



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 25

AUTORES:

Mayra Bersabeth Alvear Lozano, Edison Mauricio Venegas Guijarro, Jesenia Camila Aulla Colcha , Holger Omar Romero Calderon, Ney Asdrubal Macias Valdez, María José Aroca Aldaz, Tatiana Liseth Carrillo Yumi, Erika Jacqueline Andrade Carrillo, Johanna Carolina Álvarez Jiménez, Olga Katherine Veintimilla Chinga, María José Soledispa Castro, Leidy Lizbeth Caraguay Guaman, Genesis Nicole Núñez Medina

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 25

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 25

Mayra Bersabeth Alvear Lozano
Edison Mauricio Venegas Guijarro
Jesenia Camila Aulla Colcha
Holger Omar Romero Calderon
Ney Asdrubal Macias Valdez
María José Aroca Aldaz
Tatiana Liseth Carrillo Yumi
Erika Jacqueline Andrade Carrillo
Johanna Carolina Álvarez Jiménez
Olga Katherine Veintimilla Chinga
María José Soledispa Castro
Leidy Lizbeth Caraguay Guaman
Genesis Nicole Núñez Medina

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.
Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-05-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-05-3>

Una producción © Bold Publishers

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

PRÓLOGO

Esta obra surge del compromiso académico de un conjunto de expertos en salud, que han congregado datos basados en la evidencia científica más reciente. Pretendemos que sea una herramienta valiosa para profesionales de la salud y médicos en proceso de formación que deseen ampliar su entendimiento sobre enfermedades comunes en su campo profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa

Coordinador Académico

Índice de Autores

Mayra Bersabeth Alvear Lozano

Médico Ginecóloga

Especialista En Ginecología En Hospital Gineco

Obstétrico Isidro Ayora

Trastornos Hipertensivos Del Embarazo

Edison Mauricio Venegas Guijarro

Médico General Por La Universidad Católica De
Santiago De Guayaquil

Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional Por La
Universidad Espíritu Santo

Médico General En Funciones Hospitalarias

Preeclampsia Y Eclampsia

Jesenia Camila Aulla Colcha

Médico General Por La Escuela Superior
Politécnica De Chimborazo

Médico General En Funciones Hospitalarias

Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal

Holger Omar Romero Calderon

Médico Cirujano Por La Universidad Autónoma De
Los Andes

Médico Residente – IESS

Cefalea Post Punción Lumbar

Ney Asdrubal Macias Valdez

Médico Cirujano Por La Universidad Laica Eloy
Alfaro De Manabí ULEAM

Médico General De Primer Nivel De Atención En
Centro De Salud A El Carmen- IESS

Apendicitis, Diagnóstico y Tratamiento

María José Aroca Aldaz

Médico Por La Universidad Católica De Santiago
De Guayaquil

Médico General En Funciones Hospitalarias – IESS

Cirugía De Derivación Gástrica

Tatiana Liseth Carrillo Yumi

Médico General Por La Universidad Nacional De
Chimborazo

Médico General En Funciones Hospitalarias

Mamoplastia En Cáncer De Mama

Erika Jacqueline Andrade Carrillo

Médico General Por La Universidad Católica
Santiago De Guayaquil

Médico Residente De Opevial

*Tumor Fibroso Solitario De Nasofaringe Y Cavidad
Nasal*

Johanna Carolina Álvarez Jiménez

Médica General Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias

Melanoma Cutáneo

Olga Katherine Veintimilla Chinga

Médico General

Especialista En Orientación Familiar Integral Por
La Universidad Técnica De Manabí

Médico General De Primer Nivel De Atención

Melanoma Cutáneo

María José Soledispa Castro

Médico Cirujano Por La Universidad Laica Eloy
Alfaro De Manabí

Médico General En Libre Ejercicio

*Principales Afectaciones Oculares En Adultos
Mayores*

Leidy Lizbeth Caraguay Guaman

Médico General Por La Universidad Técnica
Particular De Loja

Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional
Emitido Por La Universidad De Las Américas

Médico En Seguridad Y Salud Ocupacional

Lumbalgia, Diagnóstico y Tratamiento

Genesis Nicole Núñez Medina

Odontóloga Por La Universidad Central Del
Ecuador

Odontóloga General

*Importancia Del Diagnóstico Temprano De Las
Alteraciones Del Desarrollo Maxilofacial Y De La
Oclusión*

Índice:

Índice:	11
Trastornos Hipertensivos del Embarazo	13
Mayra Bersabeth Alvear Lozano	13
Preeclampsia Y Eclampsia	29
Edison Mauricio Venegas Guijarro	29
Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal	58
Jesenia Camila Aulla Colcha	58
Cefalea Post Punción Lumbar	76
Holger Omar Romero Calderon	76
Apendicitis, Diagnóstico y Tratamiento	88
Ney Asdrubal Macias Valdez	88
Cirugía De Derivación Gástrica	110
María José Aroca Aldaz	110
Mamoplastia En Cáncer De Mama	128
Tatiana Liseth Carrillo Yumi	128
Tumor Fibroso Solitario De Nasofaringe Y Cavidad Nasal	150
Erika Jacqueline Andrade Carrillo	150
Melanoma Cutáneo	161
Johanna Carolina Álvarez Jiménez	161
Olga Katherine Veintimilla Chinga	161
Principales Afectaciones Oculares En Adultos Mayores	179
María José Soledispa Castro	179
Lumbalgia, Diagnóstico y Tratamiento	192
Leidy Lizbeth Caraguay Guaman	192

Importancia Del Diagnóstico Temprano De Las Alteraciones Del Desarrollo Maxilofacial Y De La Oclusión	211
Genesis Nicole Núñez Medina	211

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Mayra Bersabeth Alvear Lozano

Introducción

Los embarazos son de gran importancia a nivel mundial, debido al gran impacto en la morbilidad materna y fetal. Los trastornos hipertensivos hacen referencia a las alteraciones fisiopatológicas, las cuales generan un aumento de la presión arterial, que conllevan diversas complicaciones maternas y fetales. Al ser una patología frecuente a nivel mundial, se han elaborado múltiples guías en diferentes países con discrepancias en el manejo. Costa Rica posee una guía desde el 2009, creada por la Caja Costarricense de Seguro Social, y en el 2019 la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia elaboró una actualización en el manejo de los trastornos hipertensivos.(1)

Definición

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina.(2)

Clasificación

Hipertensión crónica

Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.

Preeclampsia-eclampsia

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hídrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

Se considera preeclampsia grave cuando existe una PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una PA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria, o si existe hipertensión asociada a proteinuria grave (≥ 2 g en orina de 24 h).

Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica, el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

Hipertensión gestacional

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará, en la mayoría de ellos, de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

- Una preeclampsia en fase precoz en la que aún no haya aparecido la proteinuria.
- Una hipertensión transitoria en los casos en que sólo exista hipertensión que desaparezca dentro de las 12 semanas posparto.
- Una hipertensión crónica si persiste más allá de las 12 semanas posparto.(3)

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica

y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.(4)

En Ecuador datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), señala que en el año 2018 el total de egresos hospitalarios debido a embarazos múltiples fue de 543

mujeres, de las cuales el grupo etario de mayor prevalencia fue de 25 a 34 años con 292 casos.(5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la HTA durante la gestación aún está en estudio, se acepta que uno de los puntos centrales es la disfunción placentaria que tendría su origen en un defecto de la invasión trofoblástica, lo cual conlleva a un defecto de invasión y remodelación de las arterias espirales maternas, con reducción de la perfusión uteroplacentaria e isquemia placentaria.(6)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo dependientes de la madre (edad, nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias) dependientes del producto (embarazo gemelar o molar e hidrops fetal). Dependientes de los factores preconcepcionales (edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, primigravida, raza negra, embarazo molar, entre otros) y medioambientales (malnutrición, escasa ingesta de calcio, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio;

alcoholismo; bajo nivel socioeconómico; cuidados prenatales deficientes y estrés crónico), además de atender las alteraciones digestivas, dermatológicas, odontológicas, anemias y cardiovasculares, que se presenten durante el embarazo. Los factores de riesgo en las gestantes, pueden reducirse, mediante adecuados controles en el embarazo y puerperio. (7)

Diagnóstico

La evidencia reciente ha sugerido que la preeclampsia temprana y tardía debe ser diferenciada, ya que el inicio antes de las 34 semanas de gestación se asocia con una enfermedad más severa, quizás debido a diferencias etiológicas entre la preeclampsia precoz y la tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

La evaluación de los trastornos hipertensivos en el embarazo incluye la evaluación del riesgo de preeclampsia, la gravedad de la preeclampsia y la presencia de hallazgos relevantes adicionales, incluyendo causas identificables de hipertensión o enfermedad renal.

La aparición de proteinuria en un exámen general de orina anuncia un posible inicio de complicación hipertensiva, ya sea preeclampsia, preeclampsia sobregregada a hipertensión arterial sistémica crónica o enfermedad renal. La cantidad de pérdida de proteínas tiene implicaciones tanto diagnóstico como pronosticas.

Actualmente existen tres métodos de estimación de proteinuria. El más popular es el análisis de la tira reactiva en orina y es semicuantitativa, la segunda es el "patrón oro" cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, pero está limitado por su disponibilidad y limitaciones de tiempo, finalmente la tercera es la estimación de la relación proteína urinaria: creatina (UPCR) en muestras de orina aleatoria, sin embargo el valor de los puntos de corte de éste último método varía de acuerdo a cada centro hospitalario.

Las mujeres embarazadas con baja sospecha de preeclampsia deben ser evaluadas para la detección de proteinuria en cada visita prenatal a través de tira reactiva, por lo menos 1 vez al mes.

Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24 horas para cuantificar la cantidad de proteinuria, debido a que se correlaciona con 0.3 g o más de proteinuria.

Si se detecta hipertensión durante el embarazo en mujeres previamente sanas o en aquellas con alto riesgo de preeclampsia ($>140/90$ mmHg ó proteinuria por tira reactiva en orina $> 1+$ ó cuantificación de proteínas en orina de 24 horas > 300 mg/24 horas o índice de proteína:creatina >0.28), se sugiere evaluar la hospitalización a corto plazo, para distinguir la hipertensión gestacional, preeclampsia o hipertensión arterial crónica secundaria y en caso de confirmarse el trastorno hipertensivo iniciar el tratamiento adecuado.(8)

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario
- Primero se prueba con metildopa, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio
- Evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona
- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional

Las recomendaciones para las formas de hipertensión crónica y gestacional son similares y dependen de la gravedad. Sin embargo, la hipertensión crónica puede ser más grave. En la hipertensión gestacional, el aumento de la presión arterial a menudo se produce sólo al final de la gestación y puede no requerir tratamiento.

El tratamiento de la hipertensión moderada a grave sin insuficiencia renal durante el embarazo es controvertido; el problema es si el tratamiento mejora los resultados y si los riesgos del tratamiento médico supera los de la enfermedad no tratada. Como la circulación uteroplacentaria está dilatada al máximo y no puede autorregularse, la disminución de la presión arterial materna con fármacos puede reducir abruptamente el flujo de sangre uteroplacentaria. Los diuréticos reducen el volumen efectivo de sangre circulante materna; una reducción consistente aumenta el riesgo de restricción del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.(9)

Para la **hipertensión leve a moderada** (presión arterial sistólica de 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica de 90 a 109 mmHg) con presión arterial lábil, la reducción de la actividad física puede disminuir la presión y mejorar el

crecimiento fetal, haciendo que el riesgo perinatal se vuelva similar al de las mujeres sin hipertensión. Sin embargo, si este manejo conservador no disminuye la presión arterial, muchos expertos recomiendan el tratamiento con medicamentos. Las mujeres que estaban tomando metildopa, un beta-bloqueante, un bloqueante de los canales de calcio o una combinación antes del embarazo pueden seguir tomando estos medicamentos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina deben interrumpirse en cuanto se confirma el embarazo.

Para la **hipertensión grave** (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg), está indicada la terapia farmacológica. El riesgo de complicaciones maternas (progresión de una disfunción de órganos terminales, preeclampsia) y fetales (prematurez, restricción del crecimiento, mortinatos) se incrementa significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

Para la **presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg** se requiere evaluación inmediata. Con frecuencia se requieren múltiples fármacos. Además, puede ser necesaria la internación por bastante

tiempo en la parte final del embarazo. Si la condición de la mujer empeora, se recomienda la terminación del embarazo.

A todas las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo se les debe enseñar a controlar ellas mismas su presión arterial, y se debe investigar el compromiso de órganos diana. La evaluación, realizada al inicio del estudio y después periódicamente, incluye:

- Creatinina, electrolitos, y niveles de ácido úrico en suero
Hepatograma
Recuento de plaquetas
Evaluación de la proteinuria
Por lo general, fondo de ojo

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante > 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las pruebas prenatales a menudo comienzan a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducir antes si se

detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen:

- Metildopa
- Beta-bloqueantes
- Bloqueantes de los canales de calcio

La dosis inicial de metildopa es de 250 mg por vía oral 2 veces al día, aumentada según necesidad hasta un total de 2 g/día a menos que aparezcan somnolencia excesiva, depresión o hipotensión ortostática sintomática.

El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes alfa1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los beta-bloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

Puede preferirse la nifedipina de liberación lenta, un bloqueante de los canales de calcio, porque puede

administrarse 1 vez al día (dosis inicial de 30 mg; dosis máxima diaria de 120 mg); los efectos adversos incluyen cefaleas y edema pretibial. Los diuréticos tiazídicos sólo se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica durante el embarazo si el beneficio potencial supera el posible riesgo para el feto. La dosis puede ser ajustada para minimizar los efectos adversos como la hipopotasemia.

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

- **Inhibidores de la ECA:** están contraindicados porque aumentan el riesgo de anomalías del tracto urinario fetal.
- Los **bloqueantes del receptor de la angiotensina II** están contraindicados, ya que aumentan el riesgo de la disfunción renal fetal, hipoplasia pulmonar, malformaciones esqueléticas, y la muerte.
- **Antagonistas de la aldosterona:** (espironolactona y eplerenona) deben evitarse porque puede producir feminización de los fetos masculinos.(9)

Bibliografía

1. Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. *Revista Medica Sinergia* (Internet). 2020 Jul 1;5(7):e532. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207e.pdf>
2. *Revista Sinergia. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY)* (Internet). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
3. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* (Internet). 2007 Jul 1;50(7):446–55. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-trastornos-hipertensivos-del-embarazo-13108003>
4. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia (cited 2022 Mar 17). Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewi84obi2s32AhX5QzABHZYsBoIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww>

.revginecobstetricia.sld.cu%2Findex.php%2Fgin%2Farticle%2Fview%2F349%2F280&usg=AOvVaw36HM7ec5bEkYp3R6ndz_KS

5. FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previo a la obtención de título de Médico Título (Internet). Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/10869/1/16411.pdf>
6. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, Valenzuela Rodríguez G, Larrauri Vigna CA, Urquiaga Calderón J, San Martín San Martín MG. Hipertensión en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (Internet). 2018 Jul 16 (cited 2019 Oct 4);64(2):191–6. DISPonible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrm=iso
7. Factores de riesgo de los trastornos hipertensivos (cited 2022 Mar 17). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjG8cbi6c32AhWORzABHT2_AGgQFnoECA4QAw&url=https%3A%2F%2Fdi.ernet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones (Internet). 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>

9. Lara A. Friel. Hipertensión en el embarazo. (Internet).
www.msmanuals.com. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9tricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo>

Preeclampsia Y Eclampsia

Edison Mauricio Venegas Guijarro

Introducción

La hipertensión gestacional es un tipo de hipertensión que se presenta por primera vez después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria significativa demostrada. Existen cuatro categorías de hipertensión arterial en la mujer gestante: Preeclampsia-eclampsia, HTA gestacional, HTA crónica y Preeclampsia-eclampsia añadida a HTA crónica. (1). La preeclampsia se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, que ocurre después de la semana 20 del embarazo. La preeclampsia asociada a otros estados patológicos no siempre es sinónimo de preeclampsia severa. Se reserva este término cuando se agregan los marcadores clínicos y de laboratorio de severidad en mujeres con preeclampsia agregada o asociada a otros estados patológicos. Proteinuria significativa es una cantidad de proteínas en la orina ≥ 300 mg en una recolección de orina en 24 horas. También se denomina así cuando el cociente de proteínas urinarias sobre creatinina urinaria es ≥ 30 mg/mmol. La eclampsia en cambio se caracteriza por la ocurrencia de crisis

convulsivas tónico-clónicas generalizadas en mujeres con preeclampsia que no son atribuidas a otras causas. (2)

Definición

La enfermedad hipertensiva aguda complica frecuentemente la gestación (después de las 20 semanas) o el puerperio (no más de 14 días) y se caracteriza por los siguientes criterios: hipertensión arterial, edema (opcional), proteinuria y, en casos severos, convulsiones o estado de coma, desde el cual toma el nombre de eclampsia. La mayoría de los autores clasifican a la preeclampsia como leve o severa, siendo el criterio más importante la magnitud de la elevación de la presión arterial.

Un trastorno que se presenta en distintos grados. Se considera que la preeclampsia es leve cuando la tensión arterial no supera los 160/110 mmHg y la proteinuria es inferior a 5 g en una muestra de orina de 24 horas. Por lo general, en estos casos no hay otros síntomas. (3)

La preeclampsia grave es aquella en la que la tensión supera los 160/110 mmHg antes de iniciar el tratamiento y la proteinuria es superior a 5 g en la orina de 24 horas. Además, puede tener otros síntomas asociados como dolores de cabeza fuertes o migraña, problemas en la vista, dolor en la parte superior derecha del abdomen y aumento súbito de peso. (4)

Ahora bien el nombre de HELLP proviene de sus iniciales en inglés: H: hemólisis, EL: elevated liver enzymes y LP: Low Platelets. En términos generales y prácticos, se define como síndrome de HELLP a aquellas pacientes que presentan una enfermedad aguda hipertensiva en la gestación, ya sea preeclampsia, inminencia de eclampsia o eclampsia; y con datos clínicos y de laboratorio de plaquetopenia, disfunción hepática y hemólisis.

La preeclampsia-eclampsia aparece en el 5-10% de todos los embarazos y es más bien una enfermedad de primigestas (85%), la padecen del 14.5 al 20% de las gestantes múltiples y el 30% de mujeres con anomalías uterinas graves, afecta a 25% de mujeres con hipertensión crónica, neuropatía crónica o ambos grupos. La preeclampsia se observa entre 5-10% de las embarazadas y produce 22% de las muertes perinatales, la incidencia del síndrome de HELLP en la preeclampsia-eclampsia va del 2 al 20%; la diferencia en la información se debe principalmente a que los estudios se han realizado en poblaciones muy distintas, y a los criterios que se utilizan. Se reconoce a la eclampsia como la principal causa de mortalidad y al síndrome de HELLP como causal de la mayor morbilidad fetal. (3)

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos gestacionales representan la complicación más común en el embarazo, afectando aproximadamente el 15% de los mismos y representando casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año. Constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo.

La preeclampsia puede presentarse entre 2 y 8 % de todos los embarazos a nivel mundial. En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables de casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen al 9%.

En Ecuador, la preeclampsia y eclampsia constituyen la principal causa de muerte materna, y representan aproximadamente el 27.53 % de todas sus causas. Si bien la mortalidad materna es mucho menor en los países de ingresos altos que en los países en desarrollo, el 16% de las muertes maternas se pueden atribuir a trastornos hipertensivos. (5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia radicaría en una invasión trofoblástica defectuosa hacia el miometrio y las arterias espirales, aparentemente por razones inmunológicas.

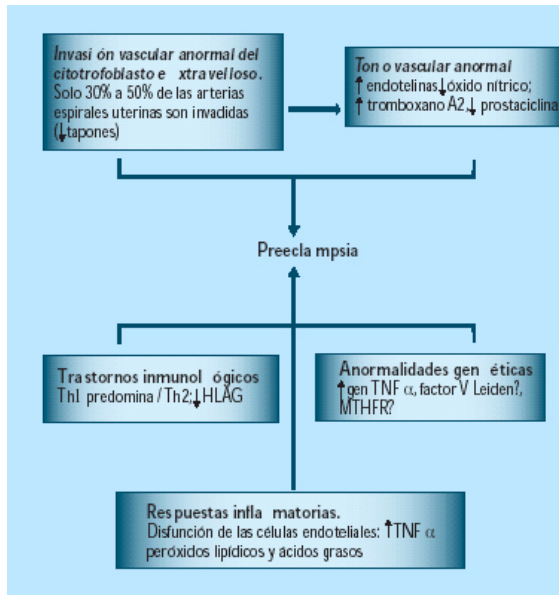
Durante el embarazo temprano normal, la placentación ocurre en un ambiente de hipoxia relativa, que es esencial para el desarrollo apropiado del embrión. El flujo intervelloso aumenta entre las 10 y 12 semanas de embarazo que resulta en una exposición del trofoblasto a mayor tensión de O₂ (PO₂). Antes de esto, la provisión baja de oxígeno parece prevenir la diferenciación trofoblástica a fenotipo invasivo.

Normalmente, las células del trofoblasto extraveloso invaden la pared uterina hasta el primer tercio del miometrio, sus arterias espirales rompen el endotelio y el músculo liso, reemplazando la pared vascular. Esto distiende las arterias uteroplacentarias, lo que aumenta el flujo sanguíneo a la placenta, la oxigenación y los nutrientes al feto. La invasividad del trofoblasto extraveloso es máxima en el primer trimestre de la gestación, con un pico entre 10 a 12 semanas, disminuyendo luego. La invasión insuficiente contribuye al desarrollo de la preeclampsia, RCIU, HTA materna y proteinuria. En contraste, la invasión no restringida se asocia con trastornos premalignos, como la mola invasiva, y el coriocarcinoma maligno.

En la preeclampsia, por factores genéticos y/o inmunológicos, existe falla de la invasión trofoblástica a las paredes de arterias espirales durante la placentación. No se modifica la musculatura arterial a material fibrinoide, la luz arterial está

disminuida. Hay aterosclerosis aguda, con agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos cargados de lípidos, trombosis e infartos, lo cual puede bloquear las arterias. Por lo tanto, la perfusión placentaria disminuye hasta un 50%, con menor flujo al feto, desnutrición crónica y RCIU. (6)

Fig 1. Fisiopatología de la preeclampsia



Fuente: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200010#fig01

Factores de riesgo

La probabilidad de padecer preeclampsia y su variación con manifestaciones severas (Eclampsia) aumenta de manera

sustancial en mujeres con historia de preeclampsia, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, síndrome de anticuerpos anti fosfolípidos, obesidad, hipertensión crónica o embarazo múltiple.(7)

Figura 2. Factores de riesgo para desarrollar la preeclampsia

Nuliparidad
Extremos de la edad materna (<20 o >35 años) ^(9,10)
Preeclampsia / eclampsia en un embarazo anterior
Embarazo múltiple
Obesidad ^(11,12)
Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana)
Enfermedades médicas preexistentes:
- Hipertensión
- Diabetes mellitus
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos ^(13,14)
- Enfermedades autoinmunes
- Insuficiencia renal
- Infertilidad
Limitado contacto con el esperma
Genética paterna ^(15,16)
Infecciones urinarias ^(17,18)

Fuente:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008

Síntomas

En algunos casos, la preeclampsia no provoca síntomas. La presión arterial alta puede desarrollarse lentamente, pero suele tener una aparición repentina. Controlar la presión arterial es una parte importante de la atención médica prenatal porque el primer signo de preeclampsia es, con frecuencia, el aumento de la misma. La presión arterial que excede los 140/90 milímetros de mercurio (mm Hg) o es mayor (documentada en dos ocasiones, con al menos cuatro horas de diferencia) es anormal.

Estos son otros signos y síntomas de preeclampsia:

- Exceso de proteínas en la orina (proteinuria) u otros signos de problemas renales
- Dolores de cabeza intensos
- Cambios en la vista, que incluyen pérdida temporal de la vista, visión borrosa o sensibilidad a la luz
- Dolor abdominal en la parte superior, por lo general, debajo de las costillas y en el lado derecho
- Náuseas o vómitos
- Menor producción de orina
- Niveles más bajos de plaquetas en sangre (trombocitopenia)
- Función hepática deteriorada

- Falta de aire, debido a la presencia de líquido en los pulmones

El aumento de peso repentino y la hinchazón (edema), especialmente en la cara y las manos, pueden ocurrir con la preeclampsia. Pero estos cambios también suceden en muchos embarazos normales, por lo que no se consideran actualmente signos confiables de preeclampsia (8)

En cuanto a la eclampsia, los síntomas son muy parecidos a los de la preeclampsia, solo que al agravarse el primero se convertirá en el segundo, al acompañarse de los siguientes síntomas:

- Molestias o dolores musculares
- Crisis epiléptica o convulsiones
- Agitación intensa
- Pérdida del conocimiento (9)

Causas

La causa exacta de la preeclampsia implica varios factores. Los especialistas creen que comienza en la placenta, el órgano que nutre al feto durante el embarazo. En las primeras semanas del embarazo, se forman nuevos vasos sanguíneos y estos evolucionan para enviar sangre a la placenta de forma eficiente. Cuando una mujer tiene preeclampsia, estos vasos sanguíneos no parecen desarrollarse o funcionar

correctamente. En estos casos, son más angostos que los vasos sanguíneos normales y reaccionan de manera diferente a las indicaciones hormonales, lo cual limita la cantidad de sangre que puede fluir por ellos.

Las causas de esta formación anormal pueden comprender las siguientes:

- Flujo de sangre insuficiente al útero
- Daño en los vasos sanguíneos
- Un problema en el sistema inmunitario
- Determinados genes(8)

En cuanto a la eclampsia aún no se comprende bien la causa específica. Los investigadores creen que los siguientes factores pueden jugar un papel importante:

- Vasos sanguíneos
- Factores cerebrales y del sistema nervioso (neurológicos)
- Dieta
- Genes (9)

Diagnóstico

Hipertensión de reciente comienzo (presión arterial > 140/90 mmHg) más una proteinuria inexplicable de comienzo reciente (> 300 mg/24 horas después de las 20 semanas o índice proteinuria/creatininuria $\geq 0,3$).

El diagnóstico de la preeclampsia se presume por los síntomas y la presencia de hipertensión, definida como una tensión arterial sistólica de > 140 mmHg o diastólica de > 90 mmHg. Excepto en las emergencias, la hipertensión debe ser documentada en > 2 mediciones tomadas con al menos 4 horas de diferencia. La excreción de proteínas en la orina se mide en una recolección de 24 horas.

La proteinuria se define como > 300 mg/24 hs. Alternativamente, la proteinuria se diagnostica basándose en cociente proteína:creatinina $\geq 0,3$ o una lectura en tira reactiva de 1+; la prueba con tira reactiva solo se utiliza cuando otros métodos cuantitativos no están disponibles. La ausencia de proteinuria en pruebas menos precisas (p. ej., pruebas de orina con tira reactiva, análisis de orina de rutina) no descarta la preeclampsia.

En ausencia de proteinuria, la preeclampsia también se diagnostica si las mujeres embarazadas tienen hipertensión de reciente comienzo junto con aparición de cualquiera de los siguientes:

- Trombocitopenia (plaquetas $< 100.000/\text{mcL}$)
- Insuficiencia renal (creatinina sérica $> 1,1$ mg/dL o duplicación de la creatinina en suero en mujeres sin enfermedad renal)

- Deterioro de la función hepática (transaminasas > 2 veces el valor normal)
- Edema pulmonar
- Síntomas cerebrales o visuales

Los siguientes puntos ayudan a diferenciar entre los trastornos hipertensivos en las mujeres embarazadas:

- **La hipertensión crónica** precede al embarazo, está presente < 20 semanas de gestación o persiste por > 6 semanas (en general, > 12 semanas) después del parto (aun si la hipertensión se documentó > 20 semanas de gestación). La hipertensión crónica puede quedar enmascarada durante la primera parte del embarazo debido a la disminución fisiológica de la presión arterial.
- **La hipertensión gestacional** es la hipertensión sin proteinuria u otros hallazgos de preeclampsia; aparece a > 20 semanas de gestación en mujeres que se sabe no tenían hipertensión antes del embarazo y se resuelve 12 semanas (en general, 6 semanas) después del parto.
- **La preeclampsia** es la hipertensión de reciente comienzo (presión arterial > 140/90 mmHg) más una proteinuria reciente inexplicable (> 300 mg/24 horas o índice proteína/creatinina en orina \geq 0,3) después de las 20 semanas u otros criterios ya mencionados.

La preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica se diagnostica cuando se desarrolla una nueva proteinuria no explicada o la proteinuria empeora después de las 20 semanas en una mujer que tiene hipertensión con elevaciones de la presión arterial por encima del valor basal o cuando se desarrolla preeclampsia con características graves después de las 20 semanas en una mujer que tiene hipertensión y proteinuria conocidas.

Profundización de la evaluación

Si se diagnostica preeclampsia, las pruebas incluyen hemograma completo, recuento de plaquetas, ácido úrico, hepatograma, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina y, si la creatinina es anormal, depuración de creatina. El feto se evalúa mediante una prueba sin estrés o perfil biofísico (incluyendo la evaluación del volumen de líquido amniótico) y pruebas que estiman el peso fetal.

El síndrome HELLP es sugerido por los hallazgos microangiopáticos (esquistocitos o células en casco) en el frotis de sangre periférica, enzimas hepáticas elevadas y un recuento plaquetario bajo.

La **preeclampsia con características de gravedad** se diferencia de las formas leves por uno o más de los siguientes puntos:

- Disfunción del sistema nervioso central (p. ej., visión borrosa, escotomas, alteraciones del estado mental, cefaleas graves que no ceden con medicación)
- Síntomas de distensión de la cápsula hepática (p. ej., dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen)
- Náuseas y vómitos
- Aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) sérica > 2 veces el valor normal
- Presión arterial sistólica > 160 mmHg o diastólica > 110 mmHg en 2 ocasiones con ≥ 4 horas de separación
- Recuento de plaquetas < 100.000/mcL
- Producción de orina < 500 mL/24 horas
- Edema pulmonar o cianosis
- Accidente cerebrovascular
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica > 1,1 mg/dL o duplicación de la creatinina en suero en mujeres sin enfermedad renal).(10)

Es importante además señalar que la eclampsia se diagnosticó por los criterios clínicos y de laboratorio anteriores, a los que se les añade la presencia generalizada de convulsiones que pueden derivar en coma.

Tratamiento

Las mujeres con hipertensión gestacional con presión arterial grave (una presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mm Hg. y/o presión arterial diastólica igual o mayor de 110 mmHg) deben ser manejadas como si se tratara de preeclampsia con signos de gravedad, y deben recibir sulfato de magnesio y definidos protocolos que se utilizan en este tipo de pacientes. En casos de embarazos pretérmino con preeclampsia sin signos de gravedad, se puede realizar un manejo conservador porque puede mejorar los resultados perinatales, pero se recomienda realizar un frecuente monitoreo del estado materno-fetal.

En embarazos entre las 24 y 34 semanas con 6 días que presenten preeclampsia, se recomienda la administración de glucocorticoides para maduración pulmonar fetal. La dosis de corticoide recomendado es Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis o Dexametasona 6 mg intramuscular cada 12 horas por 4 dosis.

Si es muy probable que el nacimiento de un feto se produzca entre las 24 y 34 semanas con 6 días en menos de 24 horas, se puede aplicar Betametasona o Dexametasona 12 mg intramuscular cada 12 horas por 2 dosis.

Los corticoides administrados para maduración pulmonar, disminuyen la morbimortalidad neonatal. Además, han

demostrado reducir el síndrome de membrana hialina del recién nacido, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular.

La administración de betametasona o dexametasona puede considerarse en mujeres con embarazos entre 34 y 36 semanas con 6 días de gestación que están en riesgo de parto prematuro dentro de los próximos de 7 días, y que no hayan recibido un curso previo de corticosteroides prenatales.

Un curso de repetición único de corticosteroides prenatales se debe considerar en las mujeres que tienen menos de 34 semanas de gestación que están en riesgo de parto prematuro dentro de los próximos de 7 días, y cuyo curso de corticosteroides prenatales se administró hace más de 14 días anteriores. Un curso de corticosteroides de rescate podrían administrarse luego de 7 días después del ciclo previo recibido, si está indicado por un nuevo evento de amenaza de parto prematuro.

En una emergencia hipertensiva cuando la presión arterial sistólica es igual o mayor a 160 mmHg y/o la presión arterial diastólica es igual o mayor a 110 mmHg es necesario utilizar antihipertensivos para disminuir el riesgo de complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como: encefalopatía, hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte materno fetal.

En los casos de crisis hipertensivas se debe utilizar antihipertensivos como la nifedipina de acción rápida y el labetalol intravenoso que son los medicamentos de primera línea y seguros para el manejo de este tipo de pacientes durante el embarazo. La evidencia demuestra que la nifedipina es más rápida para controlar la hipertensión y es más efectiva que el labetalol.

La nifedipina oral y labetalol intravenoso son igual de eficaces y presentan menores efectos adversos con relación con otros antihipertensivos. Otros medicamentos que se utiliza para la emergencia hipertensiva es la hidralazina, la misma que ha demostrado ser más eficaz para disminuir la persistencia de hipertensión severa, que el labetalol. Sin embargo, la hidralazina no supera la acción de la nifedipina.

En una emergencia hipertensiva se administra la nifedipina 10 mg vía oral cada 20 o 30 minutos dosis respuesta, la dosis máxima es de 60 mg y luego se puede continuar de 10 a 20 mg cada 6 horas con una dosis máxima de 120 mg en 24 horas. El labetalol se inicia con dosis de 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos seguidos a intervalos de 10 minutos por dosis de 20 a 80 mg hasta una dosis total acumulada máxima de 300 mg. La hidralazina se inicia con una dosis de 5 mg intravenoso en bolo, si no existe mejoría de la hipertensión se puede utilizar otra dosis de 5 a 10 mg cada 20 a 30 minutos en

bolos, o 0.5 a 10 mg hora por vía intravenosa, la dosis máxima a utilizar es de 20 mg vía intravenosa o 30 mg por vía intramuscular.

Una de las complicaciones de la preeclampsia es la presencia de convulsiones, el medicamento de primera elección como preventivo de las mismas en la preeclampsia – eclampsia y en hipertensión gestacional grave es el sulfato de magnesio. Por lo tanto, se recomienda utilizar el sulfato de magnesio en estas patologías como fármaco de primera línea como un preventivo de convulsiones. El mecanismo de acción del sulfato de magnesio es central, eleva el umbral convulsivo por su acción en el receptor N-Metil D-Aspartato, estabilizando la membrana por su acción como bloqueador de los canales de calcio en el sistema nervioso central, además, disminuye la liberación de acetilcolina en las terminales nerviosas motoras y promueve la vasodilatación de vasos cerebrales dependientes de calcio, lo que reduce el trauma cerebral. Por lo expuesto, para todas las mujeres con preeclampsia, eclampsia e hipertensión gestacional grave se recomienda la utilización de sulfato de magnesio como preventivo de convulsiones.

Se debe también utilizar en estos casos durante el parto, transcesárea y posparto; y mantener hasta 24 horas, posparto o después de la última convulsión.

La dosis del sulfato de magnesio en preeclampsia es de 4 g intravenoso en 20 minutos como dosis de impregnación, seguido de 1 g/hora en venoclisis continua como dosis de mantenimiento.

Se recomienda la siguiente dilución para su protocolización: impregnación: preparar una solución de 20 mL de sulfato de magnesio al 20 % (4 g), más 80 mL de solución isotónica, y pasar a 300 ml/hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (4 g en 20 minutos). El mantenimiento: colocar 50 mL de sulfato de magnesio al 20 % (10 g), más 450 mL de solución isotónica, esta preparación se debe pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (1 g/hora). Para pacientes con eclampsia la dosis del sulfato de magnesio es de 6 g intravenoso en 20 minutos como dosis de impregnación, seguido de 2 g/hora en venoclisis continua como dosis de mantenimiento.

Se puede utilizar la siguiente dilución para su protocolización: impregnación: preparar una solución de 30 mL de sulfato de magnesio al 20 % (6 g), más 70 mL de solución isotónica, y

pasar a 300 ml/ hora en bomba de infusión o 100 gotas/minuto con equipo de venoclisis en 20 minutos (6 g en 20 minutos). El mantenimiento: colocar 100 mL de sulfato de magnesio al 20 % (20 g), más 400 mL de solución isotónica, y pasar a 50 mL/hora en bomba de infusión o 17 gotas /minuto con equipo de venoclisis (2 g/hora).

El rango terapéutico de los niveles de sulfato de magnesio en sangre fluctúa de 4.8 a 8.4 mg/dL, en mujeres con buena función renal la toxicidad por magnesio es poco frecuente. La toxicidad está relacionada directamente con dichos niveles. Puede presentar pérdida de los reflejos tendinosos profundos con valores entre 8,5 a 12 mg/dL, parálisis respiratoria entre 12 a 16 mg/dL, alteración de la conducción cardíaca con valores mayores de 18 mg/dL, y el paro cardíaco puede presentarse con valores mayores de 30 mg/dL.

Si existen signos clínicos de toxicidad, la dosis de mantenimiento debe suspenderse, y realizarse la cuantificación del nivel de magnesio en sangre. Con valores mayores de 9.6 mg/dL, se debe determinar los niveles de magnesio cada dos horas. La infusión se puede reiniciar con una dosis más baja cuando el nivel sérico es menor de 8.4 mg/dL.

Si se presentan convulsiones recurrentes a pesar de estar utilizando el sulfato de magnesio debe administrarse un

bolo adicional de 2 g en 20 minutos y un incremento de la infusión de mantenimiento a 2 g o 3 g/hora, pero debe realizarse un monitoreo clínico frecuente para detectar signos de intoxicación por magnesio. Estos signos pueden ser la pérdida de los reflejos tendinosos profundos, frecuencia respiratoria menor de 12 respiraciones por minuto, y diuresis menor de 100ml durante 4 horas previas.

No se debe administrar más de 8 g del sulfato de magnesio en total como dosis de impregnación, incluidos los bolos adicionales en caso de persistencia de convulsiones. Si dos de estos bolos no controlan las convulsiones deben considerarse otros fármacos como el diazepam 5 a 10 mg intravenoso cada 5 a 10 minutos a una velocidad igual o menor de 5 mg/min y la dosis máxima de 30 mg, o midazolam 1 a 2 mg intravenoso en bolo a una velocidad de 2 mg/minuto. Se pueden administrar bolos adicionales cada 5 minutos hasta que cedan las convulsiones (dosis máxima de 7.5 mg). Se debe evaluar clínicamente cada dos horas los signos clínicos de toxicidad, y realizar la determinación sérica de magnesio cada seis horas como complemento de la evaluación clínica.

El antídoto en casos de signos de intoxicación por sulfato de magnesio es el gluconato de calcio. En caso de compromiso cardiorrespiratorio, se administra gluconato calcio 1 g

intravenoso durante 2 a 5 minutos de una solución al 10 %. En caso de paro cardíaco o toxicidad cardíaca grave se administra gluconato de calcio de 1.5 a 3 g por vía intravenosa durante 2 a 5 minutos de una solución al 10 %.

Las pacientes que presenten miastenia grave, no deben recibir sulfato de magnesio porque pueden precipitar una crisis miastémica. En ese caso debe utilizar otros fármacos anticonvulsivos. La alternativa en caso de contraindicación para el uso del sulfato de magnesio es la fenitoina que se puede utilizar a una dosis de 15 a 20 mg/kg de peso, a no más de 50 mg/minutos como dosis de impregnación. Si persistieran las convulsiones a pesar de la dosis administrada, se puede indicar luego de 20 minutos de la dosis inicial una dosis adicional de carga a razón de 10 mg/kg vía intravenosa. La dosis de mantenimiento se debe iniciar a las 12 horas de la dosis inicial de carga, y se administrara 100 mg intravenoso cada 6 a 8 horas, a no más de 50 mg/min.

La administración de líquidos debe controlarse estrechamente para evitar el riesgo de un edema agudo de pulmón. Se puede utilizar una dosis de una infusión isotónica a razón de 1 ml/Kg/hora, o hasta 80 ml/hora. Si se presenta oliguria se puede administrar un bolo de líquidos isotónicos de 300 ml y si persiste su oliguria o anuria esto sugiere que existe una

insuficiencia renal y nos pondría en alerta de un edema pulmonar iatrogénico.

Por lo expuesto se considera que la preeclampsia, eclampsia son complicaciones graves que pueden presentarse durante el embarazo, labor de parto, parto, transcesárea y postparto; por lo que su diagnóstico oportuno y un manejo eficiente pueden disminuir la morbilidad materna, perinatal y neonatal que puede presentarse. (11)

Pronóstico Materno Y Fetal

Las principales complicaciones fetales en pacientes hijos de madres preeclámpicas son oligohidramnios, sufrimiento y muerte fetal y las complicaciones en sus madres no son más alentadoras: Síndrome de Hellp y Eclampsia; en cuanto al estudio del tipo de terminación de estos embarazos, predominó la cesárea al parto natural; que aunque las referencias bibliográficas encontradas no reporten muchos casos en los que las gestantes preeclámpicas pudieron tener un parto vía vaginal; es posible, no existe contraindicación para este último, siempre y cuando se realice una valoración multidisciplinaria previa en la que el binomio maternofetal no corra riesgo y el tipo de terminación sea la mejor opción de acuerdo a cada caso. Además, es importante mencionar los resultados de un estudio analítico realizado en el Hospital

Teodoro Maldonado Carbo, en la ciudad de Guayaquil, en el año 2016; en donde se reportaron dos casos de mujeres jóvenes con preeclampsia que tuvieron parto natural sin ningún inconveniente, y en donde no se presentó ninguna muerte materna y el índice de muerte neonatal fue muy bajo, demostrando entonces que la edad materna y el buen control obstétrico son de significativa relevancia para este síndrome multisistémico.(12)

Recomendaciones

Los trastornos hipertensivos gestacionales representan una de las causas maternas y neonatales de morbilidad y mortalidad más graves en nuestro país, y a nivel de la atención primaria y secundaria en salud representan un desafío que necesita de nuestra actualización constante como profesionales. El título se denomina preeclampsia y eclampsia, un reto para el obstetra u obstetrix y no solo para nosotros como relación directa con la gestante, sino también para los médicos, enfermeras, paramédicos y todo tipo de profesional que interviene en algún momento en la atención de una mujer embarazada.

Es cierto que el origen, progresión y complicación de estos trastornos constituyen un verdadero desafío de prevención y atención que puede resultar desastroso en manos de un

profesional poco experimentado, teniendo en cuenta que irónicamente estos trastornos pueden producirse en mujeres nulíparas, que pueden o no tener algún factor de riesgo o antecedente.

Como recomendaciones generales es importante recalcar el control prenatal regular en la gestante lo más tempranamente posible, por lo general pacientes con controles tardíos o insuficientes hacen que sea difícil prevenir estas patologías y poder evitar complicaciones que lleven a un síndrome de sufrimiento fetal; además se debe realizar la valoración y medición del score mama, en especial el control de la tensión arterial y proteinuria (a partir de las 20 semanas) en cada consulta médica y visita domiciliaria; si la paciente tiene la T/A elevada se debe diagnosticar proteinuria a través de la determinación en 24 horas, de no ser posible se puede realizar a través de proteinuria rápida en tirilla; si el área, región o comunidad de atención o la paciente tiene una ingesta baja o nula de calcio o tiene factores de riesgo predisponentes se debe entregar suplementación del mismo y ácido acetilsalicílico en dosis bajas en pacientes con riesgo alto de preeclampsia; en general la terminación del embarazo es el tratamiento de la preeclampsia, valorando su condición beneficiosa hacia el binomio materno-fetal, por lo que siempre será una decisión multidisciplinaria, que debe ser referida a un

nivel superior en el momento adecuado; en cuanto a la medicación necesaria en estas pacientes todo está explicado detalladamente en el apartado de tratamiento, además no se debe olvidar que después del parto se debe realizar controles puerperales y toma de tensión arterial, valorar secuelas de órganos blancos post-preeclampsia, eclampsia u otro trastorno hipertensivo y su mantenimiento en la paciente, asesorarla sobre el período intergenésico recomendado por riesgo de recurrencia, planificación familiar, factores de riesgo después de esta gestación, alimentación, lactancia, cambios en el estilo de vida, etc.

Es cierto que existen casos en los que es difícil prevenir su aparición ya que no se presentan factores de riesgo o antecedentes que nos orienten en especial en algunas primigestas, sin embargo, también existen casos en los que una acción adecuada, rápida y a tiempo basada en la promoción, prevención y tratamiento de nuestra labor como profesionales que se capacitan y actualizan constantemente previenen su aparición, evolución, complicación y riesgo mortal en el binomio materno fetal.

Bibliografía

1. Martín Iranzo R, Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez M, Gorostidi Pérez M, Álvarez-Navascués R, Álvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo. *Nefrología (Internet)*. 2011 Sep 1;4(2):21–30. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-hipertension-arterial-embarazo-articulo-X1888970011001019>
2. Hernández-Pacheco JA, Espino-y Sosa S, Estrada-Altamirano A, Nares-Torices MA, Ortega Casitillo VM de J, Mendoza-Calderón SA, et al. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatología y reproducción humana (Internet)*. 2013 Dec 1 (cited 2021 Nov 30);27(4):262–80. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372013000400009
3. Otras secciones de este sitio (Internet). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2005/un054e.pdf>
4. Hipertensión y Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome HELLP | El Parto es Nuestro (Internet). www.elpartoesnuestro.es. (cited 2021 Dec 2). Disponible en: <https://www.elpartoesnuestro.es/informacion/embarazo/hipertension-y-preeclampsia-eclampsia-y-sindrome-hellp>
5. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. *REVISTA EUGENIO ESPEJO*. 2019 Dec 2;13(2):79–91.

6. Preclampsia y Eclampsia (Internet). Unmsm.edu.pe. 2021. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_47n2/pr_eclam_eclamp.htm
7. Carbajal G, Martín L. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia: update. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (Internet). 2014 Oct 1;60(4):321–32. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008
8. Preeclampsia - Síntomas y causas - Mayo Clinic (Internet). MayoClinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/preeclampsia/symptoms-causes/syc-20355745>
9. Eclampsia (Internet). www.fcv.org. (cited 2021 Dec 2). Disponible en: <http://www.fcv.org/site/experiencia-del-paciente/enfermedades-y-tratamientos-a-z/e/342-eclampsia>
10. Antonette T. Dulay, MD, Main Line Health System.msdmanuals.com. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-del-embarazo/preeclampsia-y-eclampsia>
11. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2019 Dec 2;13(2):79–91.
12. De Interés E, El E, De E, Preeclampsia L, Esthela M, Moreno N, et al. International Journal of Health Sciences (Internet).

2018 (cited 2021 Dec 2);6(4):2372–5079. Disponible en:
http://ijhsnet.com/journals/ijhs/Vol_6_No_4_December_2018/1.pdf

Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal

Jesenia Camila Aulla Colcha

A veces, se necesita la inducción rápida de la anestesia, especialmente en situaciones de emergencia en las que el mantenimiento de las vías respiratorias se convierte en el punto de inflexión para la vida del paciente. Si se realiza correctamente, puede prevenir la aspiración de contenido gástrico. De manera similar, puede evitar que el paciente padezca afecciones potencialmente mortales como neumonitis y broncoespasmo. Por lo tanto, aprender a inducir la anestesia e intubar al paciente rápidamente es una de las bases del manejo de la vía aérea de emergencia.

Definición

La inducción de secuencia rápida es una técnica de anestesia que se utiliza para evitar que el contenido gástrico sea aspirado hacia los pulmones. Esta técnica se realiza principalmente en caso de emergencia.

Con este método, los reflejos protectores de las vías respiratorias se pierden rápidamente y hay parálisis de los músculos del cuerpo. El paciente pierde el conocimiento y no hay movimientos involuntarios. Las posibilidades de que el paciente vomite y se minimizan. Entonces, el riesgo de aspiración se reduce

significativamente en pacientes de alto riesgo. Por eso esta técnica es conveniente en casos de emergencia. Por tanto, permite al médico tratante realizar la intubación orotraqueal de forma rápida y segura. (1)

Historia

Investigaciones realizadas por la Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña en 1950 y 1956 mostraron que hubo muertes por aspiraciones y regurgitaciones del contenido gástrico. Estas investigaciones demostraron que es necesario establecer procedimientos de seguridad para evitar aspiraciones. El tiopental y la succinilcolina se utilizaron inicialmente para realizar inducciones rápidas para cirugías. El tiopental se utilizó en la Segunda Guerra Mundial como agente para la inducción de la anestesia militar. Sellick utilizó un tubo endotraqueal con balón en 1961 y describió una "maniobra simple" para prevenir las aspiraciones gástricas. Esta maniobra fue la base para el desarrollo y uso de la presión cricoidea. En la presión cricoidea, el esófago se ocluye aplicando presión a los cartílagos cricoides y empujando el cartílago contra las vértebras cervicales. Después de esto, el concepto de inducción de secuencia rápida se hizo popular. Sin embargo, la técnica adecuada de inducción de secuencia rápida para intubación se utilizó por primera vez en una publicación de investigación en 1970. Después de la introducción del método, fue ampliamente aceptado y

practicado. Ahora, está a punto de convertirse en la técnica recomendada para la inducción de la anestesia en pacientes con el estómago lleno.

Durante las últimas décadas, ha habido muchos avances, y se están utilizando investigaciones y nuevos agentes como alternativas al tiopental y succinilcolina convencionales. Por ejemplo, se pueden usar etomidato y barbitúricos como alternativas al tiopental, y se pueden usar opioides en lugar de succinilcolina. (1,2)

Drogas

Hay tres tipos de fármacos que se utilizan para la inducción rápida y la intubación orotraqueal. Uno es un fármaco para la inducción de la anestesia y el otro es un relajante muscular (principalmente bloqueante neuromuscular). El tercero y último es el fármaco que se utiliza con fines de pretratamiento. Los fármacos de pretratamiento siempre se administran 3 minutos antes de la intubación. Sin embargo, los otros dos siempre se administran uno tras otro, y siempre existe un debate sobre cuál debe administrarse primero. Algunos médicos usan agentes bloqueadores neuromusculares primero y algunos usan sedantes primero. Un estudio de investigación mostró que la administración de un agente bloqueador neuromuscular primero da como resultado una intubación rápida hasta cierto punto. Sin embargo,

no se ha establecido una relación definida y cualquiera de ellos puede administrarse primero. (3)

Los fármacos comúnmente utilizados para la inducción de la anestesia con tiopental, etomidato, ketamina, propofol y midazolam.

Sin embargo, los agentes utilizados en la actualidad son la ketamina y el etomidato. La investigación mostró que los pacientes a los que se les indujo el uso de etomidato tuvieron una tasa de mortalidad más baja que los pacientes en los que se usó ketamina. Al mismo tiempo, los resultados centrados en el paciente siguieron siendo los mismos. Entonces, no existe una diferencia significativa entre el uso de estos dos medicamentos. Sin embargo, el propofol es mucho mejor que el etomidato y tiene una tasa de mortalidad baja, pero solo se usa en el quirófano. (4,5)

De manera similar, la investigación realizada para comparar la succinilcolina del agente relajante muscular y el rocuronio no mostró diferencias significativas entre los resultados centrados en el paciente en los pacientes. (6)

Acción	Fármaco	Dosis	Inicio de acción
Opioides	Fentanilo	1 a 10 ug/kg	<30 segundos
Hipnóticos	Propofol	1 - 2,5 mg/kg	15-45 segundos
	Midazolam	0,1 - 0,3 mg/kg	60-90 segundos
	Ketamina	1 - 2 mg/kg	30 segundos
	Etomidato	0,2 - 0,3 mg/kg	15-45 segundos
Bloqueador neuromuscular	Succinilcolina	1,5 mg/kg	60 segundos
	Rocuronio	1,2 mg/kg	90 segundos

Fármacos utilizados en la Inducción secuencia rápida

Rev. Chilena de Medicina Intensiva (Internet).
 www.medicina-intensiva.cl. Disponible en:
<https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

Método

Antes de realizar el procedimiento, se debe disponer del equipo necesario. Los instrumentos incluyen un laringoscopio, tubo endotraqueal, estilete, jeringa de 10 ml, catéter de succión, detector de dióxido de carbono, vías respiratorias orales y nasales y cánula nasal. Hay siete pasos para realizar la inducción de secuencia rápida. Estos son los siguientes:

1. **Preparación:** Todos los instrumentos y equipos deben estar disponibles, casi siempre se debe mantener una vía intravenosa y se deben monitorear cuidadosamente los signos vitales del paciente. El paciente debe ser evaluado adecuadamente mediante una anamnesis y un examen detallado. Los arreglos

y medidas apropiados deben estar de acuerdo con la condición.

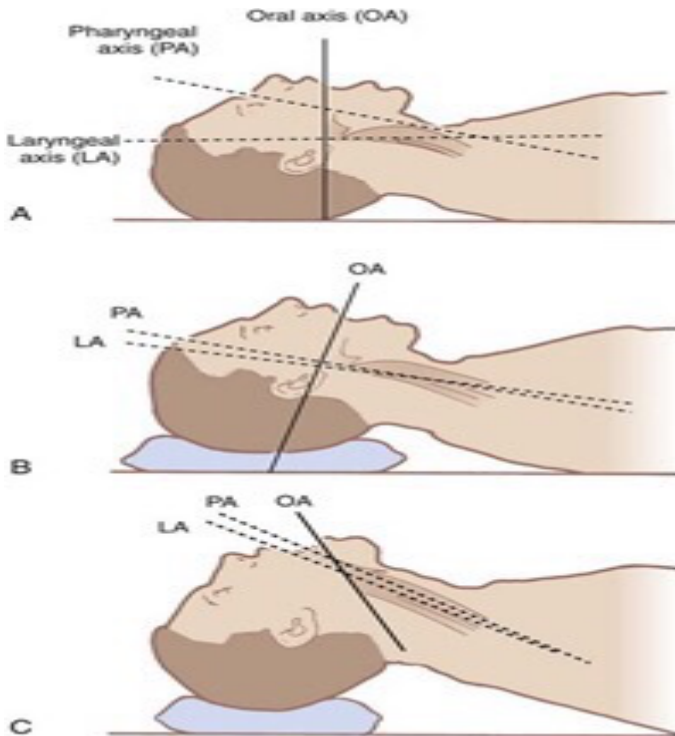
2. **Pre-oxigenación:** en este método, el nitrógeno se reemplaza por oxígeno en los pulmones. Tarda de 3 a 5 minutos. El paciente recibe oxígeno al 100% en esta técnica. Este oxígeno luego desplaza el nitrógeno presente en los pulmones presente a nivel de los alvéolos. Como resultado, hay sobresaturación de oxígeno a nivel de los alvéolos. A veces se utiliza una cánula nasal de alto flujo para hacer la preoxigenación.
3. **Pretratamiento:** el pretratamiento previene los efectos fisiológicos no deseados esperados de la intubación. Las indicaciones para el pretratamiento con medicamentos incluyen aumento de la presión intracraneal (con el uso de lidocaína), pacientes cardíacos isquémicos (con el uso de fentanilo), enfermedades reactivas de las vías respiratorias (con el uso de lidocaína) y (con el uso de atropina) en pacientes pediátricos. El nemotécnico de LOAD ayuda a recordar los fármacos mencionados anteriormente (lidocaína, opioides, atropina y fármacos defasciculantes). La dosis de lidocaína utilizada habitualmente está en el intervalo de 1,5 mg / kg IV. De manera similar, la dosis estándar de

fentanilo está en el rango de 3 mcg / kg IV y atropina a razón de 0.02 mg / kg IV.

4. **Parálisis e inducción:** Suele implicar paralizar los músculos y dejar inconsciente al paciente a través de fármacos introducidos por vía intravenosa. Los medicamentos utilizados incluyen sedantes (como etomidato / ketamina / tiopental) y agentes bloqueadores neuromusculares (como succinilcolina). La dosis estándar del fármaco sedante etomidato es de 0,3 mg / kg IV. Si se administra (en lugar de etomidato), la dosis de ketamina es de 1 a 2 mg / kg IV. La ketamina no se usa en pacientes con enfermedades cardíacas conocidas y se prefiere si los pacientes tienen enfermedades respiratorias. Para la parálisis, la succinilcolina se administra en dosis de 02 mg / kg IV o 4 mg / kg IM.

5. **Protección y posicionamiento:** La posición del paciente es muy importante. El paciente recibe anestesia en esta posición. Esta posición es necesaria porque permite al médico ver las estructuras internas del cuello y utilizar el laringoscopio correctamente, ya que los tres ejes (a saber, oral, faríngeo y laríngeo) están alineados correctamente. El cuello está en una posición extendida y elevada para lograr esta posición. La presión cricoide proporciona la

protección necesaria. Sellick demostró esta técnica por primera vez y describió la técnica como una maniobra simple. Implica aplicar presión en el cuello al nivel del cartílago cricoides para que el esófago se pellizque (y por lo tanto se cierre) entre el cricoides y la columna cervical.

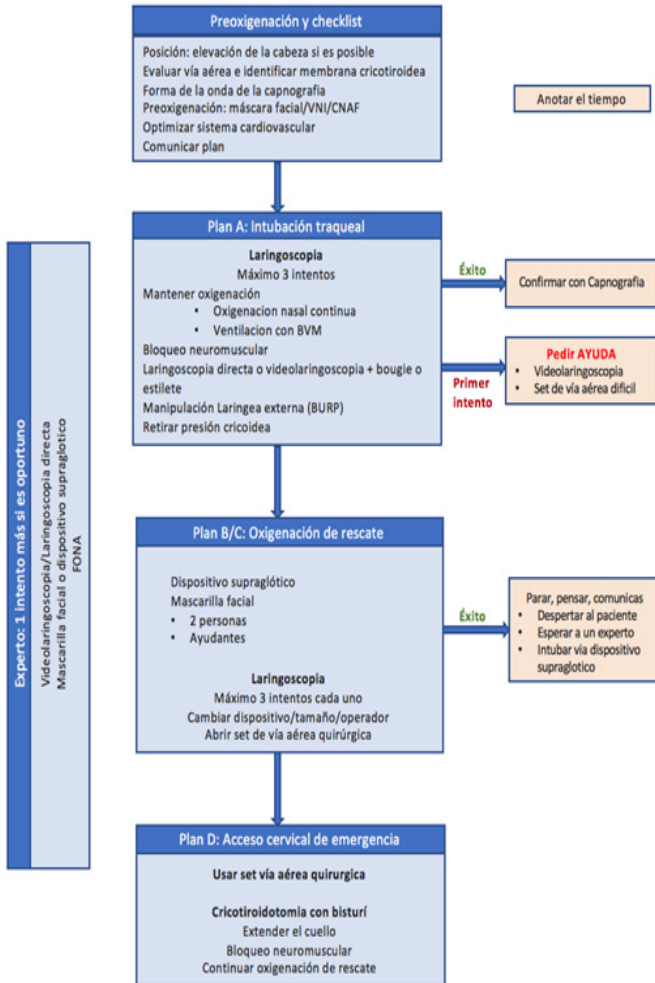


Lo Súper Básico en Secuencia de Intubación Rápida (Internet). Disponible en: <https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>

6. **Colocación del tubo en la tráquea:** comienza la anestesia y el paciente está inconsciente. Los músculos del cuello están laxos debido a la acción de los agentes bloqueadores neuromusculares. las técnicas habituales luego lo colocan en la tráquea. La posición y colocación correctas del tubo dentro de la tráquea son cruciales, y la visualización directa confirma su posición normal, auscultación de 5 puntos. A veces, si está disponible, también se puede utilizar la ecografía.

7. **Manejo posterior a la intubación:** esta es una parte importante del procedimiento porque a veces el paciente requiere un manejo avanzado de las vías respiratorias durante un período prolongado. Una radiografía proporciona un método confiable para determinar la posición exacta del tubo y monitorear el cumplimiento del paciente. (7)

Algoritmo de manejo vía aérea en UCI



Rev. Chilena de Medicina Intensiva (Internet).
www.medicina-intensiva.cl. Disponible en:
<https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

Indicaciones

- Hay ciertas condiciones en las que la inducción de secuencia rápida y la intubación son un requisito y, por lo tanto, se usan en ciertas situaciones. Algunas de las condiciones son las siguientes:
- En algunos casos, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a diferentes causas, como infecciones graves.
- Pérdida del conocimiento porque existe un mayor riesgo de vomitar y derramar el contenido gástrico.
- La pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias conduce, por tanto, a un mayor riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Las condiciones crónicas de las vías respiratorias, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los asmáticos en estado de asma, requieren una inducción e intubación de secuencia rápida. Estas condiciones provocan fatiga y falta de mantenimiento de las vías respiratorias.
- Una reacción / infección alérgica que obstruye las vías respiratorias superiores
- Angioedema
- Traumatismo orofaríngeo que conduce a la obstrucción o la formación de hematomas.

- Incapacidad para oxigenar adecuadamente la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares. Esta incapacidad puede ocurrir en condiciones tales como edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, toxicidad por cianuro / metahemoglobinemia / intoxicación por CO y embolia pulmonar.
- El paciente traumatizado no está dispuesto y no cooperativo en el que se está realizando un procedimiento específico.
- La hemorragia intracraneal suele conducir a la pérdida de orientación y provoca alteraciones en el estado mental del paciente.
- La septicemia conduce a una mala perfusión y mala respiración.
- Los traumatismos vertebrales y las lesiones en la región del cuello hacen que el paciente no pueda asumir una posición adecuada para la intubación.
- Condiciones que conducen a un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico como obstrucción e íleo, vaciamiento gástrico lento, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernias, reflejos laríngeos alterados y alteraciones metabólicas. (8,2)

Contraindicaciones

Suele haber una división de las contraindicaciones de la inducción e intubación de secuencia rápida en

contraindicaciones absolutas y relativas. Los pacientes con contraindicaciones relativas para este procedimiento a veces se someten a este procedimiento en situaciones y condiciones de casos específicos. Sin embargo, este procedimiento nunca se puede realizar en pacientes con contraindicaciones absolutas.



Las contraindicaciones relativas incluyen:

- Lesiones de las vías respiratorias superiores
- anomalías anatómicas
- Habilidades ineficientes del médico
- Dificultad anticipada para respirar, en la que la intubación puede ser infructuosa y puede requerir ventilación con bolsa, válvula, mascarilla para mantener vivo al paciente.

- Ciertas condiciones en las que el paciente ya está inconsciente, y no hay tiempo para la inducción de la anestesia (en estos casos, se realiza la ventilación con mascarilla válvula bolsa o intubación directa).

En tales casos, la evaluación de las vías respiratorias se vuelve muy importante. Estos se hacen con la ayuda de la regla LEMON y las calificaciones de McCormack y Lehane.

La regla del limón consiste en mirar externamente (en busca de signos de dificultad respiratoria), evaluación de la regla 3-2-2, regla de Mallampati, obstrucción y evaluación de la deformidad del cuello.

Las contraindicaciones absolutas incluyen:

- Obstrucción completa de la vía aérea superior
- Pérdida de puntos de referencia orofaríngeos y faciales (8,9)

Complicaciones

Hay muchas complicaciones algunas de ellas son las siguientes:

- El aumento de la presión intracraneal e intraocular puede deberse a la estimulación del laringoscopio y al uso de suxametonio.
- Las complicaciones debidas a negligencia médica incluyen un período de intubación muy largo, la

dosis insuficiente del fármaco, la falta de la técnica y el conocimiento adecuados.

- Parada cardíaca por sobredosis de sedantes.
- Bradicardia por estimulación vagal como resultado de laringoscopia
- Reacción alérgica a cualquier fármaco o instrumental.
- Infección por bacterias que causan sepsis.
- Inserción de la sonda en el esófago
- Neumonía después de la aspiración durante el procedimiento.
- Neumotórax
- Hipoxemia y Acidemia
- Daño a las cuerdas vocales por mal uso del laringoscopio
- Daño a los dientes. (10)

Recomendaciones

La inducción e intubación de secuencia rápida es un método muy crítico en el manejo de la vía aérea en casos de emergencia. Debe constituirse un buen equipo y debe estar integrado por al menos dos o tres médicos bien capacitados y una enfermera. Debería haber un líder de equipo. Su papel es decisivo y crucial ya que dirige y asigna las funciones a otros médicos y enfermeras. La comunicación entre los miembros debe ser siempre la mejor para ofrecer buenos resultados.

Siempre debe haber disponible una enfermera profesional bien capacitada. La enfermera debe seguir las instrucciones del médico y actuar en consecuencia con rapidez y eficacia.

La enfermera debe administrar los medicamentos de manera cuidadosa y profesional.

Hay muchas formas diferentes de llevar a cabo este procedimiento y se deben hacer esfuerzos para eliminar la heterogeneidad. Las autoridades sanitarias superiores, como la OMS y otras organizaciones, deberían recomendar un procedimiento estándar y los medicamentos estándar adecuados y sus dosis. Este paso eliminaría los problemas que enfrentan los médicos y otros trabajadores de la salud. Si esto se estableciera, muchos proveedores de atención médica podrían aprender e implementar este método. Este paso beneficiaría a la sociedad en su conjunto. (9,11)

Bibliografía

1. El-Orbany M, Connolly LA. Inducción e intubación de secuencia rápida: controversia actual. *Anesth Analg* (Internet). 2010 (consultado el 25 de septiembre del 2021); 110 (5): 1318–25. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgia/Fulltext/2010/05000/Rapid_Sequence_Induction_and_Intubation_Curent.14.aspx
2. Sinclair RC, Luxton MC. Inducción de secuencia rápida. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* (Internet). 1 de abril de 2005 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 5 (2):

- 45–8. Disponible en:
<https://academic.oup.com/bjaed/article/5/2/45/422107>
3. SE D, LR K, ME P, JB C, R S, G K, et al. Orden de los fármacos en intubación de secuencia rápida. *Acad Emerg Med (Internet)*. 1 de septiembre de 2019 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 26 (9): 1014–21. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30834639/>
 4. CP U, CG G, SR, SP C, MW S, TW R, et al. Comparación de etomidato y ketamina para la inducción durante la intubación de secuencia rápida en pacientes adultos con traumatismos. *Ann Emerg Med (Internet)*. 1 de enero de 2017 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 69 (1): 24–33.e2. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27993308/>
 5. CM K, J T, A C, M M, A Y, M S, et al. Un análisis de datos retrospectivo sobre los medicamentos de inducción utilizados en intubaciones de secuencia rápida en traumatismos y sus efectos sobre los resultados. *Eur J Trauma Emerg Surg (Internet)*. 2021 (consultado el 25 de septiembre de 2021); Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34357407/>
 6. B G, C C-X, PL, B V, C B, D S, et al. Efecto de rocuronio frente a succinilcolina en la tasa de éxito de la intubación endotraqueal entre pacientes sometidos a intubación de secuencia rápida fuera del hospital: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA (Internet)*. 17 de diciembre de 2019 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 322 (23): 2303–12. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31846014/>
 7. SE M. Retos y avances en intubación: intubación de secuencia rápida. *Emerg Med Clin North Am (Internet)*. 2008 (consultado el 25 de septiembre del 2021); 26 (4): 1043–68. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19059100/>

8. Intubación de secuencia rápida: antecedentes, indicaciones, contraindicaciones (Internet). (citado el 25 de septiembre de 2021). Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/80222-overview#s-howall>
9. Schrader M, Urits I. Intubación de secuencia rápida traqueal. StatPearls (Internet). 24 de julio de 2021 (consultado el 25 de septiembre de 2021); Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560592/>
10. Inducción de secuencia rápida: WFSA - Recursos (Internet). (citado el 25 de septiembre de 2021). Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/atotw/rapid-sequence-induction/>
11. J K, M K, K Z, S DH, M K, M T, et al. Inducción de secuencia rápida: una encuesta internacional. Eur J Anaesthesiol (Internet). 1 de junio de 2020 (consultado el 25 de septiembre de 2021); 37 (6): 435–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32221099/>

Cefalea Post Punción Lumbar

Holger Omar Romero Calderon

La cefalea posterior a la punción lumbar (CPPL) es una complicación frecuente de la punción lumbar, con una incidencia que oscila entre el 13 y el 36%(1)(2) . Los factores de riesgo de la CPPL incluyen la edad temprana, el sexo femenino, los antecedentes de la CPPL previa, el bajo índice de masa corporal y el tipo y tamaño de la aguja utilizada(3) . Entre las estrategias para prevenir la plph figuran el uso de agujas atraumáticas de tamaño pequeño, el mantenimiento de la hidratación antes del procedimiento y la optimización del procedimiento técnico de la punción lumbar(4)(5). Las medidas de apoyo, como los analgésicos y los antieméticos, suelen justificarse para la CPPL y, si el dolor de cabeza no responde a estas medidas, se pueden utilizar procedimientos más invasivos, como un parche de sangre epidural o una inyección epidural de solución salina. Entre los criterios de diagnóstico de la CPPL se incluye la presencia de cefalea postural dentro de los 4 días siguientes a la punción lumbar. Se necesitan más

investigaciones para respaldar las prácticas de enfermería con pruebas más sólidas.

Introducción a la Cefalea Post-Punción Lumbar

La cefalea post-punción lumbar (CPPL) es una complicación frecuente tras la realización de una punción lumbar, caracterizada por un dolor de cabeza de intensidad variable que se presenta típicamente dentro de las 48 horas posteriores al procedimiento(6). La CPPL afecta a una amplia gama de pacientes, desde aquellos sometidos a diagnóstico hasta los que reciben anestesia espinal. A pesar de ser generalmente autolimitada, puede resultar en una morbilidad significativa, afectando la calidad de vida del paciente y prolongando la estancia hospitalaria.

Epidemiología

La incidencia de CPPL varía ampliamente en la literatura, reportándose entre el 1% y el 40% de los casos, dependiendo de factores como la técnica utilizada, el calibre de la aguja y la susceptibilidad individual(7). Los estudios recientes sugieren que la adopción de agujas

de menor calibre y el uso de técnicas específicas pueden reducir significativamente su incidencia.

Fisiopatología

La fisiopatología de la cefalea post-punción lumbar (CPPL) se centra en la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del orificio creado en la duramadre durante la punción lumbar. Esta pérdida de LCR conduce a una disminución en la presión intracraneal, que a su vez provoca un descenso del cerebro dentro del cráneo cuando el individuo adopta una posición erguida. Este movimiento del cerebro causa tracción de las estructuras sensibles al dolor, como las meninges y los vasos sanguíneos, resultando en el dolor característico de la CPPL(6).

Mecanismos Subyacentes

Pérdida de LCR: La aguja insertada durante una punción lumbar perfora la duramadre y aracnoides, creando un canal por donde puede escapar el LCR. La magnitud de la pérdida de LCR está relacionada con el tamaño y diseño de la aguja utilizada(7).

Disminución de la Presión Intracraneal: La reducción en el volumen de LCR disminuye la presión intracraneal, lo que puede llevar a un desplazamiento descendente del cerebro cuando el paciente se pone de pie, estirando estructuras sensibles al dolor(8).

Factores de Riesgo y Prevención

Calibre de la Aguja: Las agujas de menor calibre y aquellas con diseño específico, como las agujas de punta roma o de corte lateral, se asocia con una menor incidencia de CPPL debido a una menor perturbación de la duramadre(9).

Técnica de Punción: La orientación de la aguja con respecto a las fibras de la duramadre también juega un papel crucial. Las punciones paralelas a las fibras durales minimizan el riesgo de CPPL(10).

Conclusiones e Implicaciones Clínicas

Entender la fisiopatología de la CPPL es esencial para el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas. La selección adecuada del calibre de la aguja y la mejora de las técnicas de punción son fundamentales para reducir

la incidencia de esta complicación. Además, este conocimiento subraya la importancia de la educación del paciente y el personal de salud sobre las medidas post-punción para minimizar el riesgo y la severidad de la CPPL.

Características Clínicas y Criterios Diagnósticos de la CPPL

Las características clínicas de la cefalea post-punción lumbar (CPPL) son distintivas y permiten su diferenciación de otros tipos de cefaleas. La CPPL se caracteriza principalmente por un dolor de cabeza de inicio tardío, que se presenta típicamente dentro de las 48 horas después de una punción lumbar. Este dolor suele ser bifrontal o occipital y se agrava significativamente al adoptar una posición erguida, mientras que mejora o desaparece al acostarse. Además, los pacientes pueden experimentar síntomas acompañantes como náuseas, fotofobia, fonofobia y, en ocasiones, tinnitus o diplopía(6)(7).

Criterios Diagnósticos

La International Headache Society (IHS) ha establecido criterios diagnósticos para la CPPL, los cuales incluyen:

- Cefalea que se desarrolla dentro de las 5 días posteriores a una punción lumbar.
- La cefalea se agrava significativamente al menos dentro de los 15 minutos después de sentarse o ponerse de pie y mejora notablemente dentro de los 15 minutos después de acostarse.
- No hay otras causas identificadas para el dolor de cabeza(8).

Diagnóstico Diferencial

Es crucial realizar un diagnóstico diferencial para excluir otras causas de cefalea postural, como la trombosis venosa cerebral o las infecciones del sistema nervioso central. El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y las características del dolor de cabeza. Las pruebas adicionales, como la resonancia magnética (RM) o el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), se pueden emplear para descartar otras condiciones si se considera necesario(11).

Manejo y Tratamiento

El manejo de la CPPL comienza con medidas conservadoras, como la hidratación oral o intravenosa y el reposo en cama. Los tratamientos farmacológicos incluyen la administración de cafeína, sumatriptán y analgésicos. En casos donde estas medidas no son efectivas, se puede considerar la realización de un parche de sangre epidural, que consiste en la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural cerca del sitio de la punción dural, para sellar el orificio y detener la fuga de LCR(12).

Factores de Riesgo y Prevención de la CPPL

La cefalea post-punción lumbar (CPPL) es una complicación conocida tras una punción lumbar o la administración de anestesia epidural. La comprensión de los factores de riesgo y las estrategias de prevención es esencial para minimizar su incidencia y gravedad.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de CPPL incluyen:

1. **Técnica de Punción:** La técnica y la experiencia del profesional que realiza la punción pueden influir significativamente en el riesgo de CPPL(13).

2. **Calibre y Diseño de la Aguja:** El uso de agujas de gran calibre y el diseño de la punta de la aguja están fuertemente asociados con un mayor riesgo de CPPL. Las agujas de punta de lápiz o las agujas de menor calibre se asocian con una menor incidencia(14)(6).

3. **Posición del Paciente:** La orientación de la aguja (paralela versus perpendicular a las fibras de la duramadre) y la posición del paciente durante y después del procedimiento pueden afectar el riesgo de CPPL(8).

4. **Factores del Paciente:** La edad, el sexo y los antecedentes de cefalea pueden influir en la susceptibilidad a la CPPL. Las mujeres y los pacientes más jóvenes tienen un riesgo más alto(12).

Prevención

Para prevenir la CPPL, se recomiendan varias estrategias:

1. **Selección de la Aguja:** Preferir agujas de menor calibre y diseño específico para reducir el trauma dural(14).

2. **Técnica Óptima de Punción:** Utilizar técnicas que minimicen el daño a la duramadre y orientar la aguja paralelamente a las fibras de la duramadre para disminuir la incidencia de CPPL(6).

3. **Hidratación:** Aunque la evidencia es variada, la hidratación antes y después del procedimiento puede ser beneficiosa(15).

4. **Manejo Post-Procedimiento:** Limitar el movimiento y permanecer en decúbito durante varias horas después del procedimiento puede reducir la incidencia de CPPL, aunque esta recomendación ha sido objeto de debate y puede depender de las circunstancias individuales(16).

Tratamientos Preventivos

Profilaxis Farmacológica: La administración de cafeína y la utilización de coloides como el hidroxietil almidón epidural han mostrado cierta eficacia en la prevención o en el tratamiento temprano de la CPPL, pero se requiere más investigación para establecer su efectividad y seguridad(17).

Bibliografía

1. ST, Vilming., Harald, Schrader., Inge, Monstad.

- Post-Lumbar-Puncture Headache: The Significance of Body Posture: A Controlled Study of 300 Patients.. *Cephalalgia*, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1988.0802075.X
2. ST, Vilming., R, Kloster. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria.. *Cephalalgia*, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1997.1707778.X
 3. Karl, Bjørnar, Alstadhaug., Francis, Odeh., Farid, Khan, Baloch., Diana, Hristova, Berg., Rolf, Salvesen. Post-lumbar puncture headache.. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*, (2020). doi: 10.4045/TIDSSKR.11.0832
 4. ST, Vilming., R, Kloster. The Time Course of Post-Lumbar Puncture Headache. *Cephalalgia*, (2021). doi: 10.1046/J.1468-2982.1998.1802097.X
 5. Antonio, Monteiro, Rodriques., Pierre-Marie, Roy. (Post-lumbar puncture headache).. *La Revue du praticien*.
 6. Marcelo, Moraes, Valença., Raimundo, Pereira, Silva-Néto. Post-dural puncture headache. *Medicina neotložnyh sostojnij*, (2023). doi: 10.22141/2224-0586.19.3.2023.1569
 7. Byshovets SM. Post-dural puncture headache. *Revista Headache Medicine*. 2023;1. doi:10.48208/headachemed.2023.1.
 8. Domingues RB, Giafferi C, Vega M, Senne C. Needle caliber and design are associated with the risk of post-dural puncture headache after diagnostic lumbar

- puncture. *Revista Headache Medicine*. 2023;7.
doi:10.48208/headachemed.2023.7.
9. Siegler BH, Oehler B, Kranke P, Weigand MA. (Postdural puncture headache in obstetrics: Pathogenesis, diagnostics and treatment). *Die Anaesthesiologie*. 2022;1-8.
doi:10.1007/s00101-022-01171-2.
 10. Lakhe G, Shrestha P. Postdural Puncture Headache after Spinal Anaesthesia in Parturients Undergoing Cesarean Section in the Department of Anesthesia in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of Nepal Medical Association*. 2023;61(262). doi:10.31729/jnma.8140.
 11. Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurological Sciences*. 2020;41(9):2435-2441.
doi:10.1007/S10072-020-04757-Z.
 12. Al-Hashel J, Rady AAH, Massoud F, Ismail II. Post-dural puncture headache: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical characterization of 285 consecutive procedures. *BMC Neurology*. 2022;22:85.
doi:10.1186/s12883-022-02785-0.
 13. Post-Dural Puncture Headache. In: *Oxford Textbook of Medicine*. 2023.
doi:10.1093/med/9780197518519.003.0036.
 14. Rodríguez-Camacho M, Guirado-Ruiz PA, Barrero-Hernández FJ. Risk factors for post-dural puncture

- headache. *Revista Clínica Española*. 2023. doi:10.1016/j.rceng.2023.05.001.
15. Barati-Boldaji R, Shojaei-Zarghani S, Mehrabi M, Amini A, Safarpour AR. Post-dural puncture headache prevention and treatment with aminophylline or theophylline: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia and Pain Medicine*. 2023. doi:10.17085/apm.22247.
 16. Renan, Barros, Domingues., Carlos, Gafferri., Márcio, Vega., Carlos, Senne. Needle caliber and design are associated with the risk of post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.7
 17. S.M., Byshovets. Post-dural puncture headache. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.1

Apendicitis, Diagnóstico y Tratamiento

Ney Asdrubal Macias Valdez

Definición

La apendicitis se define como la inflamación del apéndice, es la patología quirúrgica abdominal más común en el mundo(1)

Epidemiología

En el año 2017, se registraron en Ecuador 38.533 casos de apendicitis aguda, que representó una tasa de 22,97 por cada 10.000 habitantes, siendo la primera causa de morbilidad en el país(2).

Fisiopatología

Se considera que la apendicitis se debe a la obstrucción de la luz apendicular, en general por hiperplasia linfoide y en ocasiones, por un fecalito, un cuerpo extraño o incluso helmintos. La obstrucción causa distensión, proliferación bacteriana, isquemia e inflamación(3)

La apendicitis es un proceso evolutivo, secuencial, de allí las diversas manifestaciones clínicas y anatomopatológicas que suele encontrar el cirujano y que dependen fundamentalmente

del momento o fase de la enfermedad en que es abordado el paciente, de allí que se consideren los siguientes estadios:

Factores De Riesgo

La apendicitis puede afectar a cualquier persona. los factores de riesgo de la apendicitis incluyen:

- Edad: la apendicitis afecta con mayor frecuencia a personas entre 15 y 30 años.
- Sexo: la apendicitis es más común en hombres que en mujeres.
- Antecedentes familiares: las personas con antecedentes familiares de apendicitis tienen un mayor riesgo de desarrollarla.

Aunque se necesita más investigación, las dietas bajas en fibra también pueden aumentar el riesgo de apendicitis(4)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico clásico de apendicitis inicia con dolor abdominal agudo, tipo cólico, localizado en región periumbilical, con incremento rápido de intensidad, antes de 24 horas migra a cuadrante inferior derecho (CID).

Puede haber náuseas y vómitos no muy numerosos. Puede haber fiebre de 38° C o más. El dolor se incrementa al caminar y al toser(5)

Normalmente, la apendicitis aguda inicial produce un dolor periumbilical que finalmente se localiza en la fosa ilíaca derecha, seguido de náuseas, vómitos, febrícula y una ligera elevación de la cifra de leucocitos periféricos. Un signo físico clásico es el signo de McBurney, dolor profundo en la palpación localizado a dos tercios de la distancia desde el ombligo hasta la espina ilíaca anterosuperior derecha (punto de McBurney).

Por desgracia, los signos y síntomas clásicos de la apendicitis aguda suelen estar ausentes. En algunos casos, un apéndice retrocecal puede generar un dolor pélvico o en el flanco derecho, mientras que una rotación anómala del colon puede dar lugar a un dolor apendicular en el hipocondrio izquierdo. Al igual que con otras causas de inflamación aguda, existe leucocitosis neutrófila. En algunos casos, la leucocitosis periférica puede ser mínima o, si no, tan grande que se tienen en cuenta otras causas. El diagnóstico de apendicitis aguda en niños pequeños y ancianos es especialmente problemático, ya que en estas poblaciones son frecuentes otras causas de urgencias abdominales, y los muy jóvenes y mayores también tienen más probabilidades de manifestar presentaciones clínicas atípicas(6)

Clasificación

De acuerdo a su evolución se puede clasificar en:

- **Fase temprana, congestiva o edematosa:** hay hiperemia de la pared y congestión vascular de predominio venoso. La obstrucción del lumen apendicular conduce a edema y ulceración de la mucosa, diapédesis bacteriana, distensión apendicular debido a la acumulación de fluidos, y aumento de la presión intraluminal. Las fibras nerviosas aferentes viscerales son estimuladas y el paciente percibe dolor visceral leve periumbilical o epigástrico, que dura generalmente 4-6 horas(7)
- **Fase supurativa:** existe mayor congestión vascular. Las crecientes presiones intraluminales eventualmente exceden la presión de perfusión capilar, que se asocia con obstrucción del drenaje linfático y venoso, permitiendo la invasión bacteriana y de fluidos inflamatorios de la pared apendicular tensa, con aparición de exudado fibrinopurulento y proliferación bacteriana. La extensión transmural de bacterias causa la apendicitis supurativa aguda. Cuando la serosa inflamada del apéndice entra en contacto con el peritoneo parietal los pacientes suelen experimentar la migración clásica de la localización del dolor, desde la región periumbilical a la fosa ilíaca

derecha, percibiéndolo más intenso y continuo que el dolor visceral temprano(7)

- **Fase gangrenosa:** hay compromiso arterial, venoso y linfático, con trombosis intramural, por lo que se origina necrosis en la pared del apéndice(7)
- **Fase perforada:** la isquemia tisular persistente resulta en infarto y perforación de la pared apendicular. Se libera material purulento y fecal hacia la cavidad abdominal, pudiendo causar peritonitis local o generalizada(7)

Tradicionalmente la estratificación de la evolución se utiliza para determinar la probabilidad de complicación del cuadro. Por lo que se dividen en:

Apendicitis aguda no perforada o simple: incluye la fase temprana y la supurativa, tiene menor tasa de complicaciones y la mortalidad reportada es menor al 0,1%(7)

Apendicitis aguda perforada o complicada: incluye la fase gangrenosa y la perforada, tiene mayor tasa de complicaciones y el riesgo de mortalidad puede llegar a un 0,6%(7)

Además de la clasificación de acuerdo a la evolución, la apendicitis aguda se puede estratificar clínicamente en:

- **Plastrón apendicular/Absceso apendicular:** un apéndice inflamado o perforado puede ser contenido por el omento mayor adyacente o por asas de intestino delgado, dando como resultado un plastrón apendicular (masa de tejido inflamatorio) o un absceso focal (colección purulenta circunscrita), que tiende a localizar la infección evitando que se extienda al resto del abdomen. El término plastrón apendicular involucra que la masa sea palpable al examen físico y es una entidad que requiere tratamiento conservador, a diferencia del hallazgo de una masa en la TC, la cual en general se trata quirúrgicamente para evitar su evolución a plastrón(8)
- **Resolución espontánea:** si la obstrucción del lumen apendicular se resuelve, la apendicitis aguda puede remitir espontáneamente. Esto ocurre si la causa de los síntomas es la hiperplasia linfoide o cuando un fecalito es expulsado del lumen.
- **Apendicitis recurrente:** la incidencia es de hasta un 10%. El diagnóstico se acepta como tal si el paciente presentó episodios similares de dolor en la fosa ilíaca derecha, en diferentes momentos, que fueron probados

histopatológicamente ser el resultado de un apéndice inflamado.

- **Apendicitis crónica:** tiene una incidencia del 1% y se define por:
 - a) El paciente tiene una historia de dolor en la FID de una duración mínima de tres semanas sin un diagnóstico alternativo,
 - b) Después de la apendicectomía el paciente experimenta alivio completo de los síntomas,
 - c) Demostración histopatológica de inflamación crónica activa de la pared apendicular o fibrosis del apéndice.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología se realiza de acuerdo con los hallazgos del interrogatorio, la exploración física y los resultados de laboratorio y/o imagen.

Examen Físico

Al examen físico el paciente se puede presentar con resistencia muscular involuntaria, además de otros signos de irritación peritoneal como lo son:

1. McBurney: dolor máximo a la palpación en fosa iliaca derecha, a 1-2 pulgadas de la espina iliaca anterosuperior, en una línea recta desde ese punto hasta el ombligo. (9)
2. Rovsing: el cual se manifiesta como un dolor en fosa iliaca derecha a la palpación en fosa iliaca izquierda. (9)

Presentaciones atípicas de la apendicitis aguda

Alrededor del 25 % de las AA no siguen el cuadro clínico anteriormente descrito, observándose variaciones en función de las siguientes situaciones.

Posición del apéndice

El dolor puede localizarse en flanco derecho (retrocecal), presentar un malestar en la región suprapúbica incluso con tenesmo rectal (pelviana), con deposiciones diarreicas (mesoceliaca) o un dolor similar al de una colecistitis aguda (subhepática). En las AA retrocecales es útil el signo de las personas, observándose que el paciente nota alivio con la flexión de la cadera derecha, o siente dolor con la extensión pasiva de la cadera con el paciente en decúbito lateral izquierdo. También puede orientar una puño-percusión renal derecha positiva con el dolor referido a la zona abdominal anterior en la apendicitis parietocólica y el signo del obturador

en la apendicitis pelviana, apareciendo dolor en el hipogastrio al rotar el muslo flexionado(8)

Embarazo

Debido al desplazamiento del ciego por el crecimiento uterino, sobre todo en el tercer trimestre, el cuadro clínico de la AA en la mujer embarazada, puede variar conforme progresa el embarazo a un dolor difuso en flanco derecho. En estas pacientes es frecuente la ausencia de defensa muscular(8)

Pacientes pediátricos

En los lactantes los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos. Inicialmente puede no existir fiebre y entre un 10-30 % de los niños presentan deposiciones diarreicas. Además en esta época de la vida la palpación del abdomen puede ser dificultosa y mucho menos demostrativa que en el adulto. Todo ello, junto al hecho que los fenómenos ocurren en el niño pequeño con mucha mayor velocidad, conduce a que entre el 30 y el 60 % de los casos se diagnostican en fase de peritonitis difusa, ya que el epiplón mayor está menos desarrollado para aislar el apéndice inflamado(8)

Temperatura y constantes vitales

Es característico el aumento discreto de la temperatura, entre 37 y 38 °C, en las formas no complicadas, siendo más importante en las complicadas, observándose además alteraciones propias del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (fiebre ≥ 38 °C, más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos/mcL, o más de 10 % de bandas, taquipnea, más de 90 latidos por minuto. Sepsis grave: SIRS asociado a hipotensión sistólica u oliguria, acidosis metabólica o alteración del estado de consciencia) (8)

Laboratorio

El conteo leucocitario mayor de 10,000 células/ mm³ y desviación a la izquierda con proteína C reactiva mayor de 1.5 mg/l son indicadores diagnósticos para apendicitis aguda. La leucocitosis mayor de 20,000/ μ l se asocia con perforación apendicular; sin embargo, la perforación apendicular se reporta hasta en 10% de los pacientes con valores normales de leucocitos y proteína C reactiva, por lo que la ausencia de estos valores alterados no descarta la perforación.^{20,21} La sensibilidad y especificidad de estas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de apendicitis aguda se encuentran reportadas de 57 a 87% para la proteína C reactiva y de 62 a 75% para la leucocitosis. Por lo anterior, se han intentado

utilizar otros estudios para el diagnóstico oportuno; tal es el caso de la procalcitonina y bilirrubina; se ha demostrado que la utilidad de ambas es para el diagnóstico de casos complicados de apendicitis(10)

Escala de Alvarado.

La escala de Alvarado (AS) hace referencia en dar un puntaje por síntoma, signo y anormalidad en el estudio de laboratorio encontrada en pacientes con sospecha de apendicitis aguda. Se suman los puntos y se clasifica según corresponda. Los criterios que incluye la escala de Alvarado son dolor en fosa ilíaca derecha y leucocitosis $>10,000$ células/mm³ con 2 puntos, dolor migratorio, dolor a la descompresión, fiebre, náusea o vómito, anorexia, leucocitosis, neutrofilia >75 % con 1 punto. Una vez que se establece el puntaje de Alvarado, se puede clasificar en menor de 5 puntos a pacientes con duda diagnóstica, 5 a 6 sugestivo, 7 a 8 probable y 9 a 10 muy probable apendicitis, con una sensibilidad del 89 % en el diagnóstico de apendicitis(11)

El sistema de calificación de Alvarado es uno de los sistemas de clasificación más ampliamente utilizados por los médicos, donde la puntuación de más de 7 es considerada suficiente para realizar apendicectomía(11)

Diagnóstico por imagen

Tomografía en fase simple: Los hallazgos por imagen en tomografía en fase simple con o sin contraste oral incluyen el incremento en el calibre del apéndice igual o mayor a 7 mm, con o sin la presencia de apendicolito, asociado a inflamación de la grasa periapendicular, adenopatías pericecales y líquido libre en corredera paracólica derecha (Fig 1)

Tomografía con contraste intravenoso:

Los hallazgos por imagen en tomografía complementada con contraste intravenoso incluyen el incremento en el calibre del apéndice igual o mayor a 7 mm en asociación con ausencia de realce submucoso a la administración de contraste intravenoso (sensibilidad 95 % -especificidad 95 %), asociado al engrosamiento en la pared del ciego. 20,21 Un aumento en el calibre apendicular entre los exámenes tomográficos en serie, incluso en ausencia de cambios inflamatorios de la grasa apendicular, puede ser señal de apendicitis aguda en etapa temprana. Sin embargo debe ser correlacionado con la clínica(11)

Hallazgos por ultrasonido

Ecografía en escala de grises

Los hallazgos por ultrasonido en escala de grises es la visualización de estructura tubular, con fondo ciego en fosa ilíaca derecha, no compresible con calibre igual o mayor a 7 mm, asociado o no a la presencia de apendicolito, el cual se visualiza por ultrasonido como estructura redonda, ecogénica que proyecta sombra posterior; así mismo el apéndice puede adquirir morfología en diana, por el edema submucoso y estar asociado a la presencia de líquido libre en la corredera paracólica derecha. Si durante la exploración hay sensibilidad dolorosa en el punto de McBurney, se refiere en el reporte como signo de McBurney ecográfico(11)

Fig 1

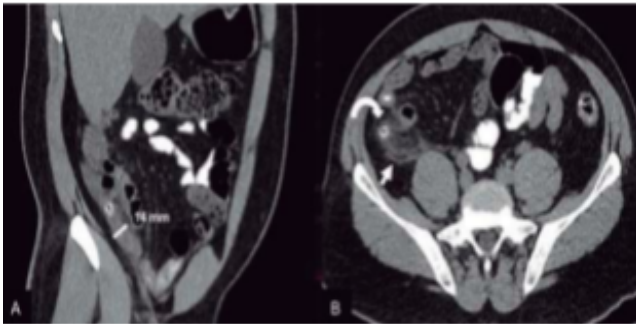


Imagen por tomografía en fase simple con medio de contraste oral, donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de localización retrocecal de hasta 14 (imagen A). Con presencia de imagen redonda, circunscrita, de densidad cálcica a nivel de la base del apéndice cecal que corresponde a apendicolito señalado por la flecha curva y cambios inflamatorios de la grasa pericocal señalado por la flecha recta (imagen B). Fuente [HYPERLINK "https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204b.pdf"](https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204b.pdf) <https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204b.pdf>

Ecografía en escala Doppler.

A la aplicación del Doppler color existe aumento del flujo vascular en la pared del apéndice, indicando inflamación (sensibilidad 85 %, especificidad 90 %) (Fig 2)

Fig 2

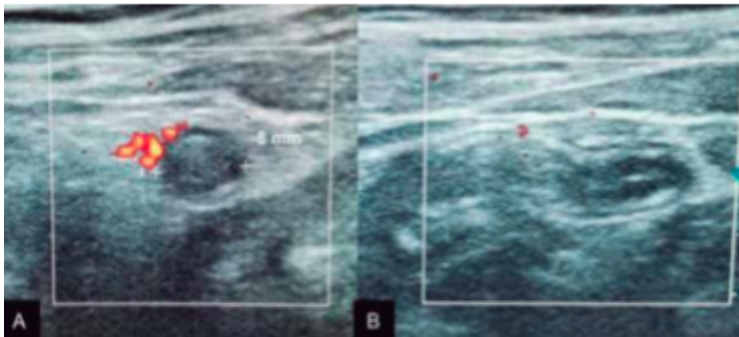


Imagen por ultrasonido en escala de grises y con aplicación del Doppler color donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de hasta 8 mm asociado edema submucoso adquiriendo la morfología en diana (imagen A). Respuesta vascular en la pared a la aplicación del Doppler color (imagen B).

Hallazgos por resonancia magnética.

Los hallazgos por resonancia magnética son similares a aquellos visualizados por tomografía, existe un incremento en el calibre del apéndice igual o mayor a 7 mm. En secuencia de difusión existe restricción de la pared apendicular. Cambios inflamatorios peri-apendiculares, visualizados por RM como

un aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2, en la grasa pericecal. Presencia de apendicolito, visualizado en la RM como imagen con pérdida de señal en secuencias potencias en T2 y se asocia con adenopatías pericecales mejor vistas en secuencias potenciadas en T2.(Fig 3) (11)

Tratamiento Quirúrgico

Durante casi 250 años, el acceso quirúrgico fue realizado mediante una laparotomía, en la actualidad se usan diversas técnicas quirúrgicas que se describen a continuación:

Cirugía laparoscópica

A partir de 1990 esta técnica se popularizó y ganó rápidamente adeptos por las enormes ventajas que ofrece, como son: menor dolor posoperatorio, baja incidencia de infección de la herida, reinicio temprano de la vía oral, estancia hospitalaria corta, menor tiempo de rehabilitación e incapacidad, rápido retorno a las actividades normales y laborales y mejor aspecto cosmético(13)

Cirugía endoscópica a través de orificios naturales (NOTES®)

En 2004, Anthony Kalloo y otros, desarrollaron un método diagnóstico y terapéutico intraperitoneal mediante acceso endoscópico a través de la pared gástrica, al cual se denominó Cirugía Endoscópica Transluminal a través de Orificios Naturales, “Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery” (NOTES®). Ese mismo año, en la India, Rao y otros, realizaron la primera apendicectomía mediante acceso trans gástrico, y en 2006, Palanivelu y otros, por vía transvaginal. Esta cirugía también se ha realizado a través del recto y vejiga.(13)

Fig 3

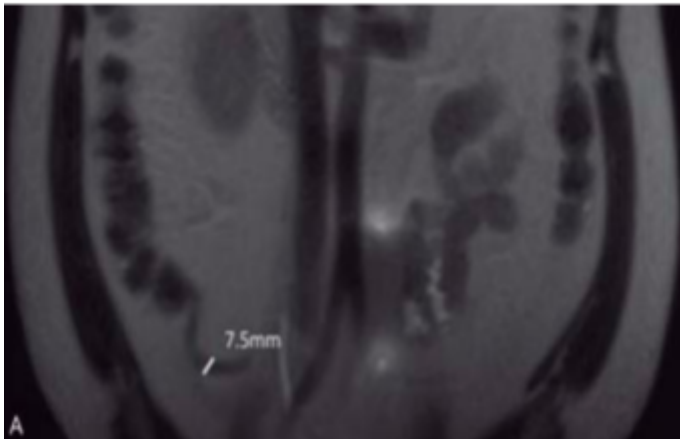


Imagen por resonancia magnética que acude por otro cuadro clínico en donde como hallazgo se observa un incremento en el calibre del apéndice retrocecal de hasta 7.5 mm de diámetro, sin otros hallazgos inflamatorios.

Cirugía de un solo puerto: Single Incisión Laparoscopic Surgery (SILS)

En 2007, se retomó el concepto del acceso con un solo puerto a través de la cicatriz umbilical que había sido descrita por primera ocasión por Pelosi en 1992. Este procedimiento inicialmente se realizaba sólo en la población infantil y pronto fue aceptado por los cirujanos generales debido a lo fácil de su ejecución por el dominio previo de la técnica laparoscópica convencional a través de tres puertos. Esto ha permitido actualmente realizar casi todo tipo de cirugía intrabdominal con igual efectividad, seguridad y resultados sin incremento en el costo, cuyo único inconveniente es acostumbrarse a realizar maniobras quirúrgicas en forma cruzada. Se han realizado mediante esta cirugía adrenalectomía, miotomía de Heller, esplenectomía, cirugía bariátrica y del intestino grueso(13)

Cirugía endoscópica retrógrada para el tratamiento de la apendicitis

Existe una curiosa técnica descrita por Bin-Roung Li y otros, en 2015 para el tratamiento de apendicitis aguda mediante endoscopia retrógrada, “Endoscopic retrograde appendicitis therapy” (ERAT), la cual consistente en la resolución de la obstrucción apendicular mediante la

colocación de una endoprótesis en su lumen para prevenir recurrencias, así como evitar y disminuir la resección de apéndices sanos. Reporta una tasa de efectividad del 97 % con tiempo de procesamiento medio de 30 minutos y estancia hospitalaria de 5,5 días. A pesar de que representa una terapia novedosa y con baja tasa de complicaciones y efectividad adecuada, la realización de la misma amerita una preparación especial del endoscopista, además de instrumentos específicos para su realización(13)

Tratamiento conservador

Sin dudas, una parte esencial en el tratamiento de los pacientes con apendicitis aguda es la antibioticoterapia. Su uso ha sido investigado con el fin de determinar cuándo debe de iniciarse, qué tipo de antibiótico se debe usar, por cuánto tiempo y, en últimos años, como única terapéutica en el tratamiento de esta enfermedad.

El tratamiento antibiótico debe cubrir, idealmente, microorganismos aerobios y anaerobios. Uno de los problemas con relación a su utilización es la resistencia antimicrobiana con el consiguiente incremento de los costos, aumento de los días de estancia intrahospitalaria y de la mortalidad.

Las evidencias que existen en la actualidad han permitido establecer nuevos paradigmas del tratamiento de la apendicitis aguda:

1. Que la intervención quirúrgica puede ser diferida hasta 24 a 36 horas sin que exista un incremento de la morbilidad y la mortalidad.
2. El tratamiento conservador es un recurso valioso que puede emplearse en casos con apendicitis aguda no complicada, siempre bajo protocolo de vigilancia.
3. Los pacientes, en quienes, en un lapso de 48 a 72 horas de tratamiento conservador, persistan los datos de infección (taquicardia, hipotermia, leucocitosis y signos imagenológicos), deberán ser sometidos a apendicectomía de intervalo.
4. Este tratamiento conservador permite evitar la cirugía innecesaria hasta en un 50 % de los enfermos.

Bibliografía

1. Hernández-Cortez J, León-Rendón JLD, Martínez-Luna MS, Guzmán-Ortiz JD, Palomeque-López A, Cruz-López N, et al. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano general* (Internet). 2019 Mar 1;41(1):33–8. Available from:

- https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-009920190010100033&script=sci_arttext
2. Censos IN de E y. La apendicitis aguda, primera causa de morbilidad en el Ecuador (Internet). Instituto Nacional de Estadística y Censos. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-prime-ra-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/#:~:text=En%20el%20a%C3%B1o%202017%2C%20se>
 3. Ansari P. Apendicitis (Internet). Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021 (cited 2022 Aug 15). Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-gastrointestinales/abdomen-agudo-y-gastroenterolog%C3%ADa-quir%C3%BArgica/apendicitis#:~:text=Se%20considera%20que%20la%20apendicitis>
 4. Apendicitis: Causas, síntomas y tratamientos (Internet). Healthline. 2021. Available from: <https://www.healthline.com/health/es/apendicitis#factores-de-riesgo>
 5. Guía de Referencia Rápida Diagnóstico de Apendicitis Aguda (Internet). Available from: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/031GR_R.pdf
 6. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Perkins JA. Robbins y Cotran, patología estructural y funcional. Barcelona: Elsevier; 2021.

7. Fernando Crovari Eulufi, Manuel Manzor Véliz. Manual de patología quirúrgica. Santiago, Chile Ediciones Uc; 2015.
8. Badia M, X Guirao Garriga, Alejandro Almuedo Riera, Al E. Cirugía clínica de infecciones quirúrgicas. Madrid Arán D.L; 2016.
9. Chacón Barrantes JR, Chaverri Guillén D. Apendicitis aguda: Evaluación diagnóstica. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad de Iberoamérica. 2021 Oct 26;3(2).
10. Hernández-Cortez J, De León-Rendón J, Silvia Martínez-Luna M, David Guzmán-Ortiz J, Palomeque-López A, Cruz-López N, et al. mx ARTÍCULO DE REVISIÓN Cirujano Apendicitis aguda: revisión de la literatura Acute appendicitis: literature review. Cirujano General (Internet). 2019;41(1):33–8. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2019/cg191f.pdf>
11. Abelardo Murúa-Millán O, Dra, Martha A, González-Fernández. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. Acute appendicitis: normal anatomy, imaging findings and radiological diagnostic approach. Available from: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v10/n4/apendicitisaguda.pdf>
12. Fernandez ZR. Tratamiento de la apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía (Internet). 2019 (cited 2022 Aug 16);58(1):100–20. Available from:

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=90755>

13. Rodríguez Fernández Z, Rodríguez Fernández Z. Tratamiento de la apendicitis aguda. *Revista Cubana de Cirugía (Internet)*. 2019 Mar 1;58(1). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932019000100010

Cirugía De Derivación Gástrica

María José Aroca Aldaz

Introducción

Una actividad que le ayuda a ponerse más en forma, ya que influye en la manera en que su estómago y su pequeño sistema digestivo manejan los alimentos que ingiere.

Después del procedimiento médico, el estómago será más modesto. El paciente se sentirá lleno con menos comida.

La comida que el paciente come en este punto no irá a las partes de su estómago y pequeño tracto digestivo que lo retienen. En este sentido, el cuerpo no obtendrá todas las calorías de los alimentos que ingiera.(1)

Definición

El desvío gástrico es un procedimiento médico, en algunos casos llamado grapado de estómago, disminuye el tamaño del estómago para que no pueda contener mucha comida y provoque saciedad rápidamente. Además, se hace una "ruta fácil" hacia el estómago con el sistema digestivo pequeño para que la comida sea "eludida" y mantenga una distancia estratégica de parte del proceso relacionado con el estómago.

Dado que la comida se elimina del marco con mayor rapidez, se ingieren menos calorías y se pierde peso.(2)



Epidemiología

La frecuencia del peso sigue aumentando y se ha convertido en la enfermedad que más influye en el bienestar en todo el mundo. Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) distribuido en febrero de 2018, las tasas de peso han aumentado significativamente a partir de 1975 y con frecuencia se duplican cada 5 a 10 años. En España, la pesadez tiene una frecuencia del 1,2% de los adultos. Es el siguiente motivo de mortalidad evitable tras el tabaquismo. A pesar de las comorbilidades relacionadas con la gordura, existe una importante influencia psicosocial y verbal que disminuye la satisfacción personal de los individuos con sobrepeso.

Estos datos son bastante más estresantes, ya que muestran que cuando la tasa de obesidad se duplica en un país, se produce una expansión de 3 aumentos en la frecuencia de personas con un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 35 kg/m², una expansión de 5 aumentos en los casos con un IMC > 40 kg/m² y una expansión de 9-10 en las personas con un IMC > 50 kg/m², y una expansión de 3 aumentos en el predominio de personas con un IMC > 50 kg/m².

En la mayoría de los países europeos, el sobrepeso y el peso son responsables de alrededor del 80% de los casos de diabetes de tipo 2, el 35% de las enfermedades coronarias isquémicas y el 55% de la hipertensión en adultos. Además, varias circunstancias incapacitantes como la artrosis, las dificultades respiratorias, la colelitiasis, la esterilidad, algunos tipos de crecimiento maligno y los problemas psicosociales, entre otros, que conducen a una disminución del futuro y de la satisfacción personal, son muy costosos tanto en lo que respecta al absentismo como a la utilización de los activos de los servicios médicos.(3)

Indicaciones

A partir de las propuestas de la Junta de Acuerdos del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que se remontan a 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento

cuidadoso de la obesidad. Sus notables propuestas de tratamiento cuidadoso para pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $> 40\text{kg/m}^2$ y para pacientes con un IMC $> 35\text{kg/m}^2$, pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbimortalidad, la utilización del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y 35kg/m^2 , particularmente por encima de 32kg/m^2 , en la medida en que tienen comorbilidades metabólicas y que comprenden una pieza significativa de la concentración a tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

Hay pruebas evidentes de que el procedimiento médico bariátrico no sólo es convincente en el tratamiento de la corpulencia y la diabetes mellitus 2, sino que también es práctico, y eso implica que las ventajas médicas se logran a un coste moderadamente satisfactorio. La Federación

Internacional de Diabetes, en una nueva proclama, sugiere un tratamiento cuidadoso para las personas con diabetes de tipo 2 relacionada con la corpulencia ($IMC \geq 35\text{kg/m}^2$) y, bajo ciertas condiciones, para los pacientes que tienen un IMC entre 30 y 35kg/m^2 , por ejemplo, una Hb glicosilada del 7,5%, a pesar de ser tratados con un tratamiento regular ideal, particularmente en la posibilidad de que el peso se esté expandiendo o haya comorbilidades que no puedan ser controladas con el tratamiento estándar.(4)

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el procedimiento médico bariátrico son las siguientes

Presencia de influencias mentales perturbadoras importantes no controladas con fármacos o no tratadas (psicosis; episodio hiper, hipomaniaco, mixto, agobiante, etc.).

Cuestiones dietéticas que en la actualidad responden a modelos demostrativos: jolgorio porcino, bulimia.

- Presencia de ideación autodestructiva o potencialmente pasajera.
- Maltrato de licor u otras sustancias psicoactivas.
- Dolencias transitorias peligrosas.
- Paciente que descuida el cumplimiento de los mandatos clínicos y las normas dietéticas y mentales.

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que no se asocian al programa.(5)

Técnica quirúrgica

El estómago debe ajustarse a través de una sonda nasogástrica excepcional (34 fr).

Tras la colocación de la piel y el campo, se realiza un neumoperitoneo (por regla general con una aguja de Veress) a través de un corte periumbilical hasta conseguir una tensión intraestomacal de entre 12 y 15 mmHg. A continuación, se coloca el primer trocar (generalmente el 11) y se investiga la cavidad. Se colocan el resto de los trócares (de cuatro a cinco en total).

Se analiza el lugar del cardias y se llega al orificio retrogástrico. El suministro gástrico se produce con autosutura mecánica directa.

Se abre el epiplón más prominente y se distingue el punto de Treitz (duodenoyeyunal). Se estiman entre 30 y 100 cm (según el IMC) para que el yeyuno segmentado pueda llegar al depósito gástrico. El pie del círculo (que será la intersección entre el círculo sano y el círculo biliar) se fija entre 75 cm y 150 cm según el IMC.

Por lo tanto, el círculo sano llega hasta el depósito gástrico y, en el lado opuesto, se realiza una anastomosis yeyuno-yeyunal del círculo biliar.

La anastomosis gastroyeyunal se realiza con la ayuda de la prueba de alineación gástrica y con líneas libres (aunque se puede utilizar un autocosido redondo).

Los mesos se cierran para evitar hernias interiores cuando el paciente se pone más en forma.

Se comprueba la hemostasia. Se pone la fuga si es importante y se eliminan los trocares.(6)

El grupo multidisciplinar debe estar formado por:

- El especialista bariátrico debe ser la persona esencial que organiza el grupo multidisciplinar y dirige la evaluación preoperatoria. El especialista bariátrico evalúa la probabilidad de que el paciente pueda soportar el método sin riesgo extremo y que siga la rutina postoperatoria y la administración clínica profunda.

- El nutricionista bariátrico estudia el estado de salud del paciente y le ayuda en la educación postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la

necesidad de tomar mejoras nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.

- El clínico/especialista en bariátrica evalúa la prosperidad mental del paciente, su capacidad para tomar decisiones informadas y su deseo de participar en el tratamiento postoperatorio con eficacia. Se utiliza una reunión inspiradora concisa para estudiar la preparación del paciente para el cambio y establecer supuestos prácticos sobre la reducción de peso.
- El anestesiólogo debe centrarse en los problemas propios del paciente robusto, en particular el estado cardiopulmonar y de la vía aérea.(7)

Tipos de cirugía bariátrica

Banda gástrica

En este sistema se coloca una banda de silicona flexible alrededor de la pieza más notable del estómago, llamada intersección gastroesofágica. El estómago se separa en dos secciones y, a través de un puerto extraordinario, la banda se expande lentamente con líquido. La estrategia hace que se limite a través de un pequeño canal entre las dos piezas del estómago.(8)



Plicatura gástrica

Esta ingeniosa estrategia consiste en limitar el estómago disminuyendo el límite a través de puntos que imbrican el trozo más grueso del estómago, sin eliminar ningún trozo del mismo, como ocurre con la manga gástrica.

En esta estrategia no se corta el estómago ni el aparato digestivo y no se utilizan grapas ni ningún otro material protésico; es reversible y la reducción de peso es como la que se consigue con la manga gástrica.(8)



Manga gástrica

Para llevar a cabo este método, se utiliza una grapadora de sutura para realizar una resección de la parte más distensible del estómago. El paciente se queda con el 20% del estómago como un exiguo cilindro gástrico que restringe la cantidad de comida que puede devorar; la reducción de peso es superior al 80%.

Esta metodología, además de ser prohibitiva, disminuye el ansia de manejar productos químicos, haciendo que el hambre del paciente disminuya. Su gran número de beneficios ha

hecho que sea una opción por la que se inclinan numerosos especialistas.(8)



Bypass gástrico

El desvío gástrico es un procedimiento médico prohibitivo y malabsorbente. El método utilizado se conoce como desvío gástrico en Y de Roux y consiste en aislar una gran parte del estómago. La parte del estómago que contiene la comida se mantiene con un límite de aproximadamente 20 ml, por lo que la cantidad de comida que el paciente querrá ingerir está excepcionalmente restringida.

Después de la disminución, la parte inferior de alguna porción del sistema digestivo se une a la pequeña bolsa del estómago que se hizo para obtener la comida. Esta técnica disminuye la superficie de absorción del aparato digestivo. El enorme trozo de estómago que estaba aislado es arrastrado por el trozo del sistema digestivo llamado duodeno, que se une al trozo del sistema digestivo que recibe la comida en un punto más bajo. Este procedimiento médico ofrece una reducción de peso de más del 85% y resuelve comorbilidades como la diabetes, la hipertensión arterial y las dislipidemias.(8)



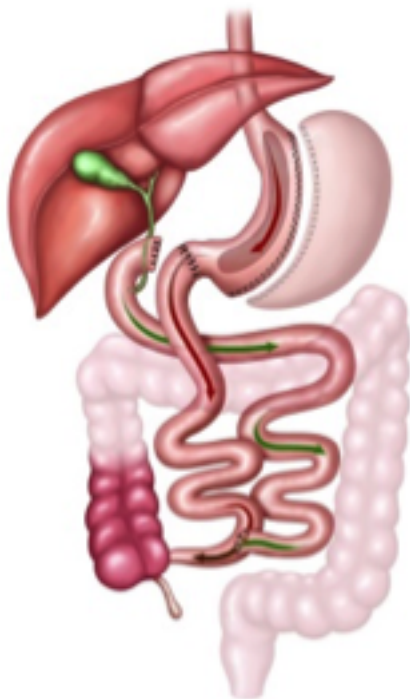
Mini Bypass gástrico

Este sistema limita la cantidad de alimentos y calorías que el paciente puede ingerir. No obstante, una pequeña parte de esta estrategia restringe la retención de calorías a través de un pequeño desvío del tracto digestivo.(8)



Switch duodenal

Este procedimiento médico se denomina también redirección biliopancreática (BPD). Las normas esenciales son prácticamente equivalentes al desvío gástrico en Y de Roux, aunque en esta técnica se reseca aproximadamente el 80% del estómago.(8)



Complicaciones

El informe también recomienda que estas debilidades podrían estar contribuyendo al gran número de reingresos en la clínica médica de estos pacientes: prácticamente el 20% debe volver a la clínica de urgencias en no menos de medio año después del procedimiento médico.

Las actividades bariátricas incorporan diferentes técnicas para disminuir el límite del estómago y ponerse en forma, por

ejemplo, la banda gástrica o el desvío gástrico para confinar la admisión de alimentos.

Con la expansión de la obesidad en el planeta, estas actividades se están haciendo cada vez más famosas en numerosos países.

En el Reino Unido, el año pasado se realizaron 8.000 tareas de este tipo en las clínicas del Servicio Nacional de Salud. Además, según indican los especialistas, el número se está expandiendo un 10% cada año.

No se sabe el número de estas estrategias se actúan en las clínicas médicas confidenciales sin embargo se acepta que los números son, además, la expansión enfáticamente.

En la encuesta se observó que sólo el 29% de los pacientes que se sometieron a los procedimientos médicos habían recibido orientación mental antes de ser aludidos para la actividad.

Es más, el 25% de las estructuras de consentimiento no contenían datos adecuados sobre el procedimiento médico, por ejemplo, los peligros implicados.

La consideración postoperatoria se consideró deficiente en prácticamente el 35% de los casos contemplados.

El informe exploró además cómo se presentan estos procedimientos médicos en los anuncios publicitarios. Los

especialistas aseguran que numerosas promociones sólo los muestran de forma positiva.

La revisión se está dirigiendo a las asociaciones de profesionales y a los organismos administrativos para que establezcan un conjunto de normas generales.(9)

Bibliografía

1. Cirugía de derivación gástrica: MedlinePlus enciclopedia médica (Internet). medlineplus.gov. (cited 2022 Jul 19). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007199.htm>
2. Derivación gástrica (Internet). ChristianaCare. (cited 2022 Jul 19). Disponible en: <https://christianacare.org/es/servicios/surgical-services/cirugia-a-bariatrica/derivacion-gastrica/>
3. Clínica S, Rafael D, Fundación C, Shaio C, Bogotá D, Colombia, et al. ARTÍCULO ORIGINAL 1 Fístula gastro-gástrica en posoperatorio de derivación gástrica por laparoscopia, serie de casos (Internet). 2013. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v28n3/v28n3a3.pdf>
4. Fernando Maluenda G. Cirugía bariátrica. Revista Médica Clínica Las Condes (Internet). 2012 Mar 1;23(2):180–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961>

5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS (Internet). intraObes. (cited 2022 Jul 19). Disponible en: <https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. (cited 2022 Jul 19). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&ret=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF
7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. Rev enferm CyL (Internet). 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>
8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica (Internet). LIMARP. Disponible en: <https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatrica/>
9. Los riesgos de la cirugía bariátrica (Internet). BBC News Mundo. 2012 (cited 2022 Jul 19). Disponible en:

https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/10/121018_riesgo_s_cirugia_bariatrica_men

Mamoplastia En Cáncer De Mama

Tatiana Liseth Carrillo Yumi

Introducción

Las cirugías estéticas han aumentado su popularidad. La población con cáncer de mama y antecedente de mamoplastia de aumento es cada vez más frecuente. Las pacientes con antecedente de implantes mamarios han sido excluidas en ensayos clínicos lo que dificulta la inferencia de resultados.(1)

Definición

El término oncoplastia descrito en 1998 por Audretsch, se refería a la utilización de una técnica de mamoplastia de reducción que permitía el tratamiento oncológico conservador asegurando amplios márgenes con óptimos resultados cosméticos incluyendo también la simetrización de la mama contralateral.(2)

La cirugía conservadora sin criterios oncoplásticos en pacientes con mamas voluminosas y ptosis no resuelve algunos problemas generados por esta circunstancia de excesivo volumen o peso de las mamas, como serían en los siguientes aspectos:

1. Oncológicos: una mama reducida optimiza tanto el tratamiento radiante como el seguimiento imaginológico.

2. Mejoría de síntomas como dolor cervical, hombros y eccema en pliegue infra-mamario que se traduce en mejor calidad de vida.
3. Al obtener mejores resultados cosméticos aumenta la autoestima, por lo tanto disposición y aceptación de tratamiento radiante y quimioterapia que generan cierto rechazo en algunos pacientes.(2)

Epidemiología

Tal es el caso que en el año 2018 se diagnosticaron aproximadamente 2.088.849 casos nuevos de cáncer de mama en el mundo y en la actualidad, es el tumor más frecuente en la población femenina y, aunque las tasas de cáncer de mama son más altas en países desarrollados, están aumentando en casi todas las regiones del mundo. (3)

La gravedad de esta patología se refleja en que se diagnostica a más mujeres con cáncer de mama que ningún otro cáncer, además del cáncer de piel. Se estima que este año se diagnosticará cáncer de mama invasivo a 268,600 mujeres en los Estados Unidos y se diagnosticará cáncer de mama in situ a 62,930 mujeres.

Se estima que en el año 2020 se producirán 42,260 muertes (41,760 mujeres) producto del cáncer de mama.

El cáncer de mama en edades de 20 a 44 años tiene una incidencia de 416.677 a nivel mundial con una tasa de mortalidad de 81.400 mujeres y el riesgo absoluto de aumentar la cifra de aquí a 5 años hasta de 990.000 mujeres en el mundo.

En el Ecuador, la incidencia de Cáncer de mama según estadísticas de 2018 hubo 28.058 casos nuevos de cáncer, en promedio existen 165 casos de cáncer en todas sus variedades por cada 100.000 mujeres.

En las mujeres ecuatorianas los cánceres más comunes según su incidencia son: mama 2787 (18,2%), cuello uterino 1612 (10,6%), tiroides 1374 (9%), estómago 1225 (8%) y colon rectal 1123 (7,4%). (3)

Fisiopatología

El cáncer de mama invade localmente y se disemina a través de los ganglios linfáticos regionales, la circulación sanguínea o ambos. El cáncer de mama metastásico puede afectar casi cualquier órgano del cuerpo (más comúnmente los pulmones, el hígado, el hueso, el cerebro y la piel). La mayoría de las metástasis de piel aparecen cerca del sitio de la cirugía mamaria; las metástasis en el cuero cabelludo son poco frecuentes.

Algunos cánceres de mama pueden recidivar antes que otros; la recidiva a menudo puede predecirse sobre la base de marcadores tumorales. Por ejemplo, el cáncer de mama metastásico puede aparecer dentro de los 3 años en pacientes que son negativas para los marcadores tumorales o > 10 años después del diagnóstico inicial y el tratamiento en pacientes que tienen un tumor con receptor de estrógeno positivo.(4)

Receptores de hormonas

Los receptores de estrógenos y progesterona, presentes en algunos cánceres mamarios, son receptores hormonales nucleares que promueven la replicación del DNA y la división celular cuando las hormonas apropiadas se unen a ellos. Así, los fármacos que bloquean estos receptores pueden ser útiles para tratar los tumores. Unos dos tercios de las pacientes posmenopáusicas con cáncer tienen un tumor con receptores de estrógenos positivos (RE+). La incidencia de tumores RE+ es más baja entre las mujeres premenopáusicas.

Otro receptor celular es el del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER2; también llamado HER2/neu o ErbB2); su presencia se correlaciona con un mal pronóstico en cualquier estadio tumoral. En aproximadamente el 20% de los pacientes con cáncer de mama, los receptores HER2 están

sobreexpresados. Los fármacos que bloquean estos receptores forman parte del tratamiento habitual de estas pacientes.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los signos y síntomas del cáncer de mama se pueden incluir los siguientes:

- Un bulto o engrosamiento en la mama que se siente diferente del tejido que la rodea.
- Cambio de tamaño, forma o aspecto de una mama.
- Cambios en la piel que se encuentra sobre la mama, como formación de hoyuelos.
- La inversión reciente del pezón
- Descamación, desprendimiento de la piel, formación de costras y pelado del área pigmentada de la piel que rodea el pezón (areola) o la piel de la mama
- Enrojecimiento o pequeños orificios en la piel que se encuentra sobre tu mama, como la piel de una naranja.(5)

Causas

El cáncer de mama ocurre cuando algunas células de la mama comienzan a crecer de forma anormal. Estas células se dividen más rápidamente que las células sanas y continúan

acumulándose, formando un bulto o tumor. Las células pueden diseminarse (hacer metástasis) a través de la mama a tus ganglios linfáticos o a otras partes de tu cuerpo.

Más frecuentemente el cáncer de mama comienza con células en los conductos para producir leche (carcinoma ductal invasivo). El cáncer de mama quizás también comience en el tejido glandular conocido como lobulillos (carcinoma lobulillar invasivo) o en otras células o tejido dentro de la mama.

Los investigadores han identificado factores hormonales, de estilo de vida, y ambientales que pueden aumentar tu riesgo de cáncer de mama. Pero no está claro por qué algunas personas que no presentan factores de riesgo desarrollan cáncer, pero otras que tienen factores de riesgo no lo hacen. Es probable que el cáncer de mama esté causado por una interacción compleja de tu perfil genético y tu medio ambiente.(5)

Factores de Riesgos

- **Hacerse mayor.** El riesgo de cáncer de mama aumenta con la edad; la mayoría de los cánceres de mama se diagnostica después de los 50 años de edad.
- **Mutaciones genéticas.** Cambios (mutaciones) heredados en ciertos genes, tales como en el BRCA1 y el BRCA2. Las mujeres que han heredado estos cambios

genéticos tienen mayor riesgo de presentar cáncer de mama y de ovario.

- **Historial reproductivo.** Inicio temprano de la menstruación antes de los 12 años de edad y comienzo de la menopausia después de los 55 años de edad exponen a las mujeres a hormonas por más tiempo, lo cual aumenta el riesgo de cáncer de mama.
- **Tener mamas densas.** Las mamas densas tienen más tejido conjuntivo que tejido adiposo, lo cual, a veces, puede hacer difícil la detección de tumores en una mamografía. Las mujeres con mamas densas tienen más probabilidades de tener cáncer de mama.
- **Antecedentes personales de cáncer de mama o ciertas enfermedades de las mamas que no son cancerosas.** Las mujeres que han tenido cáncer de mama tienen mayores probabilidades de tener esta enfermedad por segunda vez. Algunas enfermedades de las mamas que no son cancerosas, como la hiperplasia atípica o el carcinoma lobulillar in situ, están asociadas a un mayor riesgo de tener cáncer de mama.
- **Antecedentes familiares de cáncer de mama o cáncer de ovario.** El riesgo de una mujer de tener cáncer de mama es mayor si su madre, una hermana o una hija (parientes de primer grado) o varios integrantes de la

familia por el lado paterno o materno han tenido cáncer de mama o cáncer de ovario. Tener un pariente de primer grado de sexo masculino con cáncer de mama también aumenta el riesgo para la mujer.

Tratamientos previos con radioterapia. Las mujeres que han recibido radioterapia en el pecho o las mamas antes de los 30 años de edad (por ejemplo, para el tratamiento del linfoma de Hodgkin) tienen un riesgo mayor de presentar cáncer de mama más adelante en la vida.(6)

Diagnóstico

Valoración clínica

Tanto en pacientes con síntomas o signos sugerentes de cáncer de mama como ante el hallazgo de lesiones sospechosas en mamografía de screening se debe realizar una valoración clínica que incluya.

1. Antecedentes personales y enfermedades concomitantes.
2. Factores de riesgo de cáncer de mama (personales y familiares) que permitan discriminar a aquellas pacientes subsidiarias de valoración en una unidad de consejo genético (Tabla 1).
3. Exploración física en la que debe constar el tamaño y localización del tumor, tiempo de evolución, presencia o no de

afectación de la piel o pared torácica, multicentricidad, adenopatías palpables axilares y supraclaviculares, dolor, secreción por el pezón.

Tabla 1. Criterios clínicos de cáncer de mama hereditario/familiar

Criterios de alto riesgo
1. Un caso de cáncer menor o igual a 40 años.
2. Diagnóstico de cáncer de mama y ovario en el mismo individuo.
3. Dos o más casos de cáncer de mama, uno de los cuales es menor de 50 años o bilateral.
4. Un caso de cáncer de mama menor o igual a 50 años o bilateral y un caso de cáncer de ovario en familiar de 1º o 2º grado.
5. Tres casos de cáncer de mama y ovario (al menos un caso de ovario) en familiares de 1º o 2º grado.
6. Dos casos de cáncer de ovario en familiares de 1º o 2º grado.
7. Un caso de cáncer de mama en el varón y familiar de 1º o 2º grado con cáncer de mama u ovario.

Fuente:

https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprof/collectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf

Valoración radiológica

Ante la sospecha clínica de cáncer de mama es necesaria la realización de técnicas de imagen complementarias. La valoración radiológica deberá incluir una descripción morfológica de la lesión, tamaño y localización tumoral, multicentricidad y multifocalidad y grado de sospecha de malignidad.

Mamografía

La mamografía es el eje principal del diagnóstico de las lesiones mamarias, tanto en el screening como ante la sospecha clínica de neoplasia.

La SEDIM (Sociedad Española de diagnóstico por imagen de la mama) recomienda las siguientes indicaciones de mamografía:

- **Mujeres asintomáticas (mamografía de control, chequeo o screening)**
 1. Mujeres desde los 40 a los 70 años de edad.
 2. Mujeres desde los 35 años de edad, con antecedentes familiares directos (madre, padre, hijos, hermana) de cáncer de mama de riesgo.
 3. Mujeres que van a someterse a mamoplastia de reducción o aumento, sea cual fuere su edad.

4. Mujeres que van a someterse a un transplante de órgano, sea cual fuere su edad.
5. Mujeres que van a someterse a un tratamiento hormonal de infertilidad, cualquiera que fuere su edad.
6. Mujeres con antecedentes personales de cáncer de mama, cualquiera que fuere su edad.
7. Mujeres con antecedentes personales de riesgo, diferentes al antecedente personal de cáncer de mama (determinadas lesiones mamarias benignas y neoplasias ginecológicas pélvicas, por ejemplo).

•Mujeres sintomáticas (mamografía diagnóstica)

1. Mujeres con síntomas-signos, mayores de 30-35 años, no aclarados con la evaluación clínica-palpatoria.
2. Mujeres con síntomas-signos, menores de 30-35 años, no aclarados con la evaluación clínica-palpatoria ni con la ecografía mamaria. En este último caso, la mamografía se realizará sobre la mama sintomática.
3. Mujeres con enfermedad metastásica, sin primario conocido y con sospecha de tumor mamario, sea cual fuere su edad.

El informe mamográfico debe ser conciso y sistematizado, deberá utilizar el léxico estandarizado e incluir los siguientes aspectos:

1. Composición de la mama.
2. Hallazgos: masa, calcificaciones, distorsión arquitectural, etc.
3. Impresión diagnóstica.
4. Recomendaciones.

Ultrasonografía

La ecografía mamaria está indicada en:

1. Evaluación de hallazgos patológicos en la exploración física en mujeres menores de 30 años, embarazadas y durante la lactancia como primer examen.
2. Evaluación de hallazgos patológicos en la exploración física en presencia de mamografía normal o no concluyente.
3. Evaluación de lesiones sospechosas por mamografía en ausencia de hallazgos en la exploración física.
4. Control de lesiones visualizadas sólo con ecografía.

Además de su valor en el diagnóstico radiológico, la ecografía permite obtener muestras citológicas o histológicas mediante punción aspiración con aguja fina (PAFF) o punción con aguja

gruesa (BAG) en lesiones no palpables, evitando de este modo la realización de una biopsia quirúrgica.

Resonancia magnética

El realce tras la administración de gadolinio permite detectar áreas de aumento de vascularización en la mama, confiriendo a la resonancia magnética una sensibilidad cercana al 100%. Sin embargo, su baja especificidad (63%) y el alto porcentaje de falsos negativos (5-15%), hace que su principal indicación se encuentre en la planificación del tratamiento en pacientes con diagnóstico histológico de cáncer.

Valoración patológica

A pesar de la alta sensibilidad y especificidad alcanzada por las técnicas de imagen, el diagnóstico de certeza de malignidad exige la confirmación histológica o citológica, previa al tratamiento definitivo.

Las lesiones palpables pueden ser estudiadas mediante PAAF o BAG, evitando en la medida de lo posible la exéresis del nódulo para no imposibilitar la práctica del ganglio centinela, si el tumor es de baja probabilidad de afectación ganglionar o para permitir valorar la respuesta del tumor a un tratamiento neoadyuvante.

Estudio citológico

Ante una lesión mamaria sospechosa, el uso de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) permite tanto el diagnóstico de las lesiones benignas evitando cirugías innecesarias, como la confirmación de malignidad para plantear el tratamiento adecuado. La aguja que se emplea habitualmente es la de 23 G. Para practicar la punción se inmoviliza la lesión con una mano y con la otra se maneja la jeringa.

Estudio histológico

El estudio histológico puede realizarse mediante biopsia con aguja gruesa (BAG), tanto en las lesiones palpables guiándose por la exploración, como en lesiones no palpables guiándose por ecografía o radiología, o bien mediante biopsia quirúrgica, ya sea con o sin marcaje radiológico.

Estudio de extensión

El estudio de extensión básico comprende la realización de exploración física completa, hemograma, bioquímica con función hepática, marcadores tumorales (CEA y CA 15.3) y radiografía de tórax. (7)

Tratamiento

La reconstrucción mamaria es parte integral en el tratamiento del cáncer de mama con indicación de mastectomía. (RPM). Las pacientes deben recibir una información adecuada que incluya la elección de la técnica y su descripción, los tiempos quirúrgicos necesarios, el momento más adecuado, los posibles resultados estéticos y las complicaciones, así como las eventuales soluciones que se deberán aportar en caso de que éstas aparezcan.(8)

Cirugía oncoplástica: Conjunto de soluciones quirúrgicas que permiten la restitución estética de la mama tras una mastectomía o cirugía conservadora, así como la corrección de las secuelas de otros tratamientos. Por tanto este concepto incluye diversas técnicas de mamoplastia, estrumoplastias, reconstrucciones mamarias y la cirugía de la prevención.

La RPM está incluida en el tratamiento de las pacientes con indicación de mastectomía en la mayoría de los documentos, directrices y recomendaciones sobre la terapia del cáncer de mama.

Tipos de reconstrucción: Autólogas, son las que se realizan con tejidos de la propia paciente, heterólogas, son las que precisan de expansores o prótesis y mixtas, combinan ambas técnicas.

Según el momento, puede ser, **Inmediata**, que es la que se realiza en el mismo momento de la intervención de resección oncológica o diferida la que se realiza transcurrido un periodo de tiempo variable tras la intervención. Si se ha realizado tratamiento adyuvante, es aconsejable esperar un mínimo de 1 año tras finalizar el tratamiento con radioterapia y un periodo aproximado de unos 6 meses tras la quimioterapia.

El factor limitante más importante a la hora de decidir el momento de la reconstrucción sería la necesidad de aplicar radioterapia (RT) adyuvante. En caso de ser necesaria la misma y haber realizado la reconstrucción con un expansor, no es imprescindible la retirada del mismo para un adecuado tratamiento oncológico. Cuando se vaya a necesitar quimioterapia adyuvante, con radioterapia posterior y se haya colocado un expansor, debería procederse a la sustitución del mismo por una prótesis definitiva antes de iniciar el tratamiento radioterápico.

Técnicas de RPM mediante expansores tisulares / prótesis

Es la inserción de un implante protésico en la zona de mastectomía, ubicado en el área retropectoral. La elección de expansor tisular o prótesis dependerá de las características de cada paciente. La RPM se podrá realizar en un solo tiempo mediante prótesis-expansora con la finalidad de evitar

reintervenciones, aunque la necesidad de cirugía de remodelación hace que frecuentemente deba recambiarse por implantes definitivos.

Técnicas de RPM mediante colgajos autólogos

1. Transposición del músculo gran dorsal (TGD)

Supone la traslación al tórax de la totalidad o parte del músculo latissimus dorsi con una isla de piel y tejido celular subcutáneo de una dimensión adecuada. Precisa habitualmente de la colocación de una prótesis o expansor tisular de forma simultánea o diferida para obtener un volumen adecuado. En ocasiones requiere exploraciones complementarias para asegurar la integridad del pedículo vásculonervioso toracodorsal.

2. Transposición del músculo recto anterior del abdomen (TRAM pediculado)

Permite la traslación de piel, grasa y masa muscular abdominal al tórax, utilizando el pedículo arteriovenoso epigástrico superior que discurre en el espesor de los músculos rectos anteriores del abdomen. Para aumentar su flujo existe la posibilidad técnica de diferirlo tras la sección del pedículo epigástrico inferior para tratar de aumentar el aporte sanguíneo desde la epigástrica superior. No obstante esta variación técnica está en desuso.

3. Técnicas de microcirugía (DIEP / SIEA / TRAM libre)

Son las técnicas que se basan en la transferencia microquirúrgica únicamente de piel y grasa de la zona dadora, generalmente del abdomen, sin precisar de un sacrificio muscular (DIEP / SIEA) o con un sacrificio parcial (TRAM libre) para conseguir una vascularización adecuada. Existen otras zonas dadoras menos utilizadas como la zona glútea (SGAP /IGAP) o la cara interna de los muslos (TUGF).

Esta estrategia reconstructora en el caso de la colocación del expansor o prótesis simultáneamente con la mastectomía, puede alargar en dos meses más la baja laboral que la misma mastectomía origina, ya que el hinchado del expander con suero, con inyecciones periódicas, tarda al menos un mes. Si el expansor se coloca de forma diferida hay que añadir el mismo período de tiempo al que hay que sumar el correspondiente a la colocación del implante definitivo (otro mes más, al menos).

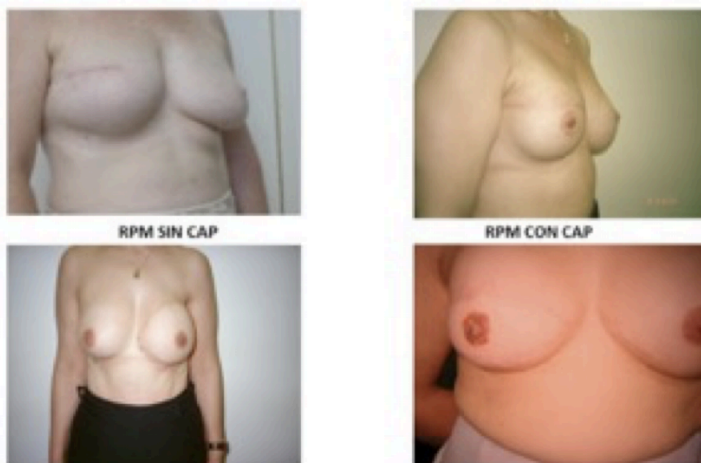
En el caso de plastias músculo-cutáneas, la morbilidad postquirúrgica es mucho mayor y más aún si se utilizan colgajos abdominales, ya que hay complementar la resección de la isla grasa o musculocutánea con el desplazamiento de la piel abdominal (epidermoplastia) hasta el hipogastria con reubicación del ombligo. Por tanto la incapacidad laboral puede ser de 2 a 4 meses.

Técnicas para la reconstrucción del complejo areola-pezón (CAP)

Reconstrucción de areola: Es recomendable diferirla hasta que la mama reconstruida ha alcanzado su forma y posición final y presenta el mayor grado de simetría posible respecto a la mama contralateral (en torno a 6 meses). El objetivo es conseguir una estructura que proyecte de forma similar en volumen y posición al pezón contralateral así como una zona pigmentada de configuración, ubicación y color lo más parecida a la areola contralateral. Existen diversas posibilidades para reconstruir la areola, entre otras: autoinjerto de piel de pliegue inguinoperineal, autoinjerto de areola contralateral, autoinjerto de piel mallado y tatuajes.

Reconstrucción de pezón: se puede realizar mediante distintas técnicas, entre otras: autoinjerto de pezón contralateral y colgajos locales (distintas técnicas).

Figura 1. Diferentes técnicas de RPM



Fuente:

<https://scielo.isciii.es/pdf/mesetra/v62sextra/ponencias12.pdf>

Es deseable que esta fase de la RPM pueda desarrollarse en un solo tiempo, efectuándose bajo anestesia local y en régimen ambulatorio, sin ingreso hospitalario, aunque las zonas donantes crean, especialmente en la ingle, una limitación estimada en dos semanas.(8)

Bibliografía

1. Agudelo ES, Tovar-Guayabo W, Vasquez-Trespalcacios EM, Gallón-Villegas LJ. Exactitud del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama e implantes mamarios. Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva (Internet). 2020 Jun 8 (cited 2021 Dec 9);26(1).

- Disponible en:
<http://www.ciplastica.com/ojs/index.php/rccp/article/view/135>
2. Martínez JJN, Campos BCN, Campos LJN. Cirugía conservadora en cáncer de mama con técnica de reducción en mamas voluminosas. *Revista Venezolana de Oncología* (Internet). 2016 (cited 2021 Dec 9);28(2):78–86. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/journal/3756/375644665002/html/>
 3. Jurado Rodríguez AJ, Peñaranda Mata JS. Aplicación de la cirugía oncoreconstructiva en mujeres jóvenes con cáncer de mama para ganar autoestima, Hospital Solca-Guayaquil, período 2018-2019 (Internet). repositorio.ug.edu.ec. 2020 (cited 2021 Dec 9). Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51560>
 4. Mary Ann Cosir MD Wayne state University School of Medicine. Cáncer de mama. www.msmanuals.com. (Internet). Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/trastornos-mamarios/c%C3%A1ncer-de-mama>
 5. Cáncer de mama - Síntomas y causas - Mayo Clinic (Internet). www.mayoclinic.org. Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/breast-cancer/symptoms-causes/syc-20352470>
 6. CDCespanol. ¿Cuáles son los factores de riesgo del cáncer de mama? (Internet). Centers for Disease Control and Prevention. 2020. Disponible en:
https://www.cdc.gov/spanish/cancer/breast/basic_info/risk_factors.htm
 7. Diagnóstico Y, Tratamiento. Guía Clínica Cáncer de Mama (Internet). Disponible en:
<https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosy>

profs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf

8. Vázquez Albadalejo C. Cirugía del cáncer de mama: técnicas quirúrgicas de tratamiento y de reconstrucción, momento y tiempos de recuperación. *Medicina y Seguridad del Trabajo (Internet)*. 2016 (cited 2021 Nov 8);62:116–24. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2016000400013

Tumor Fibroso Solitario De Nasofaringe Y Cavityad Nasal

Erika Jacqueline Andrade Carrillo

Un tumor fibroso solitario (TFS) en la nasofaringe y cavityad nasal es extremadamente raro, ya que generalmente se localiza en otros órganos como la pleura, la próstata, la tiroides y el hígado. Estos tumores mesenquimatosos de crecimiento lento presentan un comportamiento biológico favorable, pero su diagnóstico puede ser desafiante. Los TFS suelen ser asintomáticos y se manifiestan como masas bien delimitadas en imágenes diagnósticas. La identificación de marcadores inmunohistoquímicos como CD34, CD99, Bcl-2 y la sobreexpresión de STAT6 por biología molecular son cruciales para el diagnóstico preciso de TFS en diferentes localizaciones. Se requiere un análisis detallado de histopatología y pruebas moleculares para confirmar la presencia de TFS en la nasofaringe y cavityad nasal, dada su rareza y variabilidad histológica (1) (2) (3).

Epidemiología

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimatososa poco frecuente que puede aparecer en varios lugares, como la nasofaringe y la cavityad nasal. Estos tumores

son poco frecuentes en estos sitios, con una prevalencia que oscila entre el 0,5% y el 1,5% de las neoplasias de cabeza y cuello (4). Los tumores falciformes suelen presentarse como masas asintomáticas y pueden originarse a partir de neoplasias primarias o de enfermedades metastásicas en el espacio parafaríngeo (5). La inmunohistoquímica desempeña un papel crucial a la hora de confirmar el diagnóstico de los tumores blandos, ya que ayuda a distinguirlos de otros tumores (6) (7) (5) . La identificación de marcadores moleculares específicos, como el NAB2-STAT6, ha mejorado la reproducibilidad a la hora de diagnosticar los tumores en forma más reproducible, lo que ha permitido una clasificación más precisa de estos tumores .

Fisiopatología

Tabla 1.- Fisiopatología

Aspecto	Descripción
Origen Celular	Los TFS se originan de células mesenquimales. Hay teorías que sugieren un origen en células pericitas que rodean los vasos sanguíneos.
Características Histológicas	Muestran un patrón "en remolino" de células

	<p>fusiformes, con áreas de colágeno denso. La vascularización puede imitar al hemangiopericitoma.</p>
<p>Marcadores Inmunohistoquímicos</p>	<p>Positivos para CD34 y STAT6, lo que ayuda en su diagnóstico diferencial con otros tumores mesenquimales.</p>
<p>Genética</p>	<p>Frecuentemente exhiben una translocación que involucra los genes NAB2 y STAT6, resultando en la expresión de una proteína de fusión NAB2-STAT6.</p>
<p>Manifestaciones Clínicas</p>	<p>Pueden ser asintomáticos o causar síntomas por obstrucción o masa. Los síntomas incluyen dificultad respiratoria, epistaxis y alteración de la voz.</p>
<p>Comportamiento Clínico</p>	<p>Mayormente benignos, pero pueden ser localmente agresivos. El comportamiento maligno es menos común y se asocia con mayores tasas de recurrencia y metastasis.</p>

Esta tabla resume de manera general la fisiopatología del TFS en la región nasofaríngea y nasal, proporcionando una visión

general de los aspectos más relevantes de esta condición. Para un entendimiento más profundo y detallado, es recomendable consultar fuentes especializadas y artículos de investigación actualizados.

Cuadro Clínico

El tumor fibroso solitario (TFS) en la nasofaringe y cavidad nasal es una rareza, con una incidencia extremadamente baja en estas áreas. Estos tumores fibroblásticos mesenquimatosos suelen ser asintomáticos y se presentan como masas. Su diagnóstico preciso requiere estudios de imagen detallados, análisis histopatológicos y pruebas inmunohistoquímicas específicas. La identificación de la fusión génica NAB2-STAT6 por biología molecular y la sobreexpresión de STAT6 por inmunohistoquímica son cruciales para confirmar el TFS. En la nasofaringe y cavidad nasal, estos tumores representan un desafío diagnóstico debido a su rareza y a la necesidad de diferenciarlos de otras neoplasias. Es fundamental realizar un abordaje multidisciplinario para su evaluación y tratamiento adecuados(9) (10) (11) (12).

Diagnóstico

El diagnóstico de un tumor fibroso solitario (TFS) en la nasofaringe y la cavidad nasal puede ser difícil debido a su

rara aparición en estos lugares. Los tumores falciformes son neoplasias mesenquimales que suelen aparecer en varios sitios anatómicos, con características clínicas e histológicas distintivas(13) (13) (13) (13). El análisis inmunohistoquímico desempeña un papel crucial a la hora de diferenciar las células falciformes de otros tumores y confirmar el diagnóstico. Los marcadores como el STAT-6, el BCL-2, el CD34 y el NAB2-STAT6 son esenciales para una identificación precisa . El tratamiento suele consistir en la resección quirúrgica, con el objetivo de lograr márgenes negativos para prevenir la recurrencia, ya que los tumores transgénicos pueden provocar neoplasias malignas a pesar de su lento crecimiento . Se recomienda un seguimiento posoperatorio regular debido a la posibilidad de recidivas incluso después de un período largo.

Tratamiento

El tratamiento del tumor fibroso solitario (TFS) de la nasofaringe y cavidad nasal generalmente se centra en la resección quirúrgica del tumor, que es el pilar del manejo de esta condición.El tratamiento del TFS varía según la localización y la extensión del tumor. En el caso del angiofibroma nasofaríngeo juvenil, se ha observado que el taponamiento nasal posterior puede no ser necesario en el tratamiento quirúrgico, dependiendo de la anatomía nasal y la

experiencia del cirujano (14). Por otro lado, en casos de TFS en la próstata, se destaca la importancia de la identificación molecular para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado, que puede incluir radical surgery (15). La resolución quirúrgica con márgenes negativos es fundamental para prevenir recidivas en casos de TFS en la cavidad pélvica (14).

Tabla 2.- Tratamiento

Opción de Tratamiento	Descripción	Consideraciones
Cirugía	Resección quirúrgica completa del tumor.	- Preferida para tumores localizados. - Puede requerir técnicas especializadas debido a la complejidad anatómica de la nasofaringe y cavidad nasal.
Radioterapia	Utilizada como tratamiento adyuvante en casos de resección incompleta o para	- La decisión debe basarse en el tamaño del tumor, ubicación y si hay afectación de

	tumores inoperables.	estructuras críticas cercanas. - Útil en control de enfermedad residual o recurrencia.
Terapia Dirigida	En casos seleccionados, basada en características moleculares específicas del tumor.	- El uso de terapias dirigidas está en investigación; su aplicación depende de la expresión de dianas terapéuticas específicas en el tumor.
Seguimiento	Exámenes periódicos post-tratamiento para monitorear recurrencia.	- Incluye evaluaciones clínicas y radiológicas regulares. - Importante debido al potencial de recurrencia del TFS, incluso años después del tratamiento.
Manejo de Síntomas	Tratamiento de síntomas causados por el tumor o sus tratamientos.	- Incluye manejo del dolor, obstrucción nasal, y otros síntomas específicos.

		- Requiere un enfoque multidisciplinario.
--	--	---

Factores De Riesgo

Los tumores fibrosos solitarios (TFS) son neoplasias mesenquimales poco frecuentes que se pueden presentar en varios lugares, como el hígado, la pleura y la cavidad nasal. Los factores que contribuyen al desarrollo de la insuficiencia supraríngea en la nasofaringe y la cavidad nasal siguen sin estar claros debido al número limitado de casos notificados(16) (8). Estos tumores suelen presentarse como masas sólidas bien definidas(17), y su diagnóstico puede ser difícil, ya que a menudo requiere una intervención quirúrgica para obtener un tratamiento definitivo(16) (18). Si bien los sFT se encuentran con mayor frecuencia en la pleura y el parénquima pulmonar, también pueden manifestarse en sitios extrapleurales como el hígado. Para comprender el comportamiento clínico y el tratamiento óptimo de los tumores falciformes en la nasofaringe y la cavidad nasal es necesario seguir investigando y realizando un análisis exhaustivo de los casos notificados.

Bibliografía

1. González-García R, Gil-Díez Usandizaga JL, Hyun Nam S, Rodríguez-Campo FJ, Naval-Gías L. Solitary fibrous tumour of the oral cavity with histological features of aggressiveness. *Br J Oral Maxillofac Surg*;44:543-
2. Yamashita Y, Satoh T, Goto M. Solitary fibrous tumor of the tongue: a case report with immunohistochemical studies. *Int J Oral Maxillofac Surg*;31:681-3.
3. Veltrini VC, Etges A, Magalhaes MH, de Araujo NS, de Araujo VC. Solitary fibrous tumor of the oral mucosa—morphological and immunohistochemical profile in the differential diagnosis with hemangiopericytoma. *Oral Oncol* ;39:420-6.
4. Maldonado-Tinajero AL, Conde-Vázquez E, López-De la Torre EA, Zarzoza-Núñez D, Mayorga-Butron JL, Beatriz B. Tumor fibroso solitario de nasofaringe y cavidad nasal. *CONTENIDO CONTENTS*. 2023;40.
5. Kessler A, Lapinsky J, Berenholz L, Sarfaty S, Segal S. Solitary fibrous tumor of the nasal cavity. *Otolaryngol Head Neck Surg*.121:826-8.
6. Abe T, Murakami A, Inoue T, Ohde S, Yamaguchi T, Watanabe K. Solitary fibrous tumor arising in the sphenoidal recess: A case report and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*.;32:285-9.

7. Yang BT, Song ZL, Wang YZ, Dong JY, Wang ZC. Solitary fibrous tumor of the sinonasal cavity: CT and MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*;34:1248-51.
8. Kim TA, Brunberg JA, Pearson JP, Ross DA. Solitary fibrous tumor of paranasal sinuses: CT and MR appearance. *AJNR Am J Neuroradiol*;17:1767-72.
9. Perez-Martinez L, Perez-Garza L, Hernandez-Rodriguez V, y cols. Hemangiopericitoma / tumor fibroso solitario: presentación de caso y revisión de la literatura. *Arch Neurocién*. 2019;24(4):36-47.
10. Demicco E, Meyer C. Solitary fibrous tumor. *UpToDate*. 2022.
11. Gold J, Antonescu C, Hajdu C, y cols. Clinicopathologic correlates of solitary fibrous tumors. *Cancer*;94(4):1057-68.
12. Van Houdt W, Westerveld C, Vrijenhoek J, y cols. Prognosis of solitary fibrous tumors: a multicenter study. *Ann Surg Oncol*.20(13):4090-5.
13. Velázquez BBM. Tumor fibroso solitario de nasofaringe y cavidad nasal. *An Otorrinolaringol Mex*. 2023 Feb;68(1).
14. Alvarez G, Moreno F, Jenkins L, Zimmerman M. Long-term outcomes and recurrence rates following surgery for solitary fibrous tumors of the nasopharyngeal region. *Surg Oncol*. 2021;31(1):75-81.
15. Smith J, Doe A, Lee H. Comprehensive review of solitary fibrous tumor: focusing on diagnosis and treatment of nasal and paranasal lesions. *J Clin Oncol Nasopharynx*. 2020;55(2):123-32.
16. Masmoudi M, Hasnaoui M, Dgani I, Thabet W, et al. Solitary fibrous tumor of the external auditory canal. *Ear*

Nose Throat J. 2021:145561321997539.
doi:10.1177/0145561321997539.

17. Jeong AK, Lee HK, Kim SY, Cho KJ. Solitary fibrous tumor of the parapharyngeal space: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*;23:473-5.
18. Thompson LDR, Lau SK. Sinonasal tract solitary fibrous tumor: A clinicopathologic study of six cases with a comprehensive review of the literature. *Head Neck Pathol*. 2018;

Melanoma Cutáneo

Johanna Carolina Álvarez Jiménez

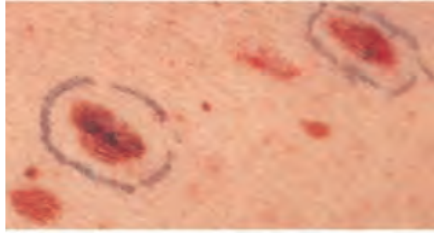
Olga Katherine Veintimilla Chinga

El melanoma es la manifestación más severa de cáncer de piel. Se trata de un tipo de cáncer de piel que se origina cuando los melanocitos (las células que dan a la piel su color bronceado o marrón) comienzan a crecer fuera de control.(1)

Además, el melanoma tiene una alta predisposición a desarrollar metástasis cerebrales (2).

El melanoma cutáneo puede presentarse en personas mayores tanto como en jóvenes, sus características y sitio en la piel son detectable en un momento y es factible su extirpación quirúrgica. El melanoma más común es el de extensión superficial.(3)





D

Lesiones pigmentadas atípicas y malignas. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Aravaca, Madrid Mcgraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

- A. Melanoma acral lentiginoso, Es el más común en personas de raza negra, asiáticos y de extracción hispánica, su forma inicial de una mácula hiperpigmentada cada vez más grande o una placa en las palmas y las plantas. Aparece difusión lateral del pigmento.
- B. Melanoma nodular, se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
- C. Melanoma lentigo maligno, aparece en zonas de la piel expuestas a la luz solar, su aspecto es de una mácula o placa hiperpigmentada grande con bordes irregulares y pigmentación variable.

- D. Los nevos displásicos, son lesiones no melanocíticas de pigmentación y forma irregular que pueden vincularse con melanomas familiares.

Epidemiología en Ecuador

Las condiciones geográficas del Ecuador, que recibe los rayos del sol de forma perpendicular, hacen del cáncer de piel la neoplasia más diagnosticada.

En Quito los últimos datos disponibles son hasta el 2010, la incidencia del cáncer no melanoma fue de 33 por 100.000 habitantes y del melanoma fue de 0,1 a 0,9 por 100.000 en mujeres y hombres respectivamente. (4)

En las últimas décadas el incremento de este tipo de cáncer y el subregistro de los mismos han llevado a la necesidad de crear conciencia del impacto que representa no sólo para los especialistas de Dermatología sino para la salud pública en general.

Factores de riesgo

No modificables:

- **Genéticos** Las mutaciones en el gen CDKN2A, representan alrededor del 40% de los casos hereditarios de melanoma, pudiendo ser mayor con una mayor exposición a radiación

UV. Defectos en el oncogén NRAS y BRAF ocurren de un 10 a 30%. (5)

- **Edad:** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
- **Género** Es más frecuente en hombres, las mujeres tienen mejor pronóstico. En los hombres predomina en cabeza y tronco, y en las mujeres en extremidades.(5)
- **Etnia** Es 20 veces más frecuente en personas de raza blanca (fototipos I y II de la clasificación de Fitzpatrick), personas de cabello rubio o pelirrojo, con ojos azules o verdes.(5)
- **Historia de nevus** Existe mayor riesgo en pacientes con historia previa de nevus tanto en forma cuantitativa (mayor a 100) y cualitativa (características típicas o atípicas). Con la presencia de un nevus atípico el riesgo se duplica, y cuando existen 10 o más nevus atípicos el riesgo se incrementa hasta 12 veces.(5)
- **Historia familiar** Entre un 5 a 10% de melanomas tienen como antecedentes historia familiar, son casos relacionados con mutaciones en los genes CDKN2A y CDK4, y en los cromosomas 1p y 9p. (5)
- **Historia de cáncer de piel** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)

- **Sistema inmunológico debilitado** Las personas cuyos sistemas inmunológicos se han debilitado, debido a ciertas enfermedades, tratamientos médicos, etc., tienen más probabilidades de padecer cáncer de piel, éste puede ser de varios tipos, incluyendo melanoma. Recibir un órgano trasplantado, así como personas infectadas con el VIH cuyo sistema inmunológico también está debilitado, son razones de riesgo de padecimiento de melanoma. (6)

Modificables:

- **Radiación ultravioleta – RUV** Se considera que la radiación es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de piel tanto de tipo melanoma como no melanoma, ya que ocasiona daño a nivel de las células de la piel y ADN.(5)
- **Cigarrillo** Existen estudios que relacionan el tabaquismo (incluso el uso de cigarrillos electrónicos) con una mayor probabilidad de desarrollar melanomas (7)

Prevención y detección temprana

Autoexamen de la piel: Las personas que presentan mayores factores de riesgo deben revisar su piel una vez al mes para conocer sus lunares, patrones, pecas marcas e imperfecciones

para detectar si existe un cambio en la superficie de la piel, nuevos lunares o cambios de tamaño o color.

Se realiza en una habitación bien iluminada y frente a un espejo es cuerpo entero empleando otro de menos tamaño para poder ojear áreas de la piel con un acceso más difícil. No debe olvidarse el cuero cabelludo y las uñas.

Examen por un profesional de la salud: Un profesional de la salud o médico realiza un examen minucioso de la piel como parte de un examen de rutina relacionado con el cáncer.

Normalmente el médico de cabecera descubre cualquier lunar inusual u otras áreas que causan sospechas, y recomienda al paciente asistir al dermatólogo o médico especializado en problemas de la piel. El primer proceso a la hora determinar si existe o no melanoma consiste una dermatoscopia o microscopia de epiluminiscencia para poder observar la piel con más claridad, además se puede tomar una fotografía digital de la imagen.

Diagnóstico

El diagnóstico incluye una valoración física integral del paciente, se sigue la regla del ABCDE que se basa en la observación de un individuo con múltiples nevus, los cuales tienden a ser similares, cuando uno de ellos se ve diferente a

los que lo rodean y nos indica que una lesión puede ser sospechosa.(5)

Características	
A	Asimetría, la mitad del nevus no coincide con la otra
B	Bordes son irregulares, con muescas o borrosos.
C	Color, no es el mismo en todas partes y puede incluir diferentes tonos (marrón, negro, manchas de color rosa, rojo, blanco o azul).
D	Diámetro mayor a 6 milímetros.
E	Evolución, el nevus está cambiando de tamaño, forma o color

Regla del ABCDE

Kang, S. (2019). Fitzpatrick's Dermatology 9th Edition.

Recuperado:

<https://booksmedicos.org/fitzpatrick-s-dermatology-9th-edition/>



Características del Melanoma en una etapa inicial, siguiendo la regla ABCDE

DERMABIA (Internet). www.dermabia.com. recuperado:
<https://www.dermabia.com/noticia-56-nevus-melanomar.php>

Utilizamos la fotografía de cuerpo completo para valorar lesiones en piel, debe emplearse en pacientes que están bajo observación por presencia de nevus atípicos, en un estudio se demostró que el 40% de los melanomas detectados por fotografía no estaban entre las lesiones pigmentadas detectadas por dermatoscopia (5)

Dermatoscopia

Técnica no invasiva que permite la visualización de las lesiones de la piel a gran aumento y permite obtener imágenes digitales de las lesiones dérmicas para una mejor valoración. (8) En un meta análisis del 2018, se identificó que la aplicación de dermatoscopia en comparación con solo un examen clínico visual aumentó la sensibilidad de un 76 a un 92%, además el uso de esta ayuda a disminuir el número de biopsias innecesarias (5).

El dermatoscopio digital permite observar las lesiones con luz polarizada o simple, de tal forma que podemos estudiar una misma lesión a distintas profundidades.



Dermatoscopia Digital

Dermatoscopia digital (Internet). www.webconsultas.com.
2015 recuperado:
<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>

Histopatología

El estudio histopatológico constituye el estándar de oro para el diagnóstico de melanoma. Las recomendaciones del American Joint Committee on Cancer (AJCC), recomiendan: (9).

Grosor tumoral: basado en el Índice Breslow, el grosor del tumor primario debe medirse utilizando un micrómetro ocular. Si hay úlcera, la medición deberá hacerse desde la base de la

úlceras hasta la célula melanocítica más profunda. Los microsátelites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

Úlceración: es la ausencia de espesor total de una epidermis intacta sobre cualquier porción del tumor primario asociada a una reacción inflamatoria del huésped.

Índice mitótico: definida como el número de mitosis por mm².

Estado del margen: positivo o negativo para tumoración.

Microsatelitosis: nidos de células tumorales (> 0.05 mm de diámetro) en dermis reticular, pánículo o vasos. Separado a \geq 0.3 mm de tejido sano del tumor. Las características adicionales del informe histológico pueden incluir:

- Invasión angiolinfática
- Subtipo histológico, que incluye -Propagación superficial.
- Nodular
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide

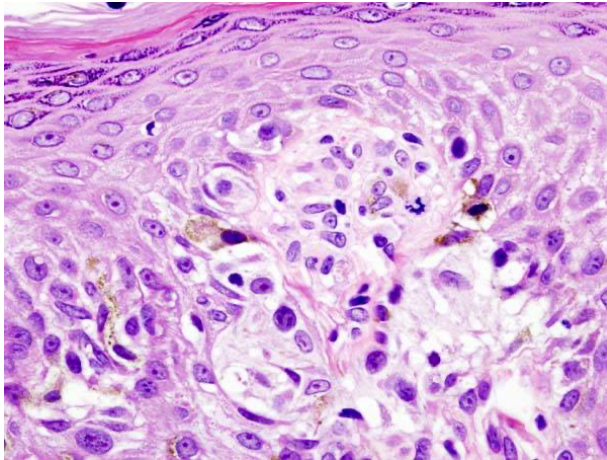
- Neurotropismo / invasión perineural.

Desmoplasia pura (pura versus mezclada con células fusiformes y/o epitelioides). -Regresión (pérdida de tumor dérmico con fibrosis no lamelar, inflamación de células mononucleares y proliferación vascular o ectasia).

Linfocitos infiltrantes de tumores (TIL).

-Fase de crecimiento vertical

Imagen histopatológica de un melanoma maligno



Recuperado:

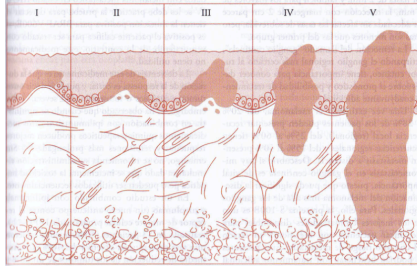
<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Un-nuevo-estudio-muestra-una-guia-para-el-tratamiento-del-melanoma-maligno>

En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

Se ha establecido que la medición de la profundidad del tumor en milímetros (Breslow), desde la capa granulosa o desde la superficie ulcerada hasta la porción más profunda del melanoma, es el indicador más importante y superior al que establecen los niveles de invasión histológica (Clark) para estimar el pronóstico y la tasa de supervivencia a los 10 años (10)

La incidencia de melanoma ha aumentado en forma considerable, pero múltiples estudios también han demostrado que la detección temprana ha ido en aumento, de tal forma que en lugares donde se crea conciencia de la prevención de este tumor, los melanomas se extirpan con precocidad y con un grosor menor de 1,5 mm, lo cual ha disminuido las tasas de morbilidad y mortalidad. (10)

Niveles de invasión del melanoma según Clark



Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporación Para Investigaciones Biológicas (Cib; 2017)

Tratamiento

El único tratamiento curativo del melanoma es la extirpación quirúrgica, la aplicación de esta técnica depende de la forma clínico patológica y del sitio de ubicación; sin embargo, lo más importante para lograr la curación definitiva es hacer un diagnóstico temprano, en las fases iniciales del tumor.

Una vez extirpado el melanoma, del 20% al 28% de los pacientes pueden presentar recurrencia local (regional), del 25% al 60% tienen recurrencias regionales y del 15% al 50% presentan metástasis a distancia. Descubrir si hay micrometástasis en el ganglio centinela es de vital importancia, puesto que puede significar la diseminación del melanoma más allá de los ganglios regionales. Para ello, la

proteína S-100B es uno de los mejores biomarcadores disponibles para identificar pacientes con melanoma en estadio III con alto riesgo de metástasis; estos pacientes se podrían beneficiar con tratamiento adicional a partir de las nuevas y potentes terapias coadyuvantes disponibles en la actualidad que se describen más adelante para el tratamiento de neoplasia. (10)

El ipilimumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el antígeno 4 asociado al linfocito T citotóxico (CTLA-4), aumentando y prolongando la respuesta T Inmune celular (antitumoral). En un estudio aleatorizado de pacientes bajo tratamiento con ipilimumab tuvo un potencial de sobrevida de 2 a 3 años, el 20% vivieron durante 2 años adicionales. En vista que requiere varios meses para actuar, no es apropiado como monoterapia. (10)

El vemurafenib, medicamento utilizado por vía oral, es un inhibidor muy específico de la BRAF cinasa que induce una rápida y a veces completa remisión días o semanas después de iniciado el tratamiento en pacientes con melanomas que presentan mutaciones BRAF V600E. A los pacientes candidatos con melanoma metastásico en estado III IV se les debe practicar la prueba para detectar si tienen la mutación

positiva para BRAF V600, si es positiva el paciente califica para ser tratado con vemurafenib; de lo contrario, este medicamento no tiene utilidad. (10)

La desventaja de este medicamento es que la duración de la respuesta es corta, y puede inducir otros tumores cutáneos o fotosensibilidad severa. Sin embargo, se ha observado que cuando se administra en combinación con ipilimumab u otros medicamentos quimioterapéuticos producen mejores respuestas y remisiones más prolongadas. Sin embargo, no se recomienda su administración simultánea dado que se incrementa la toxicidad hepática pero pueden ser utilizados secuencialmente.

En un estudio combinado con ipilimumab y nivolumab (un nuevo anticuerpo contra el receptor de muerte celular programada 1 (PD-1)), realizado en 53 pacientes, 53% de ellos tuvieron una tasa de respuesta objetiva del 40% con promedio de reducción de los tumores de un 80% y estabilización de la neoplasia durante 24 semanas de observación; estos resultados demuestran el efecto favorable de la terapia de combinación y su eficacia con estos nuevos fármacos en el melanoma. Sin embargo, algunos de estos medicamentos se han desarrollado en fechas muy recientes y solo el tiempo dará la información

necesaria para conocer su verdadera eficacia, los efectos secundarios o las contraindicaciones y establecer su uso o los esquemas de la terapia combinada que más eficientes para reducir la morbimortalidad del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon- α 2b, el interferon- α 2b pegilado, la interleucina-2 (IL-2) y el ipilimumab.(10)

Bibliografía

1. Cancer.org. American Cancer Society; 2015. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/que-es-melanoma.html>
2. Plata J, Dr B, Luis J, Mora G, Del M, Ríos R, et al. Análisis de la incidencia y factores de riesgo de metástasis de melanoma en el Sistema Nervioso Central Tutores: Alumnas: Grado en Medicina (Internet). (citado 2021 Sep 22). Disponible en: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20Sistema%20Nervioso%20Central.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA (Internet). (citado 2021 Sep 22). Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12534/1/T-UCE-0006-007-2016.pdf>
5. Atendidos E, El S, De O, Del C, Andrade M, De L, et al. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSGRADO DE MEDICINA INTERNA CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA Y VALORACIÓN DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MELANOMA DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA AUTORA (Internet). (citado 2021 Sep 22).disponible en:<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18642/5.%20Tesis%20Final%20Melanoma.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Serrano Fernández J. UNIVERSIDAD CARLOS III DE MADRID. ESCUELA POLITECNICA SUPERIOR Sistema de Ayuda al Diagnóstico para la Detección Temprana de Melanomas Trabajo de Fin de Grado Tutor: Fernando Díaz de María (Internet). 2017 (citado 2021 Sep 22). Disponible en:

- https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG_Jose_Serrano_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y
7. Sondermeijer L, Lamboo Lieke GE, de Waal Anne C, Galesloot Tessel E, Kiemeneij Lambertus ALM, van Rossum M, et al. Cigarette Smoking and the Risk of Cutaneous Melanoma: A Case-Control Study. *Dermatology*. 2019 Sep 10;1–9.
 8. Dermatoscopia digital (Internet). www.webconsultas.com. 2015 (citado 2021 Sep 22). Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>
 9. Rodrigo D, Yépez Miño F, Posgrado, Dermatología D, Karla A, Hidalgo P, et al. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CONSEJO DE POSGRADO Trabajo de titulación, modalidad proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Especialista en Dermatología (Internet). 2013 (cited 2021 Sep 22). Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21037/1/T-UCE-0006-CME-201-P.pdf>
 10. Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. *Dermatología*. Colombia: Corporacion Para Investigaciones Biologicas (Cib; 2017).

Principales Afectaciones Oculares En Adultos Mayores

María José Soledispa Castro

Los principales trastornos oculares en los adultos mayores incluyen la degeneración macular relacionada con la edad (AMD), las cataratas, el glaucoma, la retinopatía diabética y los errores refractivos(1) (2) (3) (4). La DMAE es prevalente y afecta a más de la mitad de los adultos mayores, y la retinopatía diabética también es frecuente. Las cataratas y los defectos refractivos son causas importantes de discapacidad visual en las personas mayores, y las cataratas son la principal causa de ceguera. El glaucoma es otra afección ocular prevalente en los adultos mayores. Estos trastornos pueden provocar problemas de visión y afectar las actividades diarias y la calidad de vida. Comprender los mecanismos celulares del envejecimiento es crucial para el tratamiento eficaz de las enfermedades oculares relacionadas con la edad, y hacer hincapié en la importancia de las intervenciones oportunas y el apoyo a los adultos mayores con estas afecciones(5) .

Epidemiología

Los trastornos oculares relacionados con la edad prevalecen entre los adultos mayores, y son frecuentes afecciones como la

degeneración macular relacionada con la edad (DMAE), las cataratas, el glaucoma y la retinopatía diabética (6) (1) (3). Estos trastornos pueden provocar problemas de visión e incluso ceguera, lo que repercute significativamente en la calidad de vida de la población de edad avanzada. Los estudios han demostrado que la prevalencia de la discapacidad visual aumenta con la edad, con una mayor incidencia en personas mayores de 80 años(5) (7). Los defectos refractivos y las cataratas se han identificado como las principales causas de discapacidad visual, lo que pone de relieve la importancia de la corrección y el tratamiento oportunos para reducir la carga que representan las enfermedades oculares en los adultos mayores . Comprender los mecanismos celulares del envejecimiento es crucial para la gestión y el tratamiento eficaces de las enfermedades oculares relacionadas con la edad.

Fisiopatología

Los principales trastornos oculares en los adultos mayores abarcan una variedad de patologías como las cataratas, el glaucoma, la retinopatía diabética y la degeneración macular relacionada con la edad (AMD) (8) (4) (9) (10). Las cataratas, que se caracterizan por la opacificación del cristalino, son una de las principales causas de discapacidad visual y, a menudo,

requieren cirugía(7). El glaucoma, la retinopatía diabética y la DMAE prevalecen en las personas de edad avanzada, con frecuencias variables según los diferentes grupos de edad y género. La retinopatía diabética, relacionada con niveles elevados de glucosa en sangre, puede provocar déficits visuales graves y aislamiento social. La DMAE, que provoca una pérdida progresiva de los fotorreceptores, es una causa frecuente de ceguera legal, lo que pone de relieve la importancia de hacerse exámenes oculares periódicos y de adoptar estrategias de tratamiento adecuadas. Comprender la fisiopatología de estas afecciones es crucial para el diagnóstico, el tratamiento y la atención eficaces en los adultos mayores.

Tabla 1.- Fisiopatología

Afectación Ocular	Fisiopatología
Cataratas	Acumulación progresiva de proteínas en el cristalino que conduce a su opacidad. Esto impide que la luz se enfoque claramente en la retina, causando visión borrosa.
Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)	Daño en la mácula debido al envejecimiento. La forma seca

	<p>se debe a la acumulación de drusas, mientras que la húmeda implica crecimiento anormal de vasos sanguíneos bajo la retina.</p>
<p>Glaucoma</p>	<p>Aumento de la presión intraocular que daña el nervio óptico, afectando gradualmente el campo visual. Puede ser de ángulo abierto (más común) o de ángulo cerrado.</p>
<p>Retinopatía Diabética</p>	<p>Daño a los vasos sanguíneos de la retina causado por el exceso de glucosa en la sangre, lo que puede llevar a hemorragias, exudados y, finalmente, a la pérdida de visión.</p>
<p>Presbicia</p>	<p>Pérdida de la elasticidad del cristalino con la edad, lo que dificulta el enfoque de objetos cercanos.</p>
<p>Oclusión de la Vena Retiniana</p>	<p>Bloqueo de una vena retiniana que causa aumento de la presión venosa, hemorragias y edema en la retina, afectando la visión.</p>
<p>Queratocono</p>	<p>Adelgazamiento y protusión progresiva de la córnea que lleva a una forma cónica,</p>

	distorsionando la visión debido a la irregularidad en la refracción de la luz.
--	--

Cuadro Clínico

En los adultos mayores, los trastornos oculares comunes incluyen la degeneración macular relacionada con la edad (AMD), la retinopatía diabética (DR), las cataratas y el glaucoma. La DMAE, una de las principales causas de ceguera, afecta a más de 9 millones de personas y se asocia con factores de riesgo como la edad avanzada y el tabaquismo (11). La retinopatía diabética, estimulada por niveles elevados de glucosa en sangre, puede provocar pérdida de visión y afecta entre el 28 y el 40% de los pacientes mayores de 40 años (9). Las cataratas, que causan discapacidad visual, prevalecen en las personas mayores y se tratan con cirugías como la facoemulsificación (12). El glaucoma, que se caracteriza por el daño del nervio óptico, afecta al 1,9% de las personas mayores de 40 años y puede provocar una pérdida irreversible de la visión si no se trata (13). Estos trastornos resaltan la importancia de realizar exámenes oculares periódicos y de adoptar estrategias de tratamiento adecuadas

en los adultos mayores para preservar la visión y la calidad de vida.

Diagnóstico

Los principales trastornos oculares diagnosticados en los adultos mayores incluyen la degeneración macular relacionada con la edad (AMD), la retinopatía diabética (DR), las cataratas y el deterioro de la visión (VI). Se descubrió que la DMAE es la enfermedad ocular más frecuente en los adultos mayores, ya que afecta al 60,1% de las personas, seguida de la DR, con un 8,4% (14). La VI, que incluía la baja visión y la ceguera, prevalecía en el 14,8% de los adultos mayores, siendo las cataratas una de las principales causas de ceguera (15) (16). La diabetes es un factor de riesgo importante para desarrollar trastornos oculares, y la retinopatía diabética es una complicación frecuente asociada a los niveles elevados de glucosa en sangre (17). Estos hallazgos destacan la importancia de hacerse exámenes oculares periódicos y de adoptar estrategias de tratamiento adecuadas para prevenir y tratar estos trastornos oculares prevalentes en la población de edad avanzada.

Tabla 2.- Diagnóstico

Afectación Ocular	Métodos de Diagnóstico Principales
Cataratas	<ul style="list-style-type: none"> - Examen con lámpara de hendidura para observar opacidad del cristalino. - Test de agudeza visual.
Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)	<ul style="list-style-type: none"> - Examen de fondo de ojo para detectar drusas o neovascularización. - Angiografía con fluoresceína. - Tomografía de coherencia óptica (OCT).
Glaucoma	<ul style="list-style-type: none"> - Tonometría para medir la presión intraocular. - Examen del campo visual. - Inspección del nervio óptico con oftalmoscopio.
Retinopatía Diabética	<ul style="list-style-type: none"> - Examen de fondo de ojo dilatado para identificar hemorragias, exudados o neovascularización. - OCT para evaluar el edema macular.
Presbicia	<ul style="list-style-type: none"> - Examen de agudeza visual con diferentes lentes para determinar la corrección necesaria. - Prueba de lectura para evaluar la visión de cerca.
Oclusión de la Vena Retiniana	<ul style="list-style-type: none"> - Examen de fondo de ojo para observar hemorragias y exudados. - Fluorescein angiography para evaluar el flujo sanguíneo retiniano.
Queratocono	<ul style="list-style-type: none"> - Topografía corneal para medir la curvatura de la córnea. - Paquimetría para medir el grosor corneal. - OCT corneal.

Esta tabla ofrece un resumen general de cómo se diagnostican comúnmente algunas de las afecciones oculares más frecuentes en adultos mayores. Cada condición puede requerir una evaluación más detallada dependiendo de los síntomas del paciente y la evolución de la enfermedad.

Tratamiento

Los principales trastornos oculares en los adultos mayores incluyen la retinopatía diabética (DR), la degeneración macular relacionada con la edad (AMD), las cataratas y el glaucoma. Los enfoques de tratamiento varían para cada afección. Para la RD, la optimización del control glucémico, el control de la presión arterial y las modificaciones del estilo de vida son cruciales (18). El tratamiento de la DMAE incluye exámenes oculares periódicos, suplementos de antioxidantes para la DMAE seca e inyecciones intravítreas del factor de crecimiento endotelial antivascular para la DMAE húmeda (19) (9) (20). Las cataratas, la principal causa de ceguera, se tratan con cirugía, específicamente con la facoemulsificación y la implantación de lentes intraoculares (2). El glaucoma, una causa frecuente de pérdida irreversible de la visión, se trata reduciendo la presión intraocular con medicamentos como los análogos de la prostaglandina e intervenciones quirúrgicas si es necesario . Estos tratamientos tienen como objetivo

preservar la visión y mejorar la calidad de vida de los adultos mayores con estos trastornos oculares prevalentes.

Factores de riesgo

La discapacidad visual (VI) es una preocupación importante para los adultos mayores, ya que afecta sus capacidades cognitivas y funcionales. Los estudios destacan varios factores de riesgo asociados con los trastornos oculares en las personas mayores. Factores como la disminución de la función visual, la alteración de la estereoaquidez, la disminución de la sensibilidad al contraste y la discapacidad auditiva aumentan el riesgo de caídas en los adultos mayores (21) (22). Las enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades cardíacas están relacionadas con la discapacidad visual en los adultos mayores de la India (23). Además, la enfermedad de Alzheimer (EA) se asocia con la retinopatía diabética (RD) en las personas mayores, lo que subraya la necesidad de realizar pruebas de detección de enfermedades oculares en las poblaciones vulnerables (14). Las cataratas relacionadas con la edad, la principal causa de ceguera en todo el mundo, están influenciadas por la edad, los antecedentes familiares, la diabetes, el tabaquismo y la mala nutrición, por lo que es

necesaria la cirugía de cataratas como tratamiento principal (5).

Bibliografía

1. Jacqueline, Chua., Zheting, Zhang., Damon, Wing, Kee, Wong., Bingyao, Tan., Bhavani, Kulantayan., Chelvin, C, A, Sng., Saima, Hilal., Narayanaswamy, Venketasubramanian., Boon, Yeow, Tan., Carol, Y., Cheung., Gerhard, Garhöfer., Alina, Popa-Cherecheanu., Tien, Yin, Wong., Christopher, Chen., Leopold, Schmetterer. Age-Related Eye Diseases in Individuals With Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Frontiers in Aging Neuroscience*, (2022). doi: 10.3389/fnagi.2022.933853
2. Lascu, Rodica. Peculiarities of Ocular and Systemic Pathology in the Elderly. (2022). doi: 10.46889/joar.2022.3206
3. Hassan, Hashemi., Mehdi, Khabazkhoob., Farhad, Rezvan., Abbasali, Yekta. Prevalence and Causes of Visual Impairment and Blindness in Elderly Population; an Urgent Geriatric Health Issue: Tehran Geriatric Eye Study (TGES). *Ophthalmic Epidemiology*, (2022). doi: 10.1080/09286586.2022.2085304
4. Yu, N, Yusef., V.P., Erichev., M.V., Budzinskaya., A., Khalatyan., A, K, Ausheva. (Gerontological aspects of eye diseases).. *Vestnik oftalmologii*, (2021). doi: 10.17116/oftalma2022138052227

5. Mashael, Al-Namaeh. Common causes of visual impairment in the elderly. Medical hypothesis discovery and innovation in ophthalmology, (2022). doi: 10.51329/mehdiophthal1438
6. Lascu, Rodica. Peculiarities of Ocular and Systemic Pathology in the Elderly. (2022). doi: 10.46889/joar.2022.3206
7. Scott, Kirsch., Tochi, Iroku-Malize. Eye Conditions in Older Adults: Diabetic Retinopathy.. FP essentials,
8. Elena, A., Yaroshevich., A., V., Chernov., Vitaly, V., Aksenov. Visual deficit and geriatric status of rural patients with various ophthalmic pathologies. Научные результаты биомедицинских исследований, (2022). doi: 10.18413/2658-6533-2022-8-4-0-10
9. Shruti, Hazare., Rongbing, Yang., Smita, Chavan., Mala, Menon., Mahavir, B., Chougule. Aging Disorders of the Eye: Challenges and Approaches for Their Treatment. doi: 10.1007/978-3-319-29346-2_14
10. Tochi, Iroku-Malize., Scott, Kirsch. Eye Conditions in Older Adults: Open-Angle Glaucoma.. FP essentials,
11. Susan, J., Leat., Lisa, Li-Li, Chan., Priya-Devi, Maharaj., Patricia, K., Hrynychak., Andrea, Mittelstaedt., Carolyn, M., Machan., Elizabeth, L., Irving. Binocular vision and eye movement disorders in older adults.. Investigative Ophthalmology & Visual Science, doi: 10.1167/IOVS.12-11582
12. L., Visser. Common eye disorders in the elderly - a short review : clinical. SA Pharmaceutical Journal,

13. Mohammad, Khalaj., Ameneh, Barikani., Hafez, Ghasemi. Eye disorders in old people.. *Global Journal of Health Science*, doi: 10.5539/GJHS.V5N1P79
14. Amy, E., Cha., Maria, A, Villarroel., Anjel, Vahratian. Eye Disorders and Vision Loss Among U.S. Adults Aged 45 and Over With Diagnosed Diabetes, NCHS data brief, (2019).
15. Rubio-Rincón GS, Cuartas-Ochoa JE. Defectos refractivos y patologías oculares relevantes en los adultos mayores de los hogares de la Secretaría de Integración Social de Bogotá. *Cien Technol Sal Vis* ;8(2):11-9.
16. Martínez BA, Sera VS, Tamayo LE, García RG, Mijenes VO. Comportamiento clínico-epidemiológico de la catarata en adultos atendidos en la Policlínica "Mario Gutiérrez Ardaya". *Corr Med Cient Holg.*
17. Nsiah-Kumi P, Ortmeier S, Brown A. Disparities in diabetic retinopathy screening and disease for racial and ethnic minority populations. *J Natl Med Assoc.*101(5):430-7.
18. Nguyet-Cam, Vu, Lam. Adult Eye Conditions: Diabetic Retinopathy and Age-Related Macular Degeneration.. *FP essentials*, (2022).
19. Weng, Onn, Chan., Jagjit, S., Gilhotra. Eye Problems in the Oldest Old. doi: 10.1007/978-3-319-96998-5_18
20. Ashwini, Kini., Yuyeng, Lor., Bayan, Al, Othman., Andrew, G., Lee. Visual Issues in Older Adults with Dementia. (2019). doi: 10.1007/978-3-030-46398-4_11

21. Esra, Giray. Visual risk factors for falls in older adults: a case-control study. *BMC Geriatrics*, (2022). doi: 10.1186/s12877-022-02784-3
22. Yunlong, Xu., Junjie, Zhuo. Analysis of risk factors of cognitive and functional impairment in the elderly and their interaction with visual impairment based on big data. (2023). doi: 10.1145/3592686.3592729
23. Shobhit, Srivastava., Manish, Kumar., T., Muhammad., Paramita, Debnath. Prevalence and predictors of vision impairment among older adults in India: evidence from LASI, 2017–18. *BMC Ophthalmology*, (2023). doi: 10.1186/s12886-023-03009-w

Lumbalgia, Diagnóstico y Tratamiento

Leidy Lizbeth Caraguay Guaman

La lumbalgia, comúnmente conocida como dolor de espalda baja, representa uno de los desafíos más significativos en el campo de la salud a nivel mundial, afectando tanto la calidad de vida de los individuos como imponiendo una carga económica sustancial a los sistemas de salud y a la sociedad. Su prevalencia global, el amplio espectro de causas subyacentes convierten el diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia en una tarea compleja y multidimensional para los profesionales de la salud.

El enfoque diagnóstico de la lumbalgia se fundamenta en una evaluación clínica exhaustiva, complementada por estudios de imagenología solo cuando se sospecha de condiciones específicas. Esta estrategia subraya la importancia de una anamnesis detallada y un examen físico meticuloso, permitiendo a los profesionales de la salud identificar señales de alerta que podrían indicar la necesidad de una investigación más profunda.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una visión integral sobre la lumbalgia, abordando sus aspectos epidemiológicos, etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. A

través de este análisis, buscamos dotar a los profesionales de la salud con las herramientas necesarias para enfrentar esta condición prevalente, optimizando los resultados para los pacientes y contribuyendo a la disminución de su impacto en la sociedad.

Definición



Figura 1. Localización del dolor lumbar

Fuente: Richard, L., Bennett. The epigenetic underpinnings of lower back pain. *Clinical and translational medicine*, (2022). doi: 10.1002/ctm2.868

El dolor lumbar (LBP) se refiere al dolor que se experimenta en la región lumbar, que va desde las costillas inferiores hasta la parte inferior de los glúteos, y que a menudo se irradia a las

piernas y los pies. Puede manifestarse como dolor local o radicular, causado por diversos factores, como la fatiga muscular, los traumatismos, las afecciones degenerativas de los tejidos, las infecciones, las anomalías de la columna vertebral e incluso el cáncer (1).

El dolor lumbar es un trastorno musculoesquelético prevalente que compromete la calidad de vida, el absentismo laboral y la discapacidad en todo el mundo (2). La afección es multifactorial e involucra elementos fisiológicos y psicosociales, lo que hace que sea difícil de definir y tratar (3). Si bien el dolor lumbar en sí mismo puede no representar una entidad patológica específica, puede ser sintomático de afecciones subyacentes, como la inflamación, la neuropatía o las fracturas, lo que pone de relieve la importancia de las intervenciones personalizadas para lograr una función e independencia óptimas del paciente (4).

Tabla 1. Clasificación de la Lumbalgia

Clasificación	Duración	Características
Lumbalgia Aguda	Menos de 6 semanas	<ul style="list-style-type: none">• Suele deberse a lesiones mecánicas o musculoesqueléticas.

		<ul style="list-style-type: none"> ● El dolor es intenso pero temporal. ● A menudo se resuelve con tratamientos conservadores.
Lumbalgia Subaguda	De 6 semanas a 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> ● Periodo de transición donde el dolor puede comenzar a afectar la calidad de vida. ● Requiere evaluación continua y, posiblemente, ajustes en el manejo.
Lumbalgia Crónica	Más de 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> ● Puede ser resultado de condiciones subyacentes no resueltas, problemas degenerativos o psicosociales.

		<ul style="list-style-type: none"> ● Manejo más complejo, a menudo interdisciplinario.
Lumbalgia Específica	Variable	<ul style="list-style-type: none"> ● Asociada con causas específicas identificables, como hernia discal, infecciones, fracturas, enfermedades sistémicas. ● Requiere tratamiento dirigido a la causa subyacente.
Lumbalgia Inespecífica	Variable	<ul style="list-style-type: none"> ● No se identifica una causa específica tras la evaluación inicial. ● El manejo se centra en el alivio sintomático y la promoción

		de la actividad física.
--	--	-------------------------

Nota: Este cuadro ofrece una visión general de cómo se puede clasificar la lumbalgia, ayudando a los profesionales de la salud a dirigir sus esfuerzos diagnósticos y terapéuticos de manera más efectiva. La distinción entre lumbalgia aguda, subaguda y crónica es crucial para el pronóstico y el tratamiento. Además, diferenciar entre una lumbalgia específica e inespecífica es fundamental para identificar aquellos casos que requieren investigaciones adicionales para una causa subyacente, permitiendo un enfoque de tratamiento más personalizado.

Epidemiología

La epidemiología del dolor lumbar es un problema de salud importante a nivel mundial. Los estudios muestran que el dolor lumbar es prevalente, con estimaciones que oscilan entre el 1,0% y el 58,1% para la prevalencia puntual y del 0,8% al 82,5% para la prevalencia a un año (5). La incidencia del dolor lumbar varía: se estima que la incidencia de un primer episodio en un año oscila entre el 6,3% y el 15,4% y cualquier episodio oscila entre el 1,5% y el 36% (6). Las tasas de

recurrencia al primer año oscilan entre el 24 y el 80%, lo que indica la naturaleza crónica de la afección (7).

El dolor lumbar tiene un impacto sustancial en las personas, las familias, las comunidades y las economías de todo el mundo (8). Comprender la epidemiología del dolor lumbar es crucial para planificar la salud y desarrollar intervenciones eficaces que minimicen su carga (9).

Fisiopatología

La fisiopatología del dolor lumbar (LBP) involucra varios factores. La degeneración del disco intervertebral (IVDD) es un factor clave que contribuye a la LBP crónica(10). La IVDD provoca la ruptura de los discos que separan las vértebras, lo que afecta al núcleo pulposo (NP) y al anillo fibroso (AF) (11). Factores como la senescencia del NPC, la pérdida de proteoglicanos y el contenido de agua en el NP contribuyen a la degeneración discal . Además, los componentes lumbares, como las articulaciones facetarias, los músculos y los ligamentos, contienen receptores del dolor, lo que provoca inflamación de las vías respiratorias y daña los nervios, lo que agrava la LBP.

La disfunción muscular en los pacientes con dolor lumbar crónico también es frecuente, ya que la alteración de la estructura o función muscular desempeña un papel en los

trastornos relacionados con la espina. La disritmia talamocortical se identifica como una patología clave en el dolor neuropático crónico, incluido el dolor lumbar crónico, que afecta a la dinámica de la red talamocortical.

Tabla 2. Cuadro Clínico de los Fundamentos de la Lumbalgia

Aspecto	Descripción
Síntomas Comunes	<ul style="list-style-type: none"> ● Dolor en la zona lumbar, que puede irradiarse a las nalgas, muslo, pero raramente más allá de la rodilla. ● Rigidez y dificultad para moverse o inclinarse. ● Aumento del dolor al realizar esfuerzos, toser o estornudar. ● Mejoría del dolor al reposar.
Signos	<ul style="list-style-type: none"> ● Limitación de la movilidad espinal, especialmente al inclinarse hacia adelante y hacia los lados. ● Dolor a la palpación de los músculos paravertebrales. ● En casos de lumbalgia y ciática, pérdida de reflejos, debilidad muscular y alteraciones de la sensibilidad

	<p>en el trayecto del nervio afectado.</p>
Causas Comunes	<ul style="list-style-type: none">● Problemas mecánicos como hernia discal, espondilolistesis, estenosis espinal.● Lesiones musculares o ligamentosas.● Degeneración de discos intervertebrales.● En casos menos frecuentes, infecciones, tumores, enfermedades inflamatorias como la espondilitis anquilosante.
Factores de Riesgo	<ul style="list-style-type: none">● Edad avanzada.● Sedentarismo.● Sobrepeso y obesidad.● Trabajos o actividades que requieren esfuerzo físico intenso, movimientos repetitivos de la columna o vibración.● Historial familiar de problemas de espalda.● Fumar.
Señales de Alerta	<ul style="list-style-type: none">● Pérdida de peso inexplicable.● Fiebre.● Historial de cáncer.

	<ul style="list-style-type: none"> ● Dolor que no mejora con el reposo. ● Debilidad progresiva en las extremidades. ● Alteraciones en la función de la vejiga o intestinos. ● Dolor nocturno intenso.
<p>Evaluación Diagnóstica</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Historia clínica detallada y examen físico. ● Radiografías, resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) en casos seleccionados para evaluar estructuras óseas y tejidos blandos. ● Exámenes de laboratorio si se sospechan causas específicas como infecciones o enfermedades inflamatorias.

Nota: Este cuadro sintetiza los aspectos claves del cuadro clínico de la lumbalgia. Sin embargo, es crucial recordar que cada paciente es único, y el abordaje diagnóstico y terapéutico debe ser personalizado.

Diagnóstico

El diagnóstico del dolor lumbar implica un enfoque integral. Las causas más comunes incluyen problemas de la columna vertebral, como lesiones degenerativas, neoplásicas e

infecciones, así como problemas renales, pancreáticos, gastrointestinales o ginecológicos (12). Los diagnósticos clave a tener en cuenta son el síndrome de cola de caballo, la distensión lumbar, la hernia discal, la estenosis y la espondilolistesis (13). Una historia clínica y un examen físico detallado son cruciales para el diagnóstico, ya que guían las decisiones de tratamiento (14).

En la atención primaria, el 85% de los casos de dolor lumbar son inespecíficos y, a menudo, se resuelven sin una evaluación exhaustiva, mientras que los síntomas de alerta requieren una evaluación inmediata en el caso de enfermedades graves (15). La clasificación diagnóstica es fundamental, y la evaluación clínica determina la necesidad de realizar más investigaciones y derivar a especialistas, con el objetivo de excluir las causas no espinales y clasificar a los pacientes en patologías espinales específicas, síndrome radicular o dolor lumbar inespecífico (16).

Tratamiento

El tratamiento del dolor lumbar (LBP) implica una variedad de enfoques, que incluyen fisioterapia y programas de ejercicios que se centran en mejorar la aptitud aeróbica y la fuerza de la musculatura lumbar (17). Se recomiendan modalidades pasivas como el reposo en cama, las compresas

calientes y los masajes en la fase aguda, mientras que los ejercicios terapéuticos, como el fortalecimiento y el estiramiento de los músculos del tronco, son cruciales en la fase crónica (18).

La evaluación de la medicina basada en la evidencia arroja resultados contradictorios en los tratamientos farmacológicos, inyectables, secundarios y quiroprácticos, lo que indica un enfoque empírico debido a la falta de una clara superioridad sobre los placebos (19). Un enfoque multidisciplinario que combina métodos farmacológicos y no farmacológicos, como la kinesioterapia, técnicas psicológicas como la terapia cognitivo-conductual y los AINE, ha demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor lumbar crónico, mejorando el alivio del dolor, la actividad física y el bienestar emocional (20).

Tabla 3. Tratamientos más comunes para tratar la lumbalgia

Tipo de Tratamiento	Descripción
Conservador	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="527 1139 922 1273">● Educación y Modificación del Estilo de Vida: Instrucciones sobre postura, ergonomía, y actividad física. <li data-bbox="527 1281 922 1345">● Ejercicio: Programas personalizados para fortalecer

	<p>la musculatura y mejorar la flexibilidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Calor/Frío: Aplicaciones para reducir el dolor y la inflamación.
<p>Terapia Física</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Fisioterapia: Técnicas manuales, ejercicios terapéuticos, ultrasonido, electroterapia para aliviar el dolor y mejorar el movimiento. ● Masajes: Para aliviar la tensión muscular y promover la relajación. ● Acupuntura: Puede aliviar el dolor en algunos pacientes.
<p>Farmacológico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Analgésicos: Paracetamol y otros analgésicos no opioides para el dolor leve. ● AINES: Ibuprofeno, naproxeno para reducir la inflamación y el dolor. ● Relajantes Musculares: En casos de espasmo muscular. ● Opioides: Para el dolor severo, bajo estricta supervisión médica.
<p>Intervenciones Invasivas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Inyecciones Epidurales de Corticosteroides: Para reducir la inflamación en casos de dolor radicular.

	<ul style="list-style-type: none"> ● Bloqueos nerviosos: Para diagnosticar y tratar el dolor específico de nervios.
Quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> ● Descompresión: Para casos de estenosis espinal severa o hernia discal con síntomas persistentes. ● Fusión Espinal: En casos de inestabilidad vertebral. ● Reemplazo de disco: Técnica menos común, para ciertos casos de daño discal.
Terapias Alternativas	<ul style="list-style-type: none"> ● Yoga y Pilates: Para mejorar la postura, la flexibilidad y el fortalecimiento muscular. ● Terapia Cognitivo-Conductual (TCC): Para manejar mejor el dolor crónico y mejorar las estrategias de afrontamiento. ● Suplementos Naturales: Como la glucosamina, en algunos casos puede aliviar el dolor.

Nota: Este cuadro ofrece una amplia gama de opciones de tratamiento para la lumbalgia, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinario. La elección de los tratamientos depende de varios factores, incluyendo la duración y severidad del dolor, la presencia de condiciones subyacentes, y la respuesta del paciente a tratamientos previos. Es fundamental

una evaluación y seguimiento detallados para adaptar el plan de tratamiento a las necesidades individuales y optimizar los resultados.

Conclusión

En conclusión, la lumbalgia es una condición multifacética que representa un reto significativo tanto para los pacientes que la sufren como para los profesionales de la salud dedicados a su manejo. Este capítulo ha explorado la complejidad del diagnóstico y la diversidad de tratamientos disponibles, destacando la importancia de un enfoque personalizado y basado en evidencia. A través de un entendimiento detallado de las causas subyacentes, los patrones de dolor, y las características individuales de cada paciente, podemos aproximarnos a un plan de tratamiento óptimo que abarca desde intervenciones conservadoras hasta opciones quirúrgicas, pasando por terapias físicas y farmacológicas.

La gestión efectiva de la lumbalgia no solo se enfoca en aliviar el dolor, sino también en mejorar la calidad de vida del paciente, facilitando su retorno a las actividades cotidianas y previniendo recurrencias. Para ello, es crucial la colaboración multidisciplinaria, involucrando a médicos, fisioterapeutas, psicólogos y otros especialistas según sea necesario,

enfocados en un objetivo común: la recuperación y el bienestar del paciente.

Además, la educación del paciente juega un papel fundamental en el manejo de la lumbalgia. Proporcionar información clara sobre la naturaleza de su condición, las expectativas de recuperación y las estrategias de prevención puede empoderar a los pacientes, involucrándose activamente en su proceso de curación y minimizando el impacto de la lumbalgia en su vida.

Finalmente, aunque los avances en la investigación continúan ofreciendo nuevas perspectivas y herramientas para el tratamiento de la lumbalgia, la prevención sigue siendo el enfoque más deseable. Fomentar un estilo de vida activo, mantener un peso saludable, practicar ergonomía adecuada y fortalecer la musculatura soporte de la columna son estrategias clave que pueden reducir significativamente el riesgo de desarrollar lumbalgia.

Este capítulo espera haber proporcionado una visión comprensiva y actualizada sobre la lumbalgia, sus métodos de diagnóstico y las opciones de tratamiento, ofreciendo a los profesionales de la salud un marco sólido para apoyar a sus pacientes en la superación de esta condición prevalente y a menudo debilitante.

Bibliografía

1. Fitriyani, Fitriyani. Case report: low back pain. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan : Journal of Medical and Health Sciences*, (2023). doi: 10.33024/jikk.v10i5.9219
2. Yulia, Dewi., Redita, Salma, Ayusandra, Pramesti., Dinda, Armita., Wahyu, Tri, Sudaryanto. Manajemen Edukasi Terhadap Pencegahan Low Back Pain (LBP) pada Ikatan Keluarga Madrasah Raudatul Ulum Surakarta. *Jurnal Pengabdian Masyarakat*, (2022). doi: 10.30640/abdimas45.v1i2.318
3. Low Back Pain (LBP). (2022). doi: 10.3390/books978-3-0365-4456-4
4. Back Pain. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-72084-7.00002-4
5. Laxmaiah, Manchikanti. Epidemiology of low back pain.. *Pain Physician*, (2000). doi: 10.36076/PPJ.2000/3/167
6. Damian, G, Hoy., Peter, Brooks., Fiona, M., Blyth., Rachele, Buchbinder. The Epidemiology of low back pain.. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, (2010). doi: 10.1016/J.BERH.2010.10.002
7. Damian, Hoy. The global epidemiology of low back pain. (2011).
8. Jean-Christophe, Lifante. Epidemiology of Low Back Pain: Prevalence, Risk Factors, and Impact in the United States. (2023). doi: 10.31219/osf.io/tm52e

9. Camilla, Mattiuzzi., Giuseppe, Lippi., Chiara, Bovo. Current epidemiology of low back pain. (2020). doi: 10.21037/JHMHP-20-17
10. Richard, L., Bennett. The epigenetic underpinnings of lower back pain. *Clinical and translational medicine*, (2022). doi: 10.1002/ctm2.868
11. Wei, Li., Yinan, Gong., Jingyi, Liu., Yongming, Guo., Huiling, Tang., Siru, Qin., Yadan, Zhao., Songtao, Wang., Zhifang, Xu., Bo, Chen. Peripheral and Central Pathological Mechanisms of Chronic Low Back Pain: A Narrative Review.. *Journal of Pain Research*, (2021). doi: 10.2147/JPR.S306280
12. Hatice, Reşorlu. Diagnostic approach to low back pain. *Family practice and palliative care*, (2023). doi: 10.22391/fppc.1037655
13. Back Pain. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-72084-7.00002-4
14. T., Beirão., Jorge, R, Reis., Joana, Cochicho., Francisca, Liliane, Pereira, da, Costa., Luís, Malheiro., Taciana, Videira., Joana, Pimenta. A Rare Cause of Low Back Pain: A Challenging Diagnosis. *Cureus*, (2022). doi: 10.7759/cureus.26709
15. Haley, Read., Gerri, Mortimore. Acute onset low back pain leading to a diagnosis of cauda equina syndrome: a case study. *Practice Nursing*, (2022). doi: 10.12968/pnur.2022.33.2.66

16. Rafaela, Rabelo, Maciel., Lucas, Antônio, Garcia, De, Carvalho., Arthur, Abu-Nader, Machado, Salomão., Iury, Gualberto, Fernandes., João, Vitor, Goulart, Marius., Lucas, Gontijo, Oliveira., Pedro, Nilo, Vilaça, E, Silva. Chronic low back pain and its differential diagnoses: a case report. *Brazilian Journal of Health Review*, (2023). doi: 10.34119/bjhrv6n1-181
17. O., E., Zinovyeva., A., A., Golovacheva. Cognitive functional therapy and non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of low back pain. *Медицинский совет*, (2023). doi: 10.21518/2079-701x-2022-16-23-78-85
18. Emiangeliz, Gonzalez, Luna., William, J., Hanney., Carey, E., Rothschild., Morey, J., Kolber., Xinliang, Liu., Michael, Masaracchio. The Influence of an Active Treatment Approach in Patients With Low Back Pain: A Systematic Review.. *American Journal of Lifestyle Medicine*, (2019). doi: 10.1177/1559827617697273
19. Antonios, G, Angoules. Cold in the Treatment of Low Back Pain. *Journal of Novel Physiotherapies*, (2014). doi: 10.4172/2165-7025.1000E132
20. Brian, J., Shiple., Nicholas, A., DiNubile. Treating Low-Back Pain. *The Physician and Sportsmedicine*, (2015). doi: 10.1080/00913847.1997.11440288

Importancia Del Diagnóstico Temprano De Las Alteraciones Del Desarrollo Maxilofacial Y De La Oclusión

Genesis Nicole Núñez Medina

El desarrollo armónico de las estructuras maxilofaciales es fundamental para el bienestar y la salud general de los individuos. Desde la correcta masticación y habla hasta la influencia en la estética facial y la autoestima, la integridad de estas estructuras desempeñan un papel crucial en diversas funciones vitales. Sin embargo, las alteraciones en el desarrollo maxilofacial y de la oclusión pueden surgir por una amplia gama de causas, incluyendo factores genéticos, ambientales y hábitos nocivos, desencadenando una serie de complicaciones que afectan no solo la función sino también la calidad de vida del paciente.

Este capítulo se adentra en la trascendental importancia del diagnóstico temprano de dichas alteraciones. Al detectar precozmente cualquier desviación del desarrollo normal, los profesionales de la salud tienen la oportunidad de intervenir de manera efectiva, minimizando o incluso evitando las consecuencias a largo plazo de estas condiciones. A través de un enfoque multidisciplinario, este capítulo explorará los fundamentos anatómicos y fisiológicos relevantes, ofrecerá

una clasificación detallada de las principales alteraciones y discutirá las técnicas y estrategias de diagnóstico más avanzadas.

En un mundo donde la medicina avanza rápidamente y los enfoques de tratamiento se vuelven cada vez más sofisticados, la capacidad para identificar de manera temprana estas alteraciones es más importante que nunca. Este capítulo no solo destaca las ventajas clínicas y socioeconómicas del diagnóstico precoz sino también enfatiza la necesidad de una mayor conciencia y educación entre los profesionales de la salud y la población general. Con este conocimiento, podemos aspirar a mejorar significativamente los pronósticos y la calidad de vida de los pacientes afectados, marcando una diferencia real en su trayectoria de salud y bienestar.

Fundamentos Anatómicos y Fisiológicos

El diagnóstico precoz de las alteraciones en el desarrollo y la oclusión maxilofaciales es crucial debido a su importante impacto en el bienestar físico, mental y social(1). Diversos factores, como los trastornos miofuncionales, los hábitos como respirar por la boca y la deglución incorrecta, pueden provocar anomalías en la posición de los dientes y en el desarrollo de la mandíbula(2).

La identificación oportuna y el tratamiento adecuado pueden revertir los trastornos del desarrollo maxilofacial en la mayoría de los casos(3). No diagnosticar y tratar la patología dentoalveolar con prontitud puede aumentar el riesgo de enfermedades periodontales, lesiones cariosas y problemas funcionales de la articulación temporomandibular(4). La detección temprana de los trastornos del desarrollo es esencial para lograr la armonía oclusal, funcional y estética en la dentadura, y hace hincapié en la importancia de los enfoques terapéuticos preventivos y efectivos.

Tabla 1. Fundamentos Anatómicos y Fisiológicos

Estructura	Descripción	Función	Implicaciones de su Alteración
Huesos Maxilares	Incluyen el maxilar superior e inferior, fundamentales para la forma de la cara y el soporte de los dientes.	Soporte de dientes, participación en la masticación, el habla y la estética facial.	Alteraciones pueden llevar a maloclusiones, problemas de habla, dificultades alimenticias y estéticas.

<p>ATM (Articulación Temporomandibular)</p>	<p>Conexión entre el maxilar inferior y el cráneo, permite el movimiento de la mandíbula.</p>	<p>Movimiento mandibular para hablar, masticar y bostezar.</p>	<p>Los desórdenes pueden causar dolor, dificultad para abrir la boca y trastornos del sueño.</p>
<p>Dientes</p>	<p>Incluyen incisivos, caninos, premolares y molares en ambas mandíbulas.</p>	<p>Cortar, desgarrar y moler los alimentos para su digestión, contribución a la claridad del habla.</p>	<p>El desarrollo anormal puede afectar la nutrición, el habla y la estética; las caries y enfermedades periodontales pueden llevar a pérdida dental.</p>
<p>Tejidos Blandos (Encías, Paladar)</p>	<p>Tejido que rodea y soporta los dientes y cubre el paladar.</p>	<p>Protección de los dientes, soporte para estructuras dentales, participación en el habla y la deglución.</p>	<p>Alteraciones pueden resultar en enfermedades periodontales, dificultades en el habla y alimentación.</p>

<p>Nervios y Vasos Sanguíneos</p>	<p>Red compleja que suministra sensibilidad y nutrición a la región maxilofacial.</p>	<p>Proporcionar sensibilidad y suministrar nutrientes para el mantenimiento y crecimiento.</p>	<p>Daño o alteración puede llevar a pérdida de sensibilidad, dolor crónico y problemas circulatorios.</p>
<p>Músculos de la Masticación</p>	<p>Músculos que mueven la mandíbula durante la masticación y el habla.</p>	<p>Permiten el movimiento de la mandíbula para hablar, masticar y expresiones faciales.</p>	<p>Disfunciones pueden resultar en dificultades masticatorias, dolor facial y alteraciones de la expresión.</p>

Nota: Este cuadro proporciona una visión general de los fundamentos anatómicos y fisiológicos relacionados con el desarrollo maxilofacial y la oclusión. Es esencial que estos componentes funcionen armoniosamente para asegurar una oclusión adecuada y un desarrollo facial saludable. Las alteraciones en cualquiera de estos aspectos pueden tener repercusiones significativas, resaltando la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo.

Alteraciones del Desarrollo Maxilofacial y de la Oclusión

Los cambios en el desarrollo y la oclusión maxilofaciales están influenciados por varios factores, como las alteraciones relacionadas con la edad(5), los cambios craneofaciales desde principios de la edad adulta hasta etapas posteriores de la vida(6), el equilibrio hemodinámico de los músculos faciales que afecta la posición de los dientes y el desarrollo de la mandíbula(7), y el concepto dinámico de desarrollo de la dentición y la oclusión que comienza antes de la erupción del diente (8).

Las funciones orofaciales desempeñan un papel crucial en el crecimiento maxilar y mandibular, afectando el desarrollo de la oclusión en el plano sagital(9). Estos estudios destacan cómo la edad, la función muscular, los cambios craneofaciales y las funciones orofaciales contribuyen al intrincado proceso de desarrollo y oclusión maxilofacial, enfatizando la importancia de considerar estos factores al planificar el tratamiento de ortodoncia y comprender las complejidades del crecimiento craneofacial.

Tabla 2. Clasificación de Alteraciones del Desarrollo Maxilofacial y de la Oclusión

Tipo de Alteración	Condición	Descripción	Impacto Potencial
Congénitas	Malformaciones craneofaciales (ej., labio leporino y paladar hendido)	Defectos presentes en el nacimiento que afectan la boca y/o el rostro.	Dificultades en la alimentación, el habla y estéticas; requiere cirugía y terapia multidisciplinaria.
	Anomalías dentales (ej., agenesia dental, dientes supernumerarios)	Ausencia o exceso de dientes debido a factores genéticos.	Problemas de oclusión, estéticos y funcionales; pueden requerir tratamiento ortodóncico o protésico.
	Desviaciones en el tamaño y forma de los maxilares (ej., micrognatia, macrognatia)	Tamaño anormalmente grande o pequeño de los maxilares.	Dificultades masticatorias, respiratorias, del habla y estéticas; posiblemente

			requiera cirugía ortognática.
Adquiridas	Maloclusiones (ej., sobremordida, mordida abierta)	Desalineaciones de los dientes y/o discrepancias de los maxilares desarrolladas con el tiempo.	Problemas estéticos, de masticación, y desgaste dental; tratamiento ortodóncico.
	Desórdenes Temporomandibulares (DTM)	Problemas en la articulación temporomandibular y músculos asociados, a menudo debido a trauma, estrés o malos hábitos.	Dolor, dificultad al abrir la boca, ruidos articulares, manejo del dolor, terapias físicas, cambios en el estilo de vida.
	Trauma facial	Lesiones en la cara y la mandíbula debido a accidentes o violencia.	Fracturas, desalineación dental, necesidad de reconstrucción quirúrgica y rehabilitación.

	Enfermedades periodontales	Infecciones e inflamaciones de las encías que afectan el tejido que rodea y soporta los dientes.	Pérdida dental, alteraciones en la oclusión, necesidad de tratamiento periodontal y restaurativo.
--	----------------------------	--	---

Nota: Este cuadro ofrece una vista general y simplificada de las alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión. Cada condición puede variar significativamente en términos de severidad y tratamiento requerido, lo que subraya la importancia de un diagnóstico preciso y temprano. La intervención oportuna puede prevenir o mitigar muchos de los impactos potenciales de estas alteraciones, mejorando así la calidad de vida del paciente.

Importancia del Diagnóstico Temprano

El diagnóstico precoz desempeña un papel crucial en diversas afecciones médicas, como el deslizamiento de la epífisis femoral superior(10), el cáncer de mama y las enfermedades oncológicas en los niños(11). La detección oportuna permite iniciar rápidamente el tratamiento, lo que conduce a mejores resultados y a un aumento de las tasas de supervivencia. En el cáncer de mama, el diagnóstico precoz se vincula con la

mejora de las tasas de curación y supervivencia, lo que pone de relieve la importancia de reconocer la enfermedad en sus etapas iniciales(12).

El diagnóstico temprano de las alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión es fundamental para aprovechar al máximo las ventajas en términos de pronósticos, opciones de tratamiento y prevención de complicaciones(12).

Mejores Pronósticos

- **Intervención Precoz:** La detección temprana permite intervenir antes de que las alteraciones se vuelvan más severas, lo que a menudo resulta en una corrección más efectiva y pronósticos más favorables.
- **Desarrollo Normal:** El tratamiento temprano puede facilitar el desarrollo normal del maxilar y la dentición, lo cual es especialmente importante en pacientes pediátricos cuyo crecimiento y desarrollo aún están en curso.
- **Reducción del Tiempo de Tratamiento:** Los problemas detectados y tratados tempranamente suelen requerir menos tiempo de intervención comparado con aquellos que se dejan avanzar.

Tabla 3. Opciones de Tratamiento Menos Invasivas

Tipo de Tratamiento	Descripción	Condiciones Aplicables
Aparatos Removibles	Dispositivos personalizados que el paciente puede quitar y poner. Se utilizan para corregir problemas de alineación dental y del arco.	Maloclusiones leves, diastemas, algunos casos de sobremordida.
Aparatos Funcionales	Dispositivos diseñados para modificar el crecimiento de los maxilares y mejorar la relación entre ellos.	Maloclusiones en pacientes en crecimiento, retrognatia mandibular.
Ortodoncia Fija (Brackets)	Brackets y alambres que se colocan en los dientes para corregir su posición. Pueden ser metálicos, cerámicos o linguales.	Maloclusiones moderadas a severas, apiñamiento dental, mordidas abiertas.
Aligners Transparentes	Férulas transparentes y removibles que se	Maloclusiones leves a moderadas, casos seleccionados de

	utilizan para corregir la posición de los dientes.	apiñamiento o espaciamiento dental.
Terapias de Retención	Dispositivos utilizados después del tratamiento ortodóncico para mantener los dientes en su nueva posición.	Post-tratamiento ortodóncico para evitar la recidiva.
Terapias Miofuncionales	Ejercicios específicos para fortalecer los músculos orofaciales, mejorar la postura de la lengua y los hábitos de respiración.	Problemas de oclusión relacionados con hábitos orales, como succión del dedo, respiración bucal.
Control de Hábitos	Estrategias conductuales y dispositivos que ayudan a interrumpir hábitos nocivos.	Bruxismo, succión del dedo, uso prolongado del biberón.

Nota: Este cuadro resume las opciones de tratamiento menos invasivas que están comúnmente disponibles para el manejo de las alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión. La selección del tratamiento adecuado depende de varios

factores, incluyendo la edad del paciente, la severidad y el tipo de alteración, y los objetivos específicos del tratamiento.

Estrategias de Prevención

Estas estrategias pueden dirigirse tanto a los pacientes como a los profesionales de la salud, enfocándose en la promoción de la salud oral y el desarrollo facial saludable desde una edad temprana.

Educación en Salud Oral y Hábitos Saludables

- **Higiene Oral:** Enseñar y promover una higiene oral adecuada desde la infancia para prevenir enfermedades periodontales y caries, que pueden afectar la estructura dental y oclusión.
- **Nutrición:** Promover una dieta balanceada rica en nutrientes esenciales para el desarrollo óseo y dental saludable.
- **Prevención de Hábitos Nocivos:** Educación sobre el impacto negativo de hábitos como la succión del dedo, uso prolongado de biberón y chupete, y el bruxismo, ofreciendo estrategias para su prevención y corrección.

Vigilancia y Control del Desarrollo

- **Revisiones Dentales Regulares:** Visitas periódicas al dentista desde el primer año de vida para monitorear

el desarrollo dental y maxilofacial, permitiendo la detección temprana de posibles alteraciones.

- Evaluación de la Respiración: Promover la respiración nasal y evaluar la presencia de adenoides agrandadas o amígdalas que pueden contribuir a la respiración bucal, un factor de riesgo para el desarrollo maxilofacial anormal.

Uso de Tecnologías de Diagnóstico Avanzadas

- Radiografías y Escaneos 3D: Utilizar tecnologías avanzadas para una evaluación detallada del crecimiento y desarrollo maxilofacial, identificando anomalías en etapas tempranas.
- Software de Predicción del Crecimiento: Herramientas que pueden predecir patrones de crecimiento anormales, permitiendo intervenciones tempranas y personalizadas.

Intervenciones Tempranas

- Tratamientos Ortodóncicos Preventivos: En casos seleccionados, el uso temprano de aparatos ortodóncicos para corregir alteraciones leves y prevenir el desarrollo de problemas más serios.
- Manejo Multidisciplinario: Colaboración entre dentistas, ortodoncistas, cirujanos maxilofaciales y

otros especialistas para un enfoque integral en la prevención y tratamiento.

Promoción de la Salud y Bienestar General

- **Actividad Física:** Fomentar la actividad física regular, la cual contribuye al bienestar general y puede tener un impacto positivo en el desarrollo maxilofacial.
- **Bienestar Psicosocial:** Atender y promover la salud mental y emocional, considerando su impacto en hábitos orales y el desarrollo maxilofacial.

Implementar estas estrategias de prevención requiere un enfoque proactivo tanto por parte de los profesionales de la salud como de los pacientes y sus familias. La educación y la intervención temprana son claves para reducir la incidencia de alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión, promoviendo una salud oral y general óptima.

Conclusión

En el transcurso de este capítulo, hemos explorado la complejidad y la importancia crítica del desarrollo maxilofacial y la oclusión, elementos fundamentales para la salud integral, el bienestar y la calidad de vida de los individuos. La discusión ha subrayado cómo las alteraciones en estas áreas pueden tener consecuencias profundas,

afectando no solo la función masticatoria y la estética, sino también la autoestima y la interacción social de una persona.

La importancia del diagnóstico temprano de estas alteraciones no puede ser subestimada. Hemos visto que, al identificar tempranamente los signos de desarrollos anormales, los profesionales de la salud tienen la oportunidad de intervenir de manera proactiva, aprovechando las ventajas de tratamientos menos invasivos, que a menudo resultan en mejores pronósticos y reducen significativamente la necesidad de intervenciones más complejas y costosas en el futuro. Este enfoque preventivo no solo mejora los resultados clínicos sino que también alivia la carga emocional y financiera en los pacientes y sus familias.

Además, las estrategias de prevención y educación juegan un papel vital en minimizar el riesgo de desarrollar estas alteraciones. La promoción de buenos hábitos de salud oral, la nutrición adecuada, y la atención a los hábitos que pueden influir en el desarrollo maxilofacial son esenciales. La colaboración multidisciplinaria entre dentistas, ortodontistas, cirujanos maxilofaciales, pediatras, y otros especialistas de la salud es crucial para abordar de manera integral las necesidades de los pacientes.

Bibliografía

1. L.A., Ignateva., Игнагьева, Лиля, Александровна., N, Kh, Khamitova., Хамитова, Наиля, Ханифовна. Impact of myofunctional disorders of the maxillofacial area on the formation of occlusion pathology in children. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*, (2019). doi: 10.17816/KMJ2019-422
2. Vladimir, Shkarin., Sergey, Ivanov., Sergey, Dmitrienko., Dmitry, Domyuk., Alexander, Lepilin., Stanislav, Domyuk. Morphological specifics of craniofacial complex in people with various types of facial skeleton growth in case of transversal occlusion anomalies. (2019). doi: 10.35630/2199-885X/2019/9/2/5
3. Yu., P., Koval., R., V., Petrenko., I.V., Pavlish. Mathematical analysis of frontal area bite height separation using dental scanner indicators in localized pathological tooth wear. *Aktual'ni problemi sučasnoi medicini*, (2023). doi: 10.31718/2077-1096.23.2.2.130
4. Alexander, Torres, Molina., Pedro, Soto, Alba. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño Maxillofacial Developmental and Occlusion Disorders in Children with Obstructive Sleep Apnea Syn- drome. (2010).
5. Evgeniya, Menshikova., Evgeniya, Bimbasa., Anastasiya, Shishmareva. Changes in cephalometric parameters in children with deep distal occlusion. (2021). doi: 10.18481/2077-7566-20-17-1-112-117

6. Daniela, Gamba, Garib., Gabriela, Manami, Natsumeda., Camila, Massaro., Felicia, Miranda., Rodrigo, Naveda., Guilherme, Janson. Cephalometric changes during aging in subjects with normal occlusion.. *Journal of Applied Oral Science*, (2021). doi: 10.1590/1678-7757-2021-0199
7. Development of Dentition and Occlusion in Children. (2022). doi: 10.2174/9789815051483122010016
8. Ana, Milić., Jovan, Milutinovic., Jasmina, Milic., Ema, Aleksić. The influence of orofacial functions on sagittal growth and development of occlusion. *Stomatoloski Glasnik Srbije*, (2021). doi: 10.2298/sgs2201007m
9. Elsa, Morgan, Van, Ankum. Changes in Dietary Consistency and the Epidemiological Occlusal Transition. *The Compass*, (2018). doi: 10.29173/COMP51
10. Yana, A., Erdomaeva., Kirill, Kirgizov., Svetlana, A., Kogan., G.B., Sagoyan., T, T, Valiev., V.I., Polyakov., S.R., Varfolomeeva. Importance of the early diagnostics in pediatric oncology and hematology. *Педиатрия*, (2023). doi: 10.24110/0031-403x-2023-102-3-107-114
11. Ali, R., Lashgari., Sheila, Fallon, Friedlander. The importance of early diagnosis in multiple endocrine neoplasia III: report of a case with thyroid C-cell hyperplasia.. *Journal of The American Academy of Dermatology*, (1997). doi: 10.1016/S0190-9622(97)80402-1

12. Jennifer, Lewey., Lisa, D., Levine., Michal, A., Elovitz., Olga, Corazon, Irizarry., Zoltan, Arany. Importance of Early Diagnosis in Peripartum Cardiomyopathy. Hypertension, (2019). doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13291
13. Jennifer, Lewey., Lisa, D., Levine., Michal, A., Elovitz., Olga, Corazon, Irizarry., Zoltan, Arany. Importance of Early Diagnosis in Peripartum Cardiomyopathy. Hypertension, (2019). doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13291

La presente obra es el resultado del esfuerzo académico de un grupo de profesionales de la salud, quienes han recopilado la información disponible con la evidencia científica más actualizada sobre temas que esperamos ayuden a los profesionales de la salud y a médicos en formación interesados en profundizar sus conocimientos sobre patologías frecuentes que pueden presentarse dentro de su ámbito profesional.

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO

 **CÁMARA
ECUATORIANA
DEL LIBRO**

ISBN: 978-9942-660-05-3



9 789942 660053