



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 27

AUTORES:

Jéssica Lucía López Cajamarca, María Belén Veloz Espinoza, Cinthia Paola Fuentes Gómez, Andres Ricardo Espín Puchaicela, José Francisco Robles López, Paul Oswaldo Vizcaíno Talpe, Gabriela Alexandra Narváez Montenegro, Sandra Katherine Bajaña Ramos, Ana Gabriela Aillón Albán, Gary Adolfo Medina Herrera, Adriana Cristina Cabascango Soria, Juan Pablo Tasambay Salazar, Catalina Maricela Fierro Guanuchi, Susan Michelle Erazo Haro, Gabriela Alexandra Toapanta Torres, Adriana Carolina Torres Nuñez, Katherine Andrea Campaña Pazuña

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 27

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 27

Jéssica Lucía López Cajamarca

María Belén Veloz Espinoza

Cinthia Paola Fuentes Gómez

Andres Ricardo Espín Puchaicela

José Francisco Robles López

Paul Oswaldo Vizcaíno Taipe

Gabriela Alexandra Narváez Montenegro

Sandra Katherine Bajaan Ramos

Ana Gabriela Aillón Albán

Gary Adolfo Medina Herrera

Adriana Cristina Cabascango Soria

Juan Pablo Tasambay Salazar

Catalina Maricela Fierro Guanuchi

Susan Michelle Erazo Haro

Gabriela Alexandra Toapanta Torres

Adriana Carolina Torres Nuñez

Katherine Andrea Campaña Pazuña

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: 978-9942-660-93-0

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-93-0>

Una producción © Bold Publishers

Agosto 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

Jéssica Lucía López Cajamarca

Médica Por La Universidad De Cuenca

Médico General En Funciones Hospitalarias

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

María Belén Veloz Espinoza

Médico Por La Universidad De Las Américas

Máster En Peritaje Médico Y Valoración De Daño

Corporal En Universidad De Alcalá (UAH)

Médico General Residente En Hospital Veloz

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Cinthia Paola Fuentes Gómez

Médico General Por La Universidad De Las

Américas

Médico Residente

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Andres Ricardo Espín Puchaicela

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Maestría En Salud Ocupacional Por La Universidad Internacional SEK

Postgrado De Traumatología Y Ortopedia En Universidad San Francisco De Quito

Fracturas De Antebrazo En Pediatría

José Francisco Robles López

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Libre Ejercicio

Síndrome Compartimental

Paul Oswaldo Vizcaíno Taipe

Médico Cirujano Por La Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital Baca Ortiz

Síndrome Compartimental

Gabriela Alexandra Narváez Montenegro

Médico Cirujano Por La Universidad Regional
Autónoma De Los Andes

Médico General En Libre Ejercicio

Diabetes Mellitus Tipo II

Sandra Katherine Bajaña Ramos

Médico General Por La Universidad De Guayaquil
Especialista Zonal de control Técnico Médico 1/
Gobernanza zonal 8 MSP.

Apendicitis, diagnóstico y tratamiento

Ana Gabriela Aillón Albán

Medicina General Por La Pontificia Universidad
Católica Del Ecuador

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

Médica De Primer Nivel De Atención En Ministerio
De Salud Público

Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo

Gary Adolfo Medina Herrera

Médico General Por La Universidad De Guayaquil

Médico General De Primer Nivel De Atención MSP

Cáncer de Cérvix

Adriana Cristina Cabascango Soria

Médica Cirujana Por La Pontificia Universidad
Católica Del Ecuador

Magíster En Salud Pública Universidad De Las
Américas

Médico General En Funciones Hospitalarias
HGSVP

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Juan Pablo Tasambay Salazar

Médico Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias

Médico De Emergencia En Centro Clínico

Quirurgico Ambulatorio Hospital Del Dia Central

Quito

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Catalina Maricela Fierro Guanuchi

Médica Por La Universidad de Cuenca

Especialista En Oncóloga Clínica Por La
Universidad Central del Ecuador

Hospital Especialidades Eugenio Espejo

Lisis Tumoral

Susan Michelle Erazo Haro

Médico General Por La Universidad De Guayaquil

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Hospital Naval

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Gabriela Alexandra Toapanta Torres

Médico General En La Escuela Superior Politécnica
De Chimborazo

Magister En Salud Ocupacional- UNIANDES

Médico Ocupacional- Médico Residente Institución
Privada

Rinoplastia Funcional Y Estética

Adriana Carolina Torres Nuñez

Médico Por La Universidad Técnica De Ambato

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Hospital General San Francisco

Rinoplastia Funcional Y Estética

Katherine Andrea Campaña Pazuña

Médica Cirujana Por La Universidad De Las
Américas

Magíster En Gerencia De Instituciones De Salud
Por La Universidad De Las Américas

Máster Universitario En Prevención De Riesgos
Laborales Por La Universidad Europea De Madrid

Médico General En Funciones Hospitalarias En
Unidad de Cuidados Intensivos Del Hospital
General Latacunga

*Inducción De Secuencia Rápida En Intubación
Orotraqueal*

Índice:

Índice:	12
Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax	13
Jéssica Lucía López Cajamarca	13
María Belén Veloz Espinoza	13
Cinthia Paola Fuentes Gómez	13
Fracturas De Antebrazo En Pediatría	43
Andres Ricardo Espín Puchaicela	43
Síndrome Compartimental	58
José Francisco Robles López	58
Paul Oswaldo Vizcaíno Taipe	58
Diabetes Mellitus Tipo II	85
Gabriela Alexandra Narváez Montenegro	85
Apendicitis, diagnóstico y tratamiento	113
Sandra Katherine Bazaña Ramos	113
Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo	137
Ana Gabriela Aillón Albán	137
Cáncer de Cérvix	158
Gary Adolfo Medina Herrera	158
Mamoplastia En Cáncer De Mama	182
Adriana Cristina Cabascango Soria	182
Juan Pablo Tasambay Salazar	182
Lisis Tumoral	207
Catalina Maricela Fierro Guanuchi	207
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	232
Susan Michelle Erazo Haro	232
Rinoplastia Funcional y Estética	245

Gabriela Alexandra Toapanta Torres	245
Adriana Carolina Torres Nuñez	245
Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal	259
Katherine Andrea Campaña Pazuña	259

Ecografía En El Manejo De Trauma De Tórax

Jéssica Lucía López Cajamarca

María Belén Veloz Espinoza

Cinthia Paola Fuentes Gómez

Aproximadamente el 25% de los descensos ocasionados por trauma a nivel mundial son secundarios a trauma de tórax, ya sea aislado o relacionado a otras lesiones. Los traumatismos torácicos representan una causa de mortalidad importante, después de los traumatismos craneoencefálicos y espinales. Muchos de los pacientes con lesiones en tórax fallecen posterior a haber llegado al hospital; no obstante, muchas de estas muertes se pudieran evitar con un diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno a nivel prehospitalario. Estas entidades se pueden producir a través de mecanismos de trauma penetrante o contuso y la severidad del tipo de lesión, variable en función de la magnitud del trauma así como también de la edad del paciente. Las lesiones pueden ser desde fracturas costales aisladas, hasta lesiones bilaterales severas causadas por trauma compresivo al tórax incluyendo compromiso de la

integridad de las grandes estructuras vasculares, el corazón y/o del parénquima pulmonar. Los pacientes adultos mayores, principalmente, aquellos con osteopenia u osteoporosis, tienen un elevado riesgo de sufrir fracturas múltiples secundarias a caídas; en cambio, los pacientes pediátricos, al presentar tejidos más flexibles, deberán ser sometidos a altas fuerzas de impacto para poder sufrir de fracturas costales, por lo que ellos cursan frecuentemente, con contusiones pulmonares y cardíacas, hemotórax, neumotórax o lesiones vasculares. De los pacientes supervivientes al trauma de tórax inicial, alrededor del 25% sufrirá complicaciones después del episodio por lo que la sobrevida no supera el primer año. El diagnóstico y tratamiento se fundamenta en la valoración inicial con resucitación por medio de la estabilización de las lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente, seguida de una valoración secundaria detallada a través de un examen físico exhaustivo, teniendo por último los cuidados definitivos. Mediante la evaluación inicial se identifican cinco lesiones torácicas letales que requieren ser atendidas en el menor tiempo posible, para

así mejorar la sobrevida del paciente, las cuales son: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, neumotórax abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable con contusión pulmonar. ⁽¹⁾

La ecografía está establecida como un excelente método diagnóstico que puede ser utilizado de forma regular o, en casos de urgencia por especialistas y médicos cirujanos en general. Entre las ventajas de su utilización, se destacan su accesibilidad, confiabilidad y no invasividad, por lo general es de rápida realización y bajo costo, su fácil acceso (equipo portátil), brinda un mejor seguimiento clínico. Actualmente, la ecografía se utiliza como método de estudio inicial, para el diagnóstico específico tanto en la patología traumática como no traumática. A partir de ella se llega a un diagnóstico u orienta hacia métodos diagnósticos a seguir, lo que deriva a determinar en gran parte los casos que ameriten tomar una decisión terapéutica. ⁽²⁾

Definición

La ecografía se define como una prueba diagnóstica de imagen, basada en los efectos de los ultrasonidos en el

organismo. En la actualidad representa una herramienta básica, prácticamente en todas las especialidades de la medicina y cirugía. Sus amplias ventajas han contribuido a su uso generalizado cada vez más común en la práctica clínica cotidiana. Este tipo de estudio, constituye a un método de imagen dependiente del operador y cuyo requerimiento de aprendizaje, requiere, al menos de forma básica, sobre el conocimiento de las bases físicas, la aparatología y las múltiples prestaciones que brindan los ecógrafos. Las imágenes ecográficas del tórax, ya sea normal o en existencia de patología, se determinan por la diferente impedancia acústica de los tejidos que lo conforman, como lo son tejidos blandos, hueso, pleura, aire. El papel que desempeña la ecografía en la evaluación de las enfermedades del tórax es ampliamente reconocido y, tradicionalmente, en esta patología, la técnica ha tenido mayor difusión, principalmente, en la detección del derrame pleural y como guía para la toracocentesis. Se destaca más sensible que la radiografía de tórax convencional, pues nos permite detectar derrames pleurales, pudiendo visualizar hasta 5 ml de líquido. Este estudio, es de utilidad en la definición de las

características del líquido pleural y orientar su etiología, dirigir otros procedimientos, como la biopsia pleural o la toracoscopia, localizar y guiar la punción de masas o engrosamientos pleurales, o en el diagnóstico del neumotórax.⁽²⁾

Clínicamente, el trauma de tórax está clasificado de acuerdo con el mecanismo de lesión, tal es el caso de traumas contusos o cerrados y penetrantes o abiertos, que abarcan también, lesiones por fragmentación relacionadas a explosiones. En cuanto a los traumas contusos, es necesario conocer con detalle, los eventos que mediaron la lesión, dinámica del trauma, velocidad promedio, presencia de sustancias ilícitas, si se necesita o no equipo de extracción y la presencia de otros lesionados o fallecidos en el lugar. Por su parte, en el caso de traumatismos penetrantes, lo primordial es saber qué tipo de elemento lo produjo y determinar el recorrido que este tuvo, evaluando así, las probables estructuras u órganos lesionados. Dentro de las múltiples lesiones que se pueden manifestar posterior a un trauma de tórax, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones

cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, lesiones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, que producen un compromiso sistémico importante. ⁽³⁾

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud los traumatismos representan la tercera causa de muerte en el mundo, superior a los 5 millones anuales abarcando más de una cuarta parte (29 %) como consecuencia de accidentes automovilísticos, existe una relación con los países de bajos ingresos económicos que está acompañado de accidentes, traumatismos y muertes relacionados con los problemas de tránsito. Con estos traumas, la mortalidad tiende a tener índices demasiado altos, hasta en un 60 %, igualmente un 20-25 % de muertes en pacientes con politraumatismos se añaden a traumatismos de tórax. La incidencia de traumatismos de tórax es del 4.57 % en los servicios de emergencia de las casas de salud. ⁽⁴⁾ El ministerio de salud pública en Ecuador, registra que los traumatismos se ubican en el sexto puesto de causa de fallecimiento a nivel territorial teniendo una incidencia de muerte entre que abarca las

edades en promedio de 25 a 35 años y datos en el 2017 reportan 1.642 por traumatismos de tórax. ^(4,5) Estas lesiones ocurren en ambientes laborales, domésticos y de tránsito. Los traumatismos de tórax están relacionados a otros traumatismos ya sean internos o regiones anatómicas como partes blandas o huesos. Una de las causas de más importancia en el mundo de esta lesión son los accidentes de tránsito representando un 70-80 %.

(4)

En el Ecuador, en el año 2007, se le consideró como la primera causa de muerte en menores que contemplan un rango de edad entre 5 a 14 años de edad, con un promedio de 50 personas fallecidas mensualmente; lo que representa un costo aproximado de doscientos millones de dólares por año. Accidentes que según el Servicio de Investigación de Accidentes de Tránsito en un 90 % son de causa humana, el 5% producto de daños en las vías y carreteras y los demás provenientes de otros problemas. La Provincia del Guayas reportó en el período 2004 - 2007 un promedio de 5.051 accidentes de tránsito por año de los cuáles se registraron 169

lesionados por caídas desde los transportes públicos, 933 por arrollamiento; se destacó que el común denominador del accidente fue la imprudencia del conductor al encontrarse en estado etílico, 435 fallecieron, 1060 resultaron heridos y 118 sufrieron traumas severos.⁽⁶⁾

Fisiopatología

Mayormente la morbilidad y la mortalidad por traumatismo torácico se genera porque las lesiones interfieren con la respiración, la circulación, o tal puede ser el caso de ambos.

La respiración se puede ver comprometida por el daño directo a los pulmones o las vías respiratorias.⁽⁷⁾

Mecanismos alterados de la respiración

Las lesiones que ocasionan daño directo al pulmón o las vías respiratorias incluyen contusión pulmonar y la interrupción traqueobronquial. Las lesiones que alteran la mecánica de la respiración abarcan; hemotórax, neumotórax y tórax inestable. En casos de lesión del pulmón, árbol traqueobronquial, o rara vez esófago el aire puede entrar en los tejidos blandos del tórax y/o el

cuello (enfisema subcutáneo) o mediastino (neumomediastino). Raramente, tiene consecuencias fisiológicas significativas; la lesión subyacente es el problema base. El neumotórax a tensión por su parte, afecta la respiración, así como la circulación. La circulación puede verse deteriorada por:

- Lesión cardíaca directa
- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso

El sangrado, como ocurre en el hemotórax, puede ser masivo, generando una descarga (la respiración también se evidenciará perjudicada en caso de si el hemotórax es grande). La disminución del retorno venoso dificulta el llenado cardíaco, generando hipotensión. La disminución del retorno venoso puede suceder debido a un incremento de la presión intratorácica en neumotórax a tensión o elevación de la presión intrapericárdica de taponamiento cardíaco. Se debe tener en cuenta puede resultar a partir de lesión cardíaca contundente que daña el miocardio o las válvulas del corazón, la aparición de insuficiencia cardíaca y/o anomalías en la conducción ⁽⁷⁾

Clasificación de trauma torácico

Trauma cerrados: Son los más comunes, la causa más común suele ser: Impacto directo, compresión, desaceleración.

Trauma abiertos: Existencia de una herida en función de si la lesión alcanza el espacio pleural, pulmón y/o estructuras mediastínicas están subdivididas anatómicamente en: Penetrante y no penetrante.

Lesiones traumáticas cerradas o abiertas, más frecuentes:

Fracturas costales simples: Son las lesiones más habituales representando un 35-40% de los casos en fracturas costales bajas, se deben descartar lesiones abdominales relacionadas.

Tórax inestable: Se genera cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad ósea con el resto, realizando un movimiento paradójico durante la respiración.

Heridas de la pared torácica: Arma blanca o de fuego.

Neumotórax: Presencia de aire en cavidad pleural, por su parte; el neumotórax a tensión: Se origina por la entrada de aire en cavidad pleural mediante un mecanismo valvular unidireccional que deriva a colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastinal que como consecuencia produce una disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico severo, el diagnóstico es clínico.

Neumotórax abierto: comúnmente conocida como lesión aspirante de tórax, la pared torácica comunica la pleura con el exterior provocando una ventilación ineficaz. Se sugiere colocar vendaje oclusivo temporal sellando tres lados de la herida de tal forma, que permita la salida de aire de la cavidad pleural, pero evitando su entrada. Una oclusión completa puede inducir a un neumotórax a tensión. En este caso se sugiere colocar rápidamente el drenaje torácico lejos de la lesión. Por último el Hemotórax se caracteriza por: presencia de sangre en el espacio pleural provocado por lesión

parenquimatosa, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Cuya presencia se evidencia hasta en el 25% en los pacientes politraumatizados.

Lesiones traumáticas menos frecuentes:

Fractura esternal.

rotura del árbol traqueo-bronquial

Cardíacas, Grandes vasos

- Esofágicas
- Conducto torácico
- Roturas diafragmáticas. (8)

Cuadro clínico

En los pacientes con trauma de tórax el cuadro clínico más común, está conformado por: dolor, disnea, sangrado que puede ser producido por la herida en caso de traumas abiertos, y hemoptisis, adicionalmente pueden manifestarse con datos de shock hipovolémico. ⁽⁹⁾

Diagnóstico

La evaluación por ecografía focalizada en trauma se ha

convertido en una técnica de mucha utilidad,^(10,11) cuyo tiempo de realización del examen completo, no toma más de 4 minutos. ⁽¹⁰⁾ y en la ubicación del líquido libre abdominal que se evidencia en cualquiera de las ventanas como una imagen anecoica. ⁽¹²⁾ Su uso nutre la habilidad y experiencia del médico a la hora de identificar la fuente de pérdida aguda de sangre y sugiere el requerimiento del control quirúrgico, que obliga a involucrar al cirujano en el proceso de evaluación. La rapidez del diagnóstico en estos pacientes es primordial, porque a medida que exista demora en la intervención de un sangrado intraabdominal, el riesgo de muerte asciende.



Visión ecográfica del espacio de Morison en un paciente politraumatizado en la que se aprecia líquido libre abdominal. (11)

Fuente: Revista clínica los Andes. 2011. Vol. 22. Núm. 5.

Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>

Estos aspectos favorecen el pronóstico de la víctima y justifican un mayor empleo del ultrasonido. Sucediendo en el caso del neumotórax anterior pequeño, ante el cual la radiografía tradicional representa poca sensibilidad, más si el paciente se encuentra acostado, lo que deriva a que pase inadvertido. Por su parte, con el ultrasonido de cabecera, es posible obtener un diagnóstico oportuno con el uso del modo M (que es el modo B para visualizar estructuras en movimiento) al constatar el punto pulmonar (límite entre el deslizamiento existente cuando hay ausencia de neumotórax, que se observa con la imagen conocida como signo de la arena de mar o de playa, y el no deslizamiento presente en este diagnóstico, que se visualiza con la imagen conocida como signo de la estratosfera o del código de barra invertido) en este caso particular. ⁽¹¹⁾

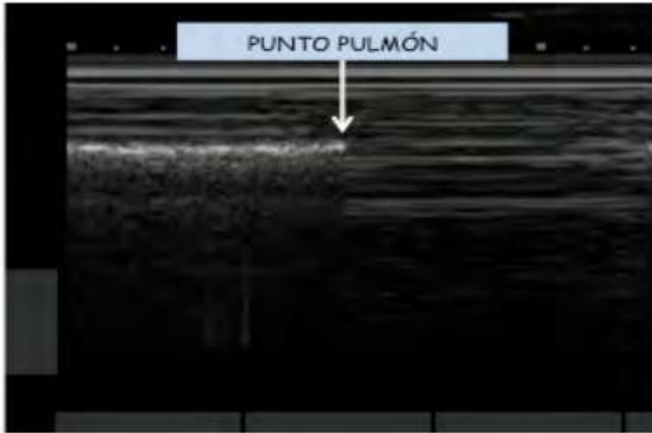


Imagen en Modo M. Al la izquierda, el pulmón normalmente aireado (signo de la orilla de mar) A la derecha, el neumotórax (signo de la estratosfera). ⁽¹⁴⁾ Fuente: José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes.2018. Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

Todos los equipos convencionales tienen el modo B que permite visualizar el deslizamiento pleural, para observar las líneas B que son verticales (conocidas como el signo de la cola de cometa). Esto confirma la existencia de

deslizamiento y se asocia fuertemente con la ausencia de neumotórax, o se visualizan las líneas A, que son horizontales (conocidas como signo del murciélago), que confirman que ausencia de deslizamiento y hay presencia de neumotórax. Es habitual que estos pacientes presenten alteraciones de salud que impiden su movilización y traslado hacia el área roja, por la inestabilidad propia de su condición. El tratamiento puede fundamentarse de: la descompresión del tórax, la faja pélvica, la aplicación de férulas o la intervención quirúrgica. ⁽¹¹⁾ En estos casos, la evaluación por ecografía focalizada facilita la clasificación en la atención general al traumatizado de emergencia, y como resultado, con su uso, la optimización del factor tiempo. ⁽¹⁵⁾

Esto confirma que es una herramienta indispensable para el equipo de trabajo, y obliga a su conocimiento y dominio a los profesionales en la actualidad, para facilitar una eficaz y oportuna toma de decisiones terapéuticas. ⁽¹¹⁾

La detección de neumotórax es especialmente importante en el traumatismo torácico, el barotrauma asociado a la ventilación mecánica, tras la cateterización venosa

central yugular o subclavia, y en pacientes a los que se va a trasladar en medios aéreos. Existen varios signos ecográficos. El primero es la ausencia de «deslizamiento pulmonar», ya que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde la apariencia de «orilla de playa» (con arena y mar) y solo se visualizan líneas horizontales paralelas, imagen conocida como el signo de la estratosfera o código de barras. No obstante, la falta de deslizamiento pulmonar puede producirse en otras enfermedades y circunstancias, como las adherencias pleurales, la intubación bronquial selectiva y la contusión, la consolidación y la atelectasia pulmonares. Esta falta de especificidad hace que la decisión de realizar un tratamiento descompresivo inmediato basado exclusivamente en este signo dependa de las circunstancias clínicas del paciente. En el caso de inestabilidad hemodinámica (incluida la parada cardiocirculatoria), se optaría por la colocación de un drenaje. En el caso de que no existiera compromiso vital urgente, sería recomendable la realización de otra técnica de imagen.⁽¹⁶⁾

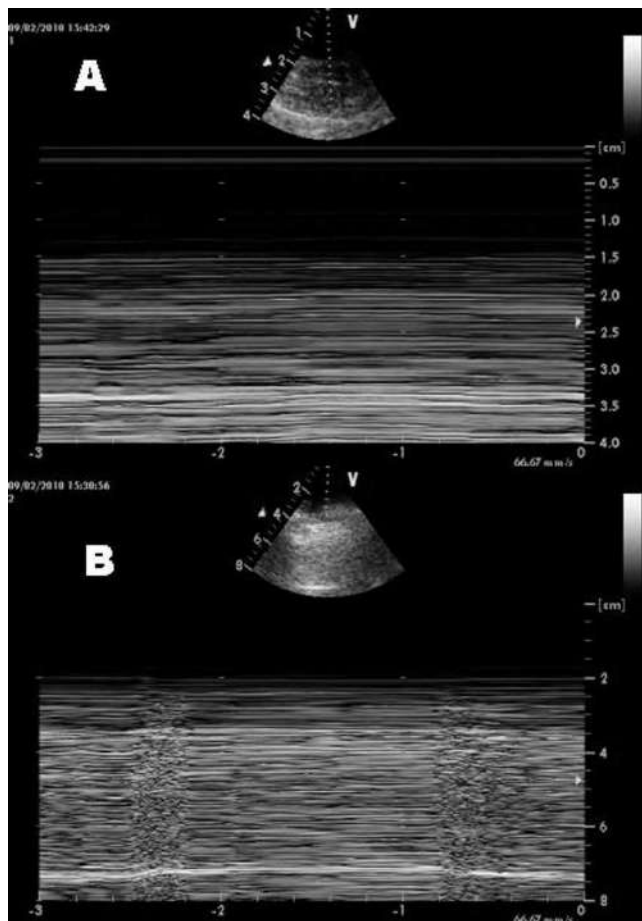


Imagen de neumotórax en modo M. A) Signo de la estratosfera. B) Signo del «punto pulmonar».⁽¹⁶⁾ Fuente: Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unida>

d-medicina-articulo-S0210569110001099

Tratamiento

El abordaje inicial se fundamentó implementando la propuesta del ATLS (Advanced Trauma Life Support) y complementando el seguimiento hacia el traumatismo torácico:

A: vía aérea acompañada del control de la columna cervical y protegiendo una adecuada ventilación.

B: ventilación y oxigenación eficaz.

C: circulación más el control de las hemorragias presentes.

D: valoración neurológica.

E: exposición, acompañado de control ambiental, con el fin de evitar la hipotermia.⁽¹⁷⁾

Pautas de vital importancia en el manejo del traumatismo torácico:

Intentar que los pulmones se mantengan expandidos y libre de compresión al pericardio,

lograr que la situación hemodinámica del paciente sea lo más estable. Llevando a cabo un meticuloso examen, descartando la presencia de:

Shock hipovolémico: la clínica del paciente se presenta acompañada de hipotensión, taquicardia y evidencia las yugulares vacías. Puede cursar con lesiones vasculares, provocado por la existencia de un hemotórax, o por lesiones en contacto directo con un órgano abdominal o bien de la pelvis. En primera instancia se inicia una reposición de volumen, si el shock persiste, se continúa con un concentrado de hematíes. Hacer énfasis en preservar al paciente de padecer hipotermia, mediante la transfusión de líquidos calientes (36°) y manteniendo al paciente abrigado.

Shock medular: el cuadro clínico del paciente cursa con hipotensión y bradicardia. Las causas pueden provocarse por una lesión medular a nivel torácico alto o bien cervical bajo. El tratamiento se llevaría a cabo mediante sobrecarga de volumen y con fármacos vasoactivos.

Shock compresivo: el cuadro clínico del paciente cursa con la presencia de ingurgitación yugular, mala perfusión periférica y acompañado de taquicardia. Es motivo de sospecha para neumotórax a tensión o rotura diafragmática ante la evidencia de asimetría entre ambos pulmones. En cambio, podemos sospechar de

taponamiento cardíaco por derrame pericárdico ante normoventilación.⁽¹⁷⁾

Shock cardiogénico: el cuadro clínico del paciente presenta taquicardia e hipotensión con fallo cardíaco. Puede venir ocasionado por contusiones en el miocardio o bien por lesión de la arteria descendente anterior. Se requiere llevar a cabo una angioplastia urgente, en confirmación de la existencia de una lesión de la arteria descendente o se trata de un fallo cardíaco, el paciente requiere Intubación Orotraqueal.⁽¹⁸⁾



Sonda A- El anterior región del pecho, entre 3° y 5° espacio intercostal en la línea hemiclavicular derecho; B- imagen normal de ultrasonido. (Líneas A y B presentes.)⁽¹⁹⁾ Fuente: Melissa Fernanda

Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/880>

Visualizamos si hay presencia de cuerpos extraños, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea a través de cánula oro faríngea, intubación endotraqueal y/o aspiración traqueo-bronquial, para facilitar de este modo una optima oxigenación y ventilación al paciente. Así mismo, se llevarán a cabo pruebas diagnósticas, conforme a las capacidades del centro hospitalario dónde nos encontremos, cabe la posibilidad de poder llevar a cabo una ECO- FAST o bien un Angio-TAC.⁽¹⁷⁾

Otra de las pautas sugeridas en el abordaje de un trauma de tórax consiste en llevar un adecuado manejo del dolor mediante una precisa analgesia.

La valoración de la clínica continua del paciente se fundamenta en vigilar que las constantes vitales se mantengan. Es importante el seguimiento atento con el fin de identificar presencia de:

- Signos de dificultad respiratoria.

- Ruidos pulmonares con asimetría.
- Venas cervicales que evidencien distensión o colapso.
- Heridas localizadas en la pared torácica o en la región del cuello.
- Percepción de dolor en la pared torácica ante la palpación de esta.
- Movimiento paradójico en la pared torácica.
- Presencia de enfisema subcutáneo y hematoma en la región cervical.
- Descenso de pulsos carotídeos y braquiales.

La realización de pruebas complementarias se constituirá en: analítica completa incluida la gasometría arterial, electrocardiograma, radiografía de tórax. ⁽¹⁷⁾

El manejo conservador con analgesia estará enfocado para evitar recurrir al soporte ventilatorio o para disminuir la duración del mismo. La analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos y/o narcóticos puede administrarse para los casos leves a moderados donde el paciente no evidencie dificultad para respirar por su cuenta, mientras que se opta por el bloqueo costal

localizado, bloqueo epidural o paravertebral en los casos moderados a severos donde el paciente esté pronto a requerir ventilación mecánica asistida. Se debe tener en cuenta que el abuso de narcóticos puede derivar a un paro cardiorrespiratorio por depresión a nivel central en bulbo raquídeo, mientras que el bloqueo costal sucesivo puede inducir a toxicidad por el anestésico local, por lo que se sugiere el catéter epidural. En caso de existencia de alguna contraindicación para la anestesia epidural, se considera la alternativa del bloqueo paravertebral. Diversos estudios reportan buenos resultados con la fijación quirúrgica del tórax inestable, destacando disminución del dolor, mejoría de la mecánica respiratoria, rápida separación del ventilador, reducción en la tasa de mortalidad y excelentes resultados de retorno a la vida normal.⁽¹⁾

Aquellos con derivación para someterse al tratamiento quirúrgico son pacientes que presentan tórax inestable severo (con más de 4 costillas fracturadas) donde exista una deformidad evidente de la pared torácica, pacientes mayores de 45 años, pacientes que manifiestan dolor a pesar de un manejo adecuado con analgesia y pacientes

que tenga otra indicación para toracotomía. Se cuenta con dos opciones de fijación por medio de placas o fijación intramedular. Anteriormente se utilizaban placas con cerclaje, las cuales se volvieron obsoletas por el daño que ocasionan al paquete vasculo/ nervioso intercostal. Fueron reemplazadas por las placas metálicas en “U” de mejor tolerancia, por su colocación en el borde superior de la costilla. Las placas absorbibles representan una alternativa a las metálicas aunque han sido relacionadas a una mayor incidencia de reacciones adversas a nivel tisular. Por último se puede considerar realizar la fijación intramedular, que desafortunadamente provee menor estabilidad, pero es la elección de reducción de fracturas de complicado alcance como las que se ubican posteriores a la escápula. ⁽¹⁾

Bibliografía

1. Revista medica de Costa Rica y Centroamerica LXXI (617) - 687- 693, 2015. Trauma de tórax: fisiopatología y manejo del tórax inestable con contusión pulmonar. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154b.pdf>

2. Cedeño, J. Martínez, L. María, M. 2019. Ecografía de tórax, utilidad y beneficios para el diagnóstico de patología pulmonar. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7154256.pdf>
3. Garita, F. Sánchez, A. 2020. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos / Junio - Julio 2020 / Volumen 4 / Número 3. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/144/231>
4. Bravo, R. 2020. Abordaje de la terapia manual para mejorar la mecánica respiratoria en pacientes de 18-50 años internos con traumatismo de tórax o drenaje torácico del Hospital General Docente de Calderón durante el periodo noviembre 2019-marzo 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21122/1/T-UCE-0020-CDI-312.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017. (Online).; 2018. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>
6. Montenegro, A. 2018. Abordaje terapéutico mediante el drenaje torácico en pacientes con trauma de tórax. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31122/1/CD%2024>

62-%20MONTENEGRO%20VILLAVICENCIO%20ANTONE
LLA%20FANNY.pdf

7. Thomas G. Weiser , MD, MPH, Stanford University School of Medicine. 2020. Generalidades sobre los traumatismos torácicos. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-tor%C3%A1lico/generalidades-sobre-los-traumatismos-tor%C3%A1licos#:~:text=lesiones%20intra%20abdominales.,Fisiopatolog%C3%ADa,%2C%20la%20circulaci%C3%B3n%20de%20ambos.&text=Las%20lesiones%20que%20da%C3%B1an%20directamente,pulmonar%20y%20la%20interrupci%C3%B3n%20traqueobronquial>.
8. Ministerio de salud Pública. 2017. Protocolo de atención en pacientes con trauma torácico en emergencia. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/973/ProtocoloAtencionPacientesTraumaToracicoEmergencia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Perez, C. 2017. Caracterización Clínica y Epidemiológica de pacientes mayores de 15 años, con Traumatismos de Tórax ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense 2014 - 2016. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/4308/1/96907.pdf>
10. Garita Hernández N, Gutiérrez Naranjo M. US FAST. Rev Méd Costa Rica Centroam (internet). 2015. ;LXXII(614):(aprox. 4 p.). Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc1511.pdf>

11. Paz Vázquez Alien, Betancourt Cervantes Julio Ramón, Viera Leal Leidy. Utilidad del ultrasonido en el paciente traumatizado grave. *Medicentro Electrónica* (Internet). 2019 Jun; 23(2): 151-154. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000200151&lng=es.
12. Irwin Z, Cook JO. 2016. *Advances in Point-of-Care Thoracic Ultrasound*. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=26614246&lang=es&site=ehost-live>
13. *Revista clínica los Andes*. 2011. Vol. 22. Núm. 5. Tema central: Trauma y urgencia páginas 633-639 (Septiembre 2011). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-ecografia-fast-evaluacion-pacientes-traumatizados-S0716864011704758>
14. José Luís López-Prats. Ana Coca. Susana Jaraba. Manuel Ángel Frías. Luís Renter. Soledad Torrús, Jorge Rodríguez, José Luís Vázquez, María Slöcker, Susana Reyes. 2018. *Principios de la ecografía pulmonar y semiología de ultrasonidos en el pulmón*. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2018/09/2-ECOGRAF%C3%8DA-TOR%C3%81CICA-Y-V%C3%8DA-AEREA.pdf>

15. Miller Briggs S. Respuesta Médica Avanzada a Desastres. Manual para proveedores. 2.a ed. Bogotá: Gente Nueva; 2016. Disponible en: <https://www.panamtrauma.org/resources/Documents/ADMR%20Spanish%20Respuesta%20m%C3%A9dica%20avanzada%20a%20desastres.%20Manual%20para%20proveedores..pdf>
16. Elsevier. Diciembre 2010. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-utilidad-ecografia-pulmonar-unidad-medicina-articulo-S0210569110001099>
17. Punto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Manejo enfermero en paciente con traumatismo torácico, NPunto Volumen II. Número 16. Julio 2019. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/16/manejo-enfermero-en-paciente-con-traumatismo-toracico>
18. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. 2011; 47 (1): 1-58. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-normativa-sobre-diagnostico-tratamiento-los-articulo-S0300289610002929>
19. Melissa Fernanda Mera Cáceres; Diana Katherine Guachamín Abril; Toa Natali Paca Ajitimbay; Darlys Tatiana Cerón. 2020. Valoración mediante ECOFAST en trauma de tórax. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/570/>

880

Fracturas De Antebrazo En Pediatría

Andres Ricardo Espín Puchaicela

Introducción

Las fracturas de antebrazo son muy frecuentes en la edad pediátrica, 45% de todas las fracturas. Pueden asentarse sobre la diáfisis del cúbito o radio y pueden acompañarse de luxación proximal del radio (Monteggia) o de luxación distal (Galeazzi). Su tratamiento inicial siempre debe ser mediante reducción cerrada e inmovilización en una escayola. Cuando son expuestas o irreductibles se debe llevar a cabo tratamiento quirúrgico.(1)

Definición

Los huesos del antebrazo son el radio y el cúbito. Si se deja el brazo en posición natural a un lado del cuerpo, el cúbito es el hueso más cercano al cuerpo y el radio es el que está más hacia afuera.

Las fracturas de antebrazo pueden ocurrir cerca de la muñeca en el extremo más alejado (distal) del hueso, en

el medio del antebrazo, o cerca del codo en el extremo superior (proximal) del hueso.

Los huesos de un niño también están sujetos a una lesión exclusiva llamada fractura del cartílago de crecimiento (placa epifisaria). Estas placas están compuestas de cartílago cerca de los extremos de los huesos de los niños. Éstas ayudan a determinar la longitud y forma del hueso maduro.(2)

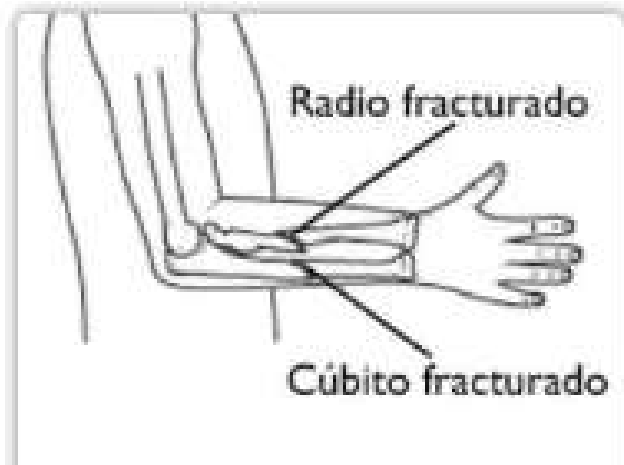


Figura 1. Fractura de los dos huesos del antebrazo

Constituyen cerca de 40 a 45% de todas las fracturas en la infancia y 62% de las que afectan la extremidad superior. Aproximadamente 75 a 84% son fracturas del tercio distal, 15 a 18% son fracturas del tercio medio y 1 a 7% son del tercio proximal. Todas las fracturas metafisarias, hasta 4 cm próximas a la epífisis distal del radio se consideran fractura de muñeca. Son tres veces más comunes en hombres; sin embargo, esa tendencia va a la baja debido a que las mujeres incursionan cada vez más en las actividades deportivas. El mecanismo de lesión de estas fracturas es casi siempre indirecto, como la caída sobre la mano con el codo en valgo. Las fracturas de antebrazo son menos complicadas en el niño que en el adulto, ya que son menos conminutas, tienen menos problemas de consolidación y se asientan en un lugar con potencial de crecimiento al que se le atribuye la posibilidad de reparar numerosos defectos.(3)



Figura 2. Radiografía antero-posterior y lateral del antebrazo con fractura radio-cubital completa desplazada, inicial.

Tipos de Fracturas

- Fractura en tallo verde: la rotura solo afecta a un lado del hueso
- Fractura en rodete o en caña de bambú: el hueso se curva hacia afuera por un lado sin que se rompa el otro lado del hueso

- Fractura por arrancamiento: ocurre cuando un tendón o ligamento arranca un pequeño fragmento del hueso al que está unido
- Fractura del cartílago de crecimiento: la rotura ocurre en la parte por donde crece el hueso en niños o adolescentes
- Fractura por sobrecarga: se crea una minúscula grieta en el hueso
- Fractura conminuta: el hueso se rompe en más de dos fragmentos
- Fractura por compresión: tiene lugar un aplastamiento del hueso(4)

Fractura de Monteggia

Descrita por primera vez en 1814 como una fractura del tercio proximal del cúbito con luxación de la cabeza radial.

Se ha hecho una descripción en 4 tipos:

1. Fractura-luxación tercio proximal o medial del cúbito junto con una luxación anterior de la cabeza radial y angulación anterior del cúbito.

2. Fractura-luxación similar del cúbito, generalmente la angulación es posterior, como una luxación posterior de la cabeza radial y frecuentemente existe una fractura de la cabeza radial.
3. Fractura-luxación del cúbito distal a la apófisis coronoides con una luxación lateral de la cabeza radial.
4. Fractura-luxación del tercio proximal o medial del cúbito con luxación anterior de la cabeza radial y una fractura-luxación del tercio superior del radio, distal a la tuberosidad bicipital. Se puede considerar como una variante a la del tipo I con una fractura-luxación añadida del tercio superior de radio.(5)

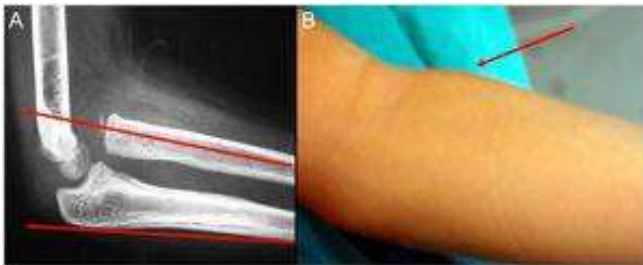


Figura 3. Luxación crónica postraumática de la cabeza radial (A) presentada como tumoración en la fosa antecubital (B).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de esta enfermedad se caracteriza por dolor intenso e impotencia funcional absoluta del codo y segmentos afectados. El paciente acude al servicio de urgencia y se observa que el enfermo con el brazo sano sostiene el enfermo.(6)

Diagnóstico

Se ha de sospechar siempre de la posibilidad de una lesión de Monteggia ante cualquier fractura-luxación o deformación del cúbito.

Se ha de hacer una exploración neurológica completa, pues la lesión nerviosa es más frecuente que en otras fijaciones del antebrazo.

La cabeza del radio puede tener una semblanza de normalidad a pesar de que se haya luxado en el momento de la lesión. En el estudio radiológico se ha de incluir proyecciones AP y lateral estrictas de muñeca y de codo.(7)

En el diagnóstico diferencial de esta lesión se ha de incluir las luxaciones congénitas, traumáticas y patológicas de la cabeza del radio:

- La luxación congénita de la cabeza del radio se caracteriza por una cabeza grande, excéntrica y ligeramente irregular con una longitud total del radio excesivo. Suele ser bilateral.
- Las luxaciones traumáticas pueden ser agudas (deformidad plástica) o crónicas (consolidación viciosa).
- Las condiciones patológicas que provocan una luxación de la cabeza del radio suelen descubrirse accidentalmente.(7)

Tratamiento

Se ha de realizar una reducción abierta y fijación interna del radio, pero a menudo nos encontramos con una inestabilidad de la articulación radiocubital y hemos de buscar la causa en una mala reducción cubital más frecuentemente en los adultos que en los niños, probablemente por el hecho de que el ligamento anular queda

intacto en los niños y en los adultos ha de romperse para que se produzca la luxación anterior de la cabeza.(8)

Fractura-luxación de Galeazzi

La luxofractura de Galeazzi está conformada por la fractura de la diáfisis del radio y disyunción de la articulación radio cubital distal. Este tipo de enfermedad traumática fue descrita por primera vez por Astley Cooper según Eberl, et al, pero no se dio a conocer hasta el año 1934 por Ricardo Galeazzi mediante la publicación de un artículo con 18 enfermos.(9)



Figura 4. Fractura de Galeazzi

Cuadro Clínico

- Dolor: Síntoma primordial, constante y generalmente es espontáneo, acentuándose
- en cualquier tipo de movimiento.
- Edema: Siempre presente en alguna clase de fractura ya sea expuesta o interna.
- Impotencia Funcional: Siempre presente, pero puede ser mínima en fracturas
- incompletas, se impide la pronosupinación.
- Equimosis: La equimosis puede ser inmediata, pero también puede ser tardía.
- Deformaciones: A veces fácilmente perceptibles, se relacionan con el grado de desplazamiento de fragmentos. (10)

Diagnóstico

Es fundamental conseguir unas buenas radiografías AP y lateral de muñeca y antebrazo.

Los signos que sugieren una lesión de la articulación radiocubital distal son:

- Fractura-luxación de la base del estiloides cubital.
- Ensanchamiento de la articulación radiocubital distal.

- Luxación del radio vs el cúbito en una proyección lateral pura.
- Acortamiento de 5 mm del radio vs el cúbito (cúbito plus), esta medida se ha de comparar con la variación normal de la articulación del lado contralateral.(11)

Tratamiento

Un resultado satisfactorio se considera cuando conseguimos una restauración anatómica del radio con la aplicación de una fijación interna rígida para mantener la reducción. El abordaje para colocar la placa puede ser dorsal o volar. La recuperación de la estabilidad de la articulación radiocubital distal se puede conseguir mediante la inmovilización en supinación completa o con agujas de Kirschner colocadas desde el cúbito hasta el radio proximal a la articulación.

Hemos de pensar ante una luxación irreductible de la articulación radiocubital distal con la interposición de los tendones extensores en el interior de la lesión.

Según Gustilo recomienda una reducción abierta y fijación interna a través de un abordaje anterior (volar) al radio. Una vez fijado el radio internamente, se ha de

examinar la articulación radiocubital distal para ver si está reducida y si mantiene todo el arco de movimiento. Si este arco no es el adecuado, se ha de sospechar de una mala reducción de la diáfisis del radio o la posibilidad de que una estructura como el tendón del cubital posterior esté interpuesto en la reducción. La articulación radiocubital distal suele ser estable en supinación después de una luxación dorsal, y el antebrazo ha de quedarse inmovilizado en esta posición durante 4 semanas aproximadamente.(12)

Bibliografía

1. Fracturas de antebrazo y muñeca en niños y adolescentes. (cited 2022 Apr 8). Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjw5L3c6YT3AhWbSTABHTP3AGYQFnoECA8QAw&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2009%2Fot093d.pdf&usg=AOvVaw3y-wAFUpUS8S_XnUxI2Z3-
2. Fracturas del antebrazo en los niños (Forearm Fractures in Children) - OrthoInfo - AAOS (Internet). www.orthoinfo.org. Disponible en: <https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/fracturas-del-antebrazo-en-los-ninos-forearm-fractures-in-children> Ríos M,

- Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. (cited 2022 Apr 8). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf>
3. Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf>
 4. Fracturas de huesos (para Niños) - Nemours KidsHealth (Internet). kidshealth.org. (cited 2022 Apr 8). Disponible en: <https://kidshealth.org/es/kids/broken-bones.html>
 5. Bahena A, Mauricio V, Gómez S, García L, David González Aceves. Fracturas de antebrazo. Rev Hosp Jua Mex (Internet). 2000;67(2):67–72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2000/ju002b.pdf>
 6. Alvarez-López A, Fuentes-Véjar R, Soto-Carrasco SR, García-Lorenzo Y de la C, Smith-Alvarez T, Alvarez-López A, et al. Luxofractura de Monteggia inusual: a propósito de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey (Internet). 2019 Oct 1 (cited 2022 Apr 8);23(5):655–60. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000500655
 7. Sánchez Gómez P, Farrington Rueda DM, Downey Carmona FJ, Tatay Díaz A. Lesión de Monteggia inveterada. Resultados con la técnica de Bell-Tawse modificada en tres casos. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (Internet). 2009 May 1 (cited 2022 Apr 8);53(3):205–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-orto>

- pedica-traumatologia-129-articulo-lesion-monteggia-inveterada-resultados-con-S1888441509000617
8. Tratamiento quirúrgico de la fractura-luxación de Monteggia en la edad pediátrica - Revista Electrónica de Portales Medicos.com (Internet). Revista-portalesmedicos.com. 2020 (cited 2022 Apr 8). Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tratamiento-quirurgico-de-la-fractura-luxacion-de-monteggia-en-la-edad-pediatrica/>
 9. Álvarez López A, García Lorenzo Y, Montánchez Salamanca DR. Luxofractura de galeazzi: presentación de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey (Internet). 2012 Dec 1;16(6):1752–9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000600011
 10. Moreno L, Principales J, De M, De P, Luxofractura L, Galeazzi D, et al. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2017 (Internet). Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/9919/1/LEON%20MORENO%20JULIO%20HERIBERTO-3.pdf>
 11. D T | Fracturas Aisladas de la Diáfisis del Radio (Internet). (cited 2022 Apr 8). Disponible en: <http://www.docenciatraumatologia.uc.cl/fracturas-aisladas-de-la-diafisis-del-radio/>

12. Lasalvia P, Luis J, Campos M, Moreno Moreu N. CAPÍTULO 109 -FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO (Internet). Disponible en: https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%20109.pdf

Síndrome Compartimental

José Francisco Robles López

Paul Oswaldo Vizcaíno Taipe

Introducción

El síndrome compartimental es una cascada de acontecimientos con tendencia a autopropagarse. Se inicia con el edema tisular que suele aparecer tras la lesión (p. ej., por edema de las partes blandas o un hematoma). Si este edema afecta un compartimento aponeurótico cerrado, típicamente en la cara anterior o posterior de la pierna, hay poco espacio para la expansión tisular y aumentará la presión intersticial (compartimental). Cuando la presión del compartimiento supera 8 mmHg, la perfusión tisular disminuye y puede llegar a interrumpirse. (NOTA: como 8 mmHg es una presión muy inferior a la arterial, puede reducirse el flujo celular mucho antes de que desaparezcan los pulsos). La isquemia tisular resultante empeora el edema en un círculo vicioso.

El síndrome compartimental es principalmente un trastorno de las extremidades y es más común en la

pierna y el antebrazo. Sin embargo, el síndrome compartimental también puede ocurrir en otros lugares (p. ej., parte superior del brazo, el abdomen, los glúteos).(1)

Etiología

El síndrome compartimental es una de las condiciones más frecuentes en los pacientes que presentan fracturas expuestas o fracturas por aplastamiento. En atletas es más común hallar el síndrome compartimental crónico.

El síndrome compartimental agudo, se desarrolla por modificaciones entre el contenido de fluido y el tamaño del compartimento donde se encuentre la fractura o trauma; cualquier tipo de sangrado, ya sea por trauma vascular o sangrado proveniente del hueso esponjoso , presenta una posibilidad de un 20% de desarrollarse en las extremidades que han sido revascularizadas . Los vendajes circunferenciales, tales como los yesos pueden restringir la expansión del compartimento y ocasionar un aumento de la presión al igual que las prendas neumáticas antishock. También se puede presentar en quemaduras, rabdomiólisis, vasculitis autoinmunes,

trombosis venosa profunda. La tracción y el reposicionamiento de una articulación ha mostrado afectar el volumen y la presión del compartimento. Muchos autores han hecho asociaciones al enclavado intramedular de las fracturas tibiales: el daño del tejido ocasiona edema. La tracción disminuye el volumen de los compartimentos, ocasionando obstrucción del flujo sanguíneo.

Las infecciones son otra causa de síndrome compartimental, especialmente las causadas por *Streptococcus*, sin embargo el mecanismo aún no se ha determinado con precisión, esto se ha asociado a la exotoxina pirogénica de esta bacteria, cuya función de súper antígeno se cree que conduce a la lesión muscular directa. En el caso del síndrome compartimental crónico, se presenta en los atletas que realizan movimientos repetitivos, como correr.(2)

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico implicado es el aumento de la presión intersticial que conlleva un círculo vicioso que sólo puede romperse mediante la fasciotomía. El

aumento de presión tisular produce una compresión microvascular, enlenteciendo o anulando la circulación y la reabsorción postcapilar, lo que desencadena la formación de edema intersticial que a su vez aumenta la presión. Esta disminución del gradiente arteriovenoso impide que el flujo sanguíneo sea capaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares, desarrollándose el síndrome compartimental.

Si la isquemia se mantiene en el tiempo, se producirá la necrosis de los tejidos implicados e incluso la afectación sistémica del paciente.

No existen estudios que determinen la presión crítica a partir de la cual se produciría la isquemia de los tejidos. La tolerancia a esta situación presenta una alta variabilidad según cada paciente y tejido o compartimento afecto.(3)

Clasificación

Este síndrome se clasifica en:

Síndrome compartimental agudo

Es el conjunto de signos y síntomas secundarios al aumento de la presión en una celda fascial de un

miembro, lo cual provoca una disminución de la presión de perfusión capilar comprometiendo la viabilidad de los tejidos de dicha celda. Encontramos a la contractura Isquémica de Volkmann (CIV) como el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales de la necrosis muscular y nerviosa que sigue a un CCA. Y afecta en miembros superiores.

Síndrome compartimental crónico

Este síndrome se da por el aumento transitorio de la presión intracompartimental como consecuencia de movimiento repetida o ejercicios físicos, se da más en miembros inferiores y es una enfermedad crónica. Se caracteriza por dolores tipo calambre que aparecen durante el ejercicio físico y ceden con el reposo.

Se da más en adultos, principalmente a los que practican deporte. Los pacientes que tienen estatura. Esto se da en un 15% de corredores de competición y en un 15% de sufren con entre edad de 20 o 30 años. Parece independiente del sexo, raza, peso o aficionados y la prevalencia ha aumentado entre los que practican patinaje.

Síndrome de aplastamiento

Puede llegar cuando varios compartimentos están afectados y tiene lugar un infarto muscular importante. La causa más frecuente de este síndrome de aplastamiento es la compresión prolongada de una extremidad después de la intoxicación provocada por alcohol o drogas. Los signos que puede presentar son posibles arritmias cardíacas, hipotensión, insuficiencia renal y extremidades tensas, inflamadas y con úlceras por presión.

Fundamentos anatómicos

Los compartimentos son grupos musculares que se encuentran recubiertos por fascia inelástica, esta fascia inelástica tiene la función de: mantener la forma de los tejidos y de brindar protección. Por las diferencias anatómicas que se presentan entre los adolescentes y adultos, es más común que el síndrome compartimental se desarrolle en adolescentes. Shadgan y colegas, establecieron que por lo general los adolescentes presentan una fascia mucho más fuerte, esto por el extenso relleno muscular. Aunado a esto, la práctica de

actividades de alto impacto durante la adolescencia llegan a causar lesiones traumáticas que incrementan el riesgo.

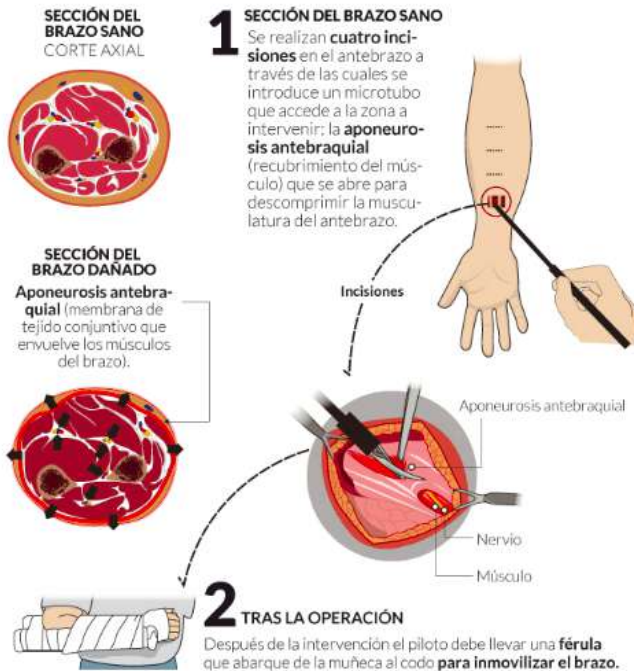
Extremidad superior

Tiene dos compartimentos. El compartimento anterior contiene el bíceps y los músculos braquiales, además, el nervio ulnar, mediano y radial; el compartimento posterior contiene el tríceps.

En el antebrazo encontramos dos compartimentos: el compartimento anterior contiene la muñeca y los extensores de los dedos; el compartimento posterior contiene los músculos flexores de la mano y dedos.

La mano presenta 3 compartimentos:

- Interóseo dorsal: 4 compartimentos.
- Interóseo palmar: 3 compartimentos.
- Aductor del primer dedo, región tenar e hipotenar.



Fuente: MARCA.com. ¿Qué es el síndrome compartimental? [Internet].

Extremidad Inferior:

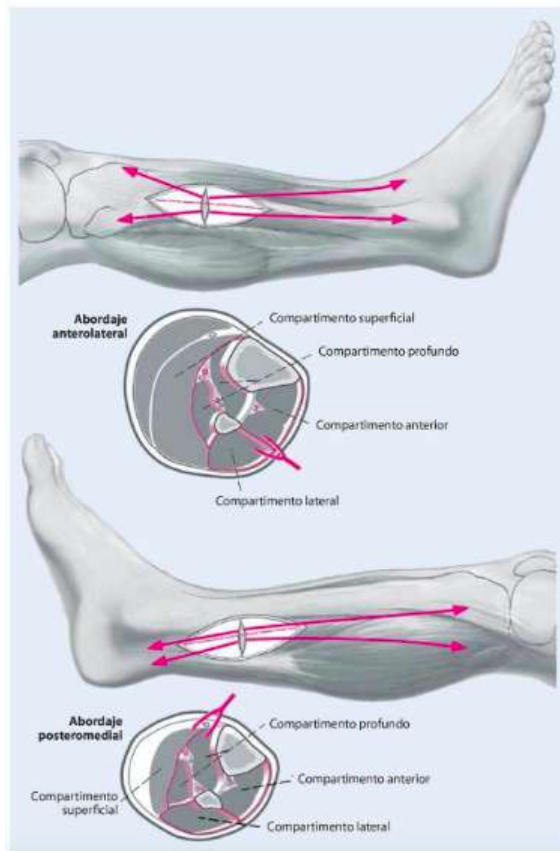
En el muslo hay tres compartimentos: anterior (constituido por los músculos: vastos lateral, intermedio y lateral; sartorio y recto femoral), medial (constituido por los músculos: aductor largo, aductor corto y aductor mayor, además, el grácil) y posterior (constituido por los

músculos semi membranoso, semitendinoso, bíceps femoral y el nervio ciático).

En la pierna hay 4 compartimentos que contienen estructuras musculares, arteriales y nerviosas. En el compartimento anterior las estructuras musculares: M. Tibial anterior. M. extensor de los ortejos; contiene estructuras vasculares y nerviosas: arteria tibial anterior y nervio peroneo profundo. El compartimento lateral con estructuras musculares, músculos: peroneo largo y corto, y estructuras nerviosas nervio peroneo superficial. El compartimento posterior se divide en: profundo con los músculos tibial posterior, flexor largo de los ortejos y flexor largo del hallux, además contiene la arteria tibial posterior y el nervio tibial posterior; el compartimento posterior superficial está constituido por los músculos gastronemio y sural y el nervio sural.

En el pie, el número actual de compartimentos y el tratamiento en el síndrome compartimental es controversial. Tres compartimentos fueron descritos inicialmente: medial, lateral y superficial. Actualmente

se habla que el pie tiene 9 compartimentos: medial, lateral, cuatro interóseo y uno central.



Fuente: Jäger C, Zeichen J. Síndrome compartimental agudo de la pierna. Técnicas Quirúrgicas en Ortopedia y Traumatología [Internet].

Fundamentos fisiopatológicos

El tono vascular, la presión sanguínea, la duración de la elevación de la presión y las demandas metabólicas van a representar parámetros fundamentales en el desarrollo del síndrome compartimental agudo.

La vasodilatación precapilar en el sistema arteriolar, en conjunto con las vénulas colapsadas, aumenta la permeabilidad capilar, incrementando la tasa de filtración y la presión del líquido intersticial. La presión normal del líquido intersticial es de 10mmHg, conforme está aumenta, la perfusión de los tejidos va descendiendo. Una vez que la perfusión de los tejidos alcanza niveles críticos, estos tejidos entran en una fase de hipoxemia.

La hipoxia incrementa el estrés oxidativo y se desarrolla hipoglicemia en el tejido, causado por el edema de las células, esto secundado al cierre de las bombas de sodio-potasio ATPasa, que mantienen el equilibrio osmótico de las células. La consiguiente pérdida de la membrana celular resulta en un influjo de iones de cloro que culmina en inflamación y necrosis celular. La

isquemia muscular que se produce ocasiona la liberación de mioglobina, que es propiamente liberada en la circulación, con otros metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobulinuria, la acidosis metabólica y la hipercalemia que se desarrolla, puede conducir a un fallo renal, shock, hipotermia y fallas o arritmias cardíacas.(4)

Causas

Capas gruesas de tejido, denominadas fascia, separan grupos de músculos entre sí en los brazos y en las piernas. Dentro de cada capa de fascia se encuentra un espacio confinado, llamado compartimento. Este compartimento incluye tejido muscular, nervios y vasos sanguíneos. La fascia rodea estas estructuras de manera similar a como los cables están cubiertos por un material aislante.

La fascia no se expande. Cualquier inflamación en un compartimento ocasionará aumento de presión en esa área. Esta presión elevada oprime los músculos, los vasos sanguíneos y los nervios. Si esta presión es lo suficientemente alta, el flujo de sangre al compartimento

se bloqueará. Esto puede ocasionar lesión permanente en los músculos y los nervios. Si la presión se prolonga durante un tiempo considerable, el músculo puede morir y el brazo o la pierna no funcionarán más. Es posible que se necesite cirugía o incluso amputación para corregir el problema.

El síndrome compartimental agudo puede ser ocasionado por:

- Traumatismo, como por una lesión por aplastamiento o cirugía
- Fractura ósea
- Músculo con muchos hematomas
- Torcedura grave
- Yeso o vendaje que está muy apretado
- Pérdida del suministro sanguíneo por el uso de un torniquete o de la colocación durante una cirugía

El síndrome compartimental prolongado (crónico) puede ser causado por actividades repetitivas como correr. La presión en un compartimento únicamente se incrementa durante esa actividad y disminuye después de que dicha actividad se ha detenido. Esta afección por lo general es

menos limitante y no lleva a la pérdida de la función o de la extremidad. Sin embargo, el dolor puede limitar la actividad y la resistencia.

Síntomas

Los síntomas del síndrome compartimental no son fáciles de detectar. Con una lesión seria, los síntomas pueden convertirse en graves dentro de unas pocas horas.

Los síntomas pueden incluir:

- El dolor es mucho más fuerte de lo esperado por la lesión
- Dolor intenso que no desaparece después de tomar analgésicos o elevar el área afectada
- Disminución de la sensibilidad, entumecimiento, hormigueo, debilidad del área afectada
- Palidez de la piel
- Hinchazón o incapacidad para mover la parte afectada.(5)

Presentación clínica

El cuadro clínico se presenta con dolor, en ocasiones desproporcionado en relación al trauma sufrido; así

mismo, con tensión del compartimento afectado a la palpación. El dolor es el síntoma principal, y debe alertar al médico cuando un paciente se queja de manera excesiva. El dolor se incrementa con el estiramiento pasivo de los músculos afectados, y puede presentarse disminución de los pulsos en la extremidad afectada o parestesias en la misma.

Clásicamente, la literatura anglosajona ha descrito las cinco P: pain, pallor, pulseless, paresthesias y paralysis (dolor, palidez, ausencia de pulsos, parestesias y parálisis). Sin embargo, estas cinco P son signos y síntomas de un SCA ya establecido (o en fase inminente o progresiva), y esperar hasta que estos signos se presenten será un error garrafal para la viabilidad de una extremidad, pues habrá un daño irreversible. En estudios establecidos por Bradley, sólo el 13% de los pacientes con SCA que presentaron parestesias recuperaron la función.(6)

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, siendo necesaria la realización de múltiples evaluaciones físicas del paciente para valorar la evolución del cuadro.

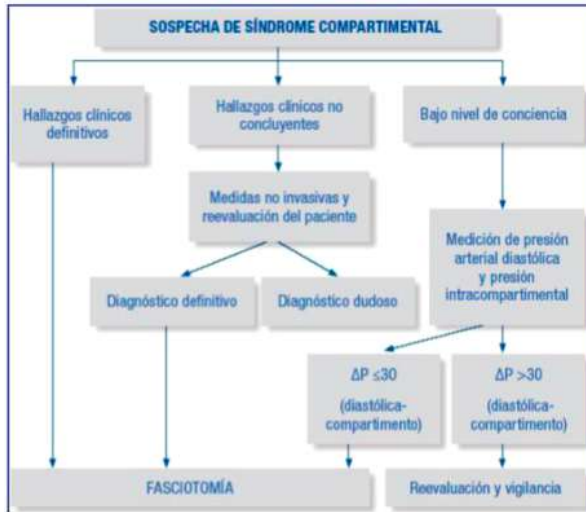
La medición de la presión intracompartimental es la exploración complementaria más útil. Esta prueba estará indicada en pacientes en los que la exploración física no sea fiable o viable (pacientes inconscientes o en coma), o cuando existan dudas diagnósticas.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trócar. Para que la medición sea precisa es importante localizar adecuadamente el compartimento que se quiere medir. En caso de que el síndrome compartimental sea secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Recientemente se han descrito otros

métodos no invasivos como la espectroscopia cercana al infrarrojo, que mide la oxigenación tisular y ha demostrado buena correlación con la medición de la presión intracompartimental.

El valor crítico de la presión intracompartimental que determine la necesidad de realizar una fasciotomía urgente es variable. Algunos autores solamente tienen en cuenta el valor absoluto de la presión intracompartimental, indicando la necesidad de fasciotomía cuando es >40 mmHg (4). Otros autores, en cambio, correlacionan el valor obtenido con la presión arterial diastólica. Cuando la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intracompartimental sea menor de 30 mmHg, estará indicada la fasciotomía.(7)

Algoritmo terapéutico del síndrome compartimental



Fuente: Jordán A, David Á, Mayorgas Coordinador G, Fernández A. SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Tratamiento quirúrgico

Para que este tratamiento sea verdaderamente efectivo es necesario un diagnóstico precoz. Se verán los signos y síntomas del paciente para poder detectar el síndrome compartimental.

- El tratamiento empieza mediante en la etapa aguda con la profilaxis que consta de:
- Historia clínica y exploración inicial

- Reducción y fijación
- Correcta colocación de drenaje y yeso.
- Vigilancia durante 48 horas.
- Medir el pulso arterial, movilidad, dolor y drenaje venoso.
- Cuando hay alteración de estos parámetros se medirá la presión intracompartimental

Presión límite para la fasciotomía

Cuando la presión intracompartimental es mayor de 35-40 mm Hg, se realizará la fasciotomía. El tratamiento debe basarse en la presión sanguínea sistémica del paciente, el estado general, la progresión de los signos y síntomas, la cooperación y la fiabilidad del enfermo y el tipo de lesión, además de la presión intracompartimental.

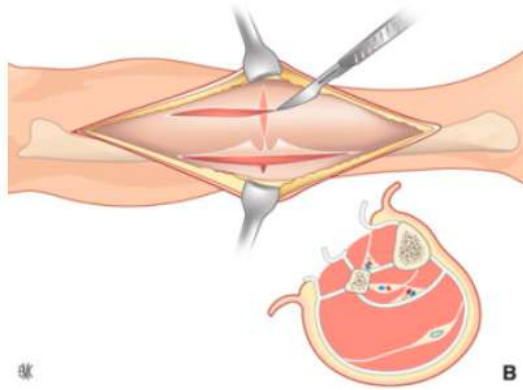
Presión intracompartimental

En la Presión Intracompartimental se puede usar varias técnicas, para medir la técnica se realizará la técnica de la aguja, fue descrita por primera vez en 1884, y popularizada en Estados Unidos por Reneman y Whiteside en los años 70.

Se puede realizar por 2 técnicas:

Técnica del catéter con mecha.

Mubarak y Cols en 1973, fueron los primeros en utilizar esta técnica del catéter con mecha para diagnosticar el síndrome compartimental. Esta técnica no requiere la inyección o perfusión continua de suero salino para medir la presión del equilibrio. Está diseñado para evitar que la punta del catéter quedara bloqueada por los tejidos blandos y para incrementar la superficie de contacto entre el suero salino dentro del catéter y el líquido dentro del compartimiento. El catéter completamente relleno de suero, está conectado a un transductor de presión, y aún instrumento registrador para la medición continua de la presión tisular.



Fuente: Masquelet A-C . Tratamiento quirúrgico de los síndromes compartimentales. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología.

Descompresión del síndrome compartimental

La descompresión quirúrgica, permite aumentar el volumen de los compartimentos, mediante fasciotomías, debe ser urgente y será clave para evitar la instauración de graves secuelas. El retraso en el tratamiento puede tener consecuencias desastrosas, como la contractura, parálisis, que en ocasiones pueden requerir la amputación.

Fasciotomía

Es el tratamiento que se va a realizar para el síndrome compartimental. Esto comprende la incisión de la envoltura aponeurótica del compartimento, lo que permite que los tejidos se expandan sin restricciones y que la presión tisular caiga. Al practicar, no solo se debe abrirse rápidamente la envoltura aponeurótica del compartimento. La piel puede actuar como torniquete resistiendo la expansión de los tejidos o lo contrario si no se abre la piel se descomprime.

- Se realizan las incisiones en la piel en casi toda la longitud del miembro y se abre la fascia a través de ella.
- No debe hacerse de manera subcutánea porque esto no asegura una descompresión adecuada. Una vez hecha, hay que comprobar que los músculos afectados se encuentran totalmente liberados.
- Normalmente, se evitará cualquier tipo de desbridamiento o resección de tejido necrótico en ese primer acto quirúrgico para evitar más traumatismo en la zona.

- Esta incisión consta en liberar presión y permite que el flujo de sangre llegue a los músculos, se realizará incisiones en:

Incisión del miembro superior

Se realizará incisiones en:

Brazo: dos compartimentos y dos incisiones necesarias: antero medial y posterior.

Antebrazo: tres compartimentos: compartimento volar, (palmar, anterior, de los Los tres están comunicados (los envuelve una fascia), por lo que suele ser suficiente con una incisión palmar que llega hasta el túnel del carpo.

Mano: los interóseos se liberan por dos incisiones dorsales, y los palmares mediante incisiones sobre eminencias tenar e hipotenar.

A través de estas incisiones se practica la fasciotomía y se mide de nuevo la presión, si el diagnóstico se estableció demasiado tarde o parte del músculo aparece necrótico, se efectúa una resección superficial del mismo; 4 a 7 días después, cuando la viabilidad del músculo puede establecerse con más seguridad, se practica la resección definitiva del tejido necrótico. Los

cuidados post operatorio en el antebrazo requiere de vendajes compresivo y una férula e 3 a 4 días, muchas veces son necesarios injertos laminares de piel, pero debe posponerse la colocación de injertos cutáneos y el cierre de la herida, hasta que e tejido necrótico ha sido resecado y los cultivos indican que el hecho de la herida está en condiciones de recibir el injerto.



Fuente:search APEUU, rescue. Traumatismos en extremidades (Síndrome compartimental) [Internet].

Incisión del miembro inferior

Se realizará incisiones en:

Glúteos: incisión posterolateral para descomprimir glúteo mayor, mediano y menor músculos flexores-

pronadores), dorsal (posterior, de los músculos extensores- supinadores) y el radial (primer y segundo radial supinador largo)

Pierna: presenta cuatro compartimentos: anterior, peronéo (lateral), posterior profundo y posterior superficial; se puede abrir con dos únicas incisiones: una lateral para acceder a los dos primeros y una interna para los dos posteriores.

Pie: tiene nueve compartimentos: medial, aductor, calcáneo ,superficial y lateral (que se abren mediante una incisión interna) y cuatro interóseos (que precisan dos incisiones dorsales).(8)



Fuente: search APEUU, rescue. Traumatismos en extremidades (Síndrome compartimental) [Internet].

Bibliografía

1. CAMPAGNE.DANIELLE. Síndrome compartimental [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y-envenenamientos/fracturas/s%C3%ADndrome-compartimental>
2. Lpez APA, Mnoz HS, Murillo VMR. Síndrome Compartimental, generalidades, consenso diagnóstico y técnica quirúrgica. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica [Internet]. 2018 Jul 18 [cited 2021 Sep 28];8(2):11–24. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80596>
3. Jordán A, David Á, Mayorgas Coordinador G, Fernández A. CAPÍTULO 46 -SÍNDROMES COMPARTIMENTALES [Internet]. Available from: https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%2046.pdf
4. Google.com. 2018 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJmv6zvaLzAhW1QzABHVWnAlkQFnoECBEQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Frevcliescmed%2Fucr-2018%2Fucr182e.pdf&usg=AOvVaw3cw7BGLvexVU-tYJWEO8ot>

5. Síndrome compartimental: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001224.htm>
6. Síndrome compartimental, generalidades 2013. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJmv6zvaLzAW1QzABHVWnAlkQFnoECAIQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2013%2Fot132f.pdf&usg=AOvVaw2dlGyvThXk7YwOXU4MgiZJ>
7. 1. Síndrome compartimental | Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2441&ionid=199580906>
8. Google.com. 2021 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiTsYrS0qLzAhW4RTABHRRuCJ4QFnoECBMQAQ&url=http%3A%2F%2Frepository.uigv.edu.pe%2Fhandle%2F20.500.11818%2F2348&usg=AOvVaw3PNrb3vDhppQsJbkQJIny4>

Diabetes Mellitus Tipo II

Gabriela Alexandra Narváez Montenegro

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles se han convertido en un problema de salud pública. Se estima que de los 56 millones de defunciones registradas en el 2012 se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja en promoción de la salud y prevención dirigida (1).

El consumo de tabaco, las dietas poco saludables, la inactividad física y el uso nocivo de alcohol son los cuatro factores de riesgo principales para la generación de enfermedades crónicas no transmisibles (1).

Con lo que respecta a diabetes mellitus los factores principales para el aumento de incidencia en los últimos años son: la estrecha relación con la obesidad, malos hábitos alimenticios, el consumo indiscriminado de comida rápida, vida sedentaria y desarrollo de sarcopenia, entre otras. Alarmante es también la facilidad con la que, el medio ambiente del siglo XXI

favorece la exposición a dichos factores, por lo que es necesario implementar estrategias de estado junto a educación para aliviar y concienciar sobre el impacto socio económico que esta patología provoca en el sistema de salud pública y privada.

Definición

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno endocrino común caracterizado por grados variables de resistencia a la insulina o deficiencia de la misma, cuyo resultado es la hiperglucemia anormalmente mantenida a lo largo del tiempo. Las posibles complicaciones de la diabetes mellitus se pueden dividir con fines académicos en macrovasculares (enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica y enfermedad cerebrovascular), y microvasculares (neuropatía, nefropatía, retinopatía) (4). Suele ser asintomática en etapas iniciales y a menudo la hiperglucemia se identifica a través de exámenes de rutina que comienzan en la mediana edad, o mediante exámenes selectivos en adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad y factores de riesgo como: síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico,

pacientes con antecedente de diabetes gestacional, o características demográficas particulares (4).

Clasificación

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

- Diabetes tipo 1 (debido a la destrucción de células autoinmunes, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina) (6).
- Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células B con frecuencia en el contexto de la resistencia a la insulina) (6).
- Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no era claramente una diabetes evidente antes de la gestación) (6).
- Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes) (6).

- Enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por fármacos o químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después de un trasplante de órganos) (6).

Epidemiología

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados (3).

Además, se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años (3).

De esta manera se estima que para el año 2040 existirán en el mundo 642 millones de personas viviendo con esta enfermedad. El mismo reporte declara que en el Ecuador la prevalencia de la enfermedad en adultos entre 20 a 79 años es del 8.5 % (3).

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de

mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina (1).

La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas 13 del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebrovascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas (1).

En el país, la prevalencia de diabetes en la población general de 10 a 59 años es de 2.7 %, destacando un incremento hasta el 10.3 % en el tercer decenio de vida, al 12.3 % para mayores de 60 años y hasta un 15.2 % en el grupo de 60 a 64 años, reportando tasas marcadamente más elevadas en las provincias de la Costa y la zona Insular con una incidencia mayor en mujeres (5).

Fisiopatología

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas caracterizados por hiperglucemia crónica, resulta de la coexistencia de

defectos multiorgánicos que incluyen insulinoresistencia en el músculo esquelético y tejido adiposo, sumado a un progresivo deterioro de la función y la masa de células beta pancreáticas, presencia de estatus inflamatorio crónico y el aumento de la producción hepática de glucosa (1).

La patogénesis no está clara, pero múltiples factores genéticos, de estilo de vida, ambientales, metabólicos y otros factores de riesgo sugieren un proceso multifactorial. Los resultados anormales del metabolismo en hiperglucemia pueden causar emergencias metabólicas como la cetoacidosis diabética y el estatus hiperglucémico hiperosmolar mientras que la hiperglucemia crónica puede causar complicaciones micro y macrovasculares. (11).

Cuadro clínico

Los síntomas y la presentación de hiperglucemia significativa clásicos incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, visión borrosa, pérdida de peso espontánea, y si no se realiza diagnóstico precoz, por lo general debutan con el “estado hiperglucémico hiperosmolar” y

“cetoacidosis diabética” ambas con deterioro de conciencia (11).

Los síntomas asociados con la hiperglucemia crónica pueden incluir neuropatía periférica, infecciones frecuentes, discapacidad visual, disfunción sexual, disfunción intestinal o vesical, disfunción renal, disfunción cardiovascular (11).

Tabla 1. Factores de Riesgo para prediabetes y Diabetes Mellitus Tipo II: criterios para la prueba de diabetes en adultos asintomáticos.

Edad ≥ 45 años sin otros factores de riesgo
CVD o antecedentes familiares de T2D
Sobrepeso u obesidad
Estilo de vida sedentario
Miembro de un grupo racial o étnico en riesgo: asiático, afroamericano, hispano, nativo americano (nativos de Alaska e indios americanos) o isleño del Pacífico
HDL-C < 35 mg / dL (0.90 mmol / L) y / o un nivel de triglicéridos > 250 mg / dL (2.82 mmol / L)
IGT, IFG y / o síndrome metabólico
PCOS, acantosis nigricans, NAFLD

Hipertensión (PA> 140/90 mm Hg o en terapia para hipertensión)
Antecedentes de diabetes gestacional o parto de un bebé que pesa más de 4 kg (9 lb)
Terapia antipsicótica para esquizofrenia y / o enfermedad bipolar severa
Exposición crónica a glucocorticoides
Trastornos del sueño en presencia de intolerancia a la glucosa (A1C> 5.7%, IGT o IFG en pruebas previas), incluyendo AOS, privación crónica del sueño y ocupación en el turno de noche.

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Criterios Diagnósticos (Prediabetes).

Los criterios de diagnóstico de la American Diabetes Association (ADA) para prediabetes incluyen los siguientes (2).

- HbA1c 5.7% -6.4%
- Glucosa en ayunas alterada, definida como glucosa en plasma en ayunas 100-125 mg / dL (5.6-6.9 mmol / L)
- Intolerancia a la glucosa, definida como glucosa en plasma de 2 horas 140-199 mg / dL (7.8-11 mmol / L) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g

Criterios Diagnósticos (Diabetes)

Los criterios de diagnóstico de la American Diabetes Association (ADA) para diabetes incluyen los siguientes (2).

- HbA1c >6.5%
- Glucosa en ayunas alterada, definida como glucosa en plasma en ayunas (8 horas de ayuno) > 126 mg / dL (>7 mmol / L)
- Intolerancia a la glucosa, definida como glucosa en plasma de 2 horas igual o mayor de 200 mg / dl (>11.1 mmol / L) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g.
- Individuo con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica, con prueba de glucosa plasmática igual o mayor de 200 mg / dL (>11.1 mmol / L) sin importar la hora del día, o la relación con alimentos.

Tabla 2. Pruebas e interpretación de Glucosa

Normal	Alto riesgo de diabetes (Prediabetes)	Diabetes
FPG <100 mg / dL	IFG FPG $\geq$ 100-125 mg / dL	FPG $\geq$ 126 mg / dL
PG de 2 h <140 mg / dL	IGT 2-h PG $\geq$ 140-199 mg / dL	PG de 2 h $\geq$ 200 mg / dL PG aleatorio $\geq$ 200 mg / dL + Síntomas
HbA1C <5.5%	5.5 a 6.4%	$\geq$ 6.5%

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Tratamiento

La diabetes es una condición de salud importante para el envejecimiento de la población. Aproximadamente una cuarta parte de las personas mayores de 65 años tienen diabetes y la mitad de los adultos mayores tienen prediabetes.

Constantemente se descubren nuevas dianas terapéuticas que permiten incrementar el abanico de posibilidades de tratamiento como, medicamentos de nueva generación,

esquemas de ejercicio de alta intensidad, el desarrollo de musculatura estriada, entre otras, (9).

El manejo de la diabetes en adultos mayores requiere una evaluación regular de los dominios médicos, psicológicos, funcionales y sociales. Los adultos mayores con diabetes tienen tasas más altas de muerte prematura, discapacidad funcional, pérdida muscular acelerada y enfermedades coexistentes, como hipertensión, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular (9).

Factores dietéticos para la prevención de la diabetes **Balance energético positivo y exceso de adiposidad.**

En las últimas décadas, los hombres y las mujeres de todo el mundo han aumentado de peso, debido a los cambios en los patrones dietéticos y la disminución de los niveles de actividad física (8).

La intervención en el estilo de vida, restricción de calorías y ejercicio promueve la pérdida de peso reduciendo significativamente la conversión a diabetes entre los pacientes de alto riesgo con intolerancia a la glucosa en un 58% (8).

Cantidad y calidad de grasas en la dieta.

La ingesta total de grasas no se asoció con el riesgo de diabetes. La calidad de la grasa es más importante que la ingesta total de grasa, y las dietas que favorecen las grasas de origen vegetal sobre las grasas animales son más ventajosas (8).

Cantidad y calidad de carbohidratos.

La proporción relativa de carbohidratos de una dieta no influye de manera apreciable en el riesgo de diabetes. Sin embargo, una dieta rica en fibra, especialmente fibra de cereal, puede reducir el riesgo de diabetes. La calidad de los carbohidratos se puede determinar evaluando la respuesta glucémica a los alimentos ricos en carbohidratos, como el índice glucémico (GI) y la carga glucémica (GL) (8).

Tabla 3. Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos Recomendaciones de alimentación saludable para pacientes con diabetes mellitus

Tema	Recomendación	Referencia
------	---------------	------------

		(nivel de evidencia y diseño del estudio)
Hábitos alimenticios generales	Coma comidas y meriendas regulares; evitar el ayuno para bajar de peso Consumir dieta basada en vegetales (alta en fibra, baja en calorías / glucémico índice, y alta en fitoquímicos / antioxidantes) Entender de Información Nutricional información de la etiqueta creencias incorporar y cultura en discusiones utilizar técnicas de cocción suaves en vez de cocinar de alta temperatura.	(11 [EL 3; SS]; 12 [EL 4; posición NE]; 13 [EL 4; posición NE]; 14 [EL 4; revisión NE]; 15 [EL 3; SS]; 16 [EL 1; ECA]; 17 [EL 3; SS])
Carbohidrato	Explique los 3 tipos de carbohidratos (azúcares, almidón y fibra) y los efectos sobre la salud de cada tipo. Especifique	(13 [EL 4; posición NE]; 18 [EL 4; revisión NE]; 19 [EL 4; revisión NE];

	carbohidratos saludables (frutas y verduras frescas, legumbres, granos integrales); objetivo 7-10 porciones por día Los alimentos con un índice glucémico más bajo pueden facilitar el control glucémico (puntaje del índice glucémico <55 de 100: pan multicereales , pan integral, avena entera, legumbres, manzana, lentejas, garbanzos, mango, ñame, arroz integral) , pero no hay pruebas suficientes para respaldar una recomendación formal para educar a los pacientes que los azúcares tienen efectos positivos y negativos para la salud	20 [EL 4; revisión NE]; 21 [EL 4; revisión NE]; 22 [EL 4 ; revisar NE]; 23 [EL 4; revisar NE])
Gordo	Especifique grasas saludables (nueces	(24 [EL 4; revisión NE];

	bajas en mercurio / contaminantes, aguacate, ciertos aceites vegetales, pescado). Limite las grasas saturadas (mantequilla, carnes rojas grasas, aceites vegetales tropicales, comidas rápidas) y grasas trans; elija productos lácteos sin grasa o bajos en grasa.	25 [EL 4; revisión NE]; 26 [EL 4; revisión NE])
Proteína	Consumir proteínas en alimentos con bajo contenido de grasas saturadas (pescado, claras de huevo , frijoles); no hay necesidad de evitar la proteína animal Evite o limite las carnes procesadas.	(13 [EL 4; posición NE]; 27 [EL 2; MNRCT]; 28 [EL 2; PCS, los datos pueden no ser generalizables para pacientes con diabetes ya]]
Micronutrientes	La suplementación de rutina no es necesaria; un plan de alimentación saludable generalmente puede proporcionar suficientes	(29 [EL 4; CPG NE])

	micronutrientes. Específicamente, cromo; vanadio; magnesio; vitaminas A, C y E; y CoQ10 no se recomiendan para el control glucémico. Se deben recomendar suplementos vitamínicos a pacientes con riesgo de insuficiencia o deficiencia.	
--	--	--

Fuente: Guía de Práctica Clínica Asociación Americana de Endocrinología (7).

Abreviaturas: BEL = mejor nivel de evidencia; GPC = guía de práctica clínica; EL = nivel de evidencia; MNRCT = metaanálisis de ensayos prospectivos o controlados de casos no aleatorios; NE = sin evidencia (teoría, opinión, consenso, revisión o estudio preclínico); PCS = estudio de cohorte prospectivo; ECA = ensayo controlado aleatorio (7).

Metas del Tratamiento

- Para la mayoría de pacientes adultos <65 años sin embarazo sin patologías asociadas se recomienda como meta general una HbA1c <7% sin desarrollo

de hipoglicemia; Glucosa capilar preprandial de 80-130 mg / dl; Glucosa capilar postprandial < 180 mg / dl

- Los adultos mayores sanos con una función cognitiva intacta y un estado funcional sus objetivos glucémicos son A1C <7.5%, mientras que aquellos con múltiples enfermedades crónicas con deterioro cognitivo, o la dependencia funcional los objetivos glucémicos A1C <8.0–8.5% (9).
- El tratamiento de la hipertensión debe ser individualizada en la mayoría de los adultos mayores. Y la terapia hipolipemiente y la terapia con aspirina pueden beneficiar a aquellos con expectativas de vida al menos iguales al marco temporal de los ensayos de prevención primaria o intervención secundaria (9).

Tabla 4. Objetivos de tratamiento para glucemia, hipertensión, dislipidemia en adultos mayores con diabetes

Características del	Razón Fundamental	Meta Razonable A1C	Glucosa en ayunos o	Glucosa a la hora de	Presión Sanguínea	Lípidos
---------------------	-------------------	--------------------	---------------------	----------------------	-------------------	---------

Pacien te/Est ado de salud			pospr andial	acosta rse		
Sano, pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto.	Mayor esperanza de vida restante	< 7.5% (58 mmol/mol)	90-130 mg/dl (5.0-7.2 mmol/L)	90-150 MG/dl (5.0-8.3 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas
Complejo/intermedio (múltiples enfermedades crónicas coexistentes 0-2+)	Esperanza de vida restante intermedia. Alta carga de tratamiento, vulnerable	<8.0% (64 mmol/mol)	90-150 mg/dl (5.0-8.3 mmol/L)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas

deficiencias instrumentales de ADL o deterioro cognitivo leve a moderado)	habilidades a la hipoglucemia. Riesgo de caídas.					
Salud muy compleja/deficiente (LTC o enfermedades crónicas en etapa terminal o deterioro cognitivo moderado a	Limitada esperanza de vida restante hace que el beneficio sea incierto.	<8.5% (69 mmol/mol)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	110-200 mg/dl (6.1-11.1 mmol/L)	<150/90 mmHg	Considerar la probabilidad de beneficio con estatinas (prevención secundaria más que primaria)

severo o 2+ depen dencia s de ADL)						
---	--	--	--	--	--	--

Fuente: Asociación Americana de Diabetes Adultos Mayores (9).

Gestión en el Estilo de Vida

Una nutrición óptima y una ingesta de proteínas para los adultos mayores; Debe alentar el ejercicio regular, actividad aeróbica y el entrenamiento de resistencia, en todos los adultos mayores que puedan participar de manera segura en tales actividades (9).

Terapia Farmacológica para Diabetes Mellitus Tipo II

Se debe utilizar un enfoque centrado en el paciente para guiar la elección de los agentes farmacológicos. Las consideraciones incluyen comorbilidades cardiovasculares, riesgo de hipoglucemia, impacto en el peso, costo, riesgo de efectos secundarios y preferencias del paciente. El régimen de medicación y el

comportamiento de toma de medicación deben realizarse a intervalos regulares (cada 3 a 6 meses) y ajustarse según sea necesario para incorporar factores específicos que afecten la elección del tratamiento (10).

La metformina es el agente farmacológico inicial preferido para el tratamiento de la diabetes tipo 2. Una vez iniciada, la metformina debe continuar siempre que sea tolerada y no contraindicada (10).

La terapia de combinación temprana puede considerarse en algunos pacientes al inicio del tratamiento para extender el tiempo hasta el fracaso del tratamiento (10).

Se debe considerar la introducción temprana de insulina si hay evidencia de catabolismo continuo (pérdida de peso), si hay síntomas de hiperglucemia o cuando los niveles de A1C ($> 10\%$ [$86 \text{ mmol} / \text{mol}$]) o los niveles de glucosa en sangre ($\geq 300 \text{ mg} / \text{dL}$ [$16.7 \text{ mmol} / \text{L}$]) son muy altos. (10).

Para la elección del fármaco es necesario tomar en cuenta las características de cada paciente, necesidades, comorbilidades, capacidad económica, vías de administración etc. (10).

Terapia inicial

Metformina

La metformina es una biguanida eficaz en el tratamiento de la diabetes mellitus ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte. Debe iniciarse en el momento en que se diagnostica la diabetes tipo 2. Está disponible en forma de liberación inmediata para dosificación dos veces al día o como una forma de liberación prolongada que se puede administrar una vez al día (10).

De las alternativas farmacológicas se ha establecido como la que posee mayor efecto beneficioso en reducir la mortalidad y riesgo cardiovascular, disminuye la HbA1c y aumenta ligeramente la pérdida de peso además de su precio relativamente bajo, por lo anterior mencionado se ha considerado el fármaco de primera elección durante décadas. (10).

Los efectos secundarios son la intolerancia gastrointestinal. El fármaco se elimina por filtración renal y se puede usar de manera segura en pacientes con tasas reducidas de filtración glomerular con ajuste de dosis (10).

En pacientes con contraindicaciones o intolerancia a la metformina, la terapia inicial debe basarse en factores del paciente. La insulina debe considerarse como parte del régimen de combinación cuando la hiperglucemia es grave, especialmente si hay características catabólicas (pérdida de peso, hipertrigliceridemia, cetosis) (10).

SGLT2 Y GLP-1

Actualmente se usan distintos fármacos que al igual que metformina reducen significativamente el riesgo cardiovascular, mejoran el metabolismo glucémico y previenen incluso con mayor efectividad que metformina la aparición de complicaciones micro y macrovasculares, además de tener efecto positivo en la pérdida peso corporal, entre estos se encuentran los inhibidores del cotransportador sodio glucosa (SGLT2) los cuales según algoritmos nuevos se ubican como primera línea en pacientes con alto riesgo de cardiovascular, falla cardíaca y enfermedad renal crónica por su efecto glucosuria hipotensor y diurético. (10).

Un caso similar ocurre con los análogos de péptido similar a glucagón 1 (GLP-1) los cuales recientemente

han sido aprobados para el tratamiento para obesidad, con gran eficacia en pérdida de peso, reducción de riesgo cardiovascular, reducción en incidencia de proteinuria. En personas diabéticas son considerados de primera línea cuando además de diabetes poseen obesidad y sobrepeso incluso antes que metformina. (10).

Terapia de Combinación

Se ha evidenciado que el uso de terapia combinada para el tratamiento de diabetes puede tener efectos beneficiosos desde el inicio de la terapéutica farmacológica, tanto retrasando la velocidad de deterioro de función de célula beta y desarrollo de insuficiencia pancreática como prolongando la necesidad de insulina exógena. (10)

El mantenimiento de los objetivos glucémicos con monoterapia a menudo es posible solo por unos pocos años, después de lo cual es necesaria una terapia combinada. (10)

La elección del medicamento agregado a la metformina se basa en las características clínicas del paciente y sus preferencias (10).

Si no se alcanza el objetivo de A1C después de aproximadamente 3 meses, la metformina se puede combinar con cualquiera de las seis opciones de tratamiento preferidas:

- Sulfonilurea
- Tiazolidinediona
- Inhibidor de DPP-4
- Inhibidor de SGLT2, AR GLP-1 o insulina basal.

Tabla 5. Manejo de Diabetes Mellitus tipo II en el Sistema Nacional de Salud- Según niveles de atención.



Fuente: Guía de Práctica Clínica-MSP (1).

Recomendaciones

Educación en diabetes: Se recomienda la aplicación de intervenciones educativas en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 que deberá ser aplicada por el médico o por el personal enfatizando la importancia en el apoyo para el automanejo del paciente (1).

Educación de hábitos saludables: realizar actividad física continua, mantener buenos hábitos nutricionales, no fumar, reducir el consumo de alcohol, entre otros (1).

Grupo de apoyo de pacientes crónicos: para pacientes crónicos para el primer y segundo nivel de atención en salud (1).

Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2020; 43(Suppl. 1):S1–S2. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-SINT>

3. Seventh Cavan D, Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Brussels; 2015. Disponible en: www.diabetesatlas.org
4. Samir Malkani MBBS, Diabetes Mellitus tipo 2 en adultos; DynaMed [Internet]. [actualizado el 30 de noviembre de 2028. Disponible en <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113993>
5. Freire W, Ramírez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. Resumen ejecutivo. Tomo I. Encuesta Nacional De Salud Y Nutrición. Ensanut-ecu 2011- 2013. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. 109 p.
6. Asociación Americana de Diabetes. Normas de atención médica en diabetes. Cuidado de la diabetes. 2019 enero; 42 (Supl. 1): S1-S193 PDF
7. La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos / Colegio Americano de Endocrinología (AACE / ACE) sobre el desarrollo de un plan de atención integral para la diabetes mellitus se puede encontrar en Endocr Pract 2015 1 de abril; 21 (0): 1
8. La revisión de las estrategias dietéticas y nutricionales para la prevención y el tratamiento de la diabetes tipo 2 Lancet 2014 7 de junio; 383 (9933): 1999
9. Asociación Americana de diabetes. Adultos mayores (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S152. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S012>

10. Asociación Americana de Diabetes. Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S98) Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S009>
11. European Heart Journal, Volumen 34, Número 31, 14 de agosto de 2013, páginas 2436–2443. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh149>

Apendicitis, diagnóstico y tratamiento

Sandra Katherine Bajaan Ramos

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 iliaca 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

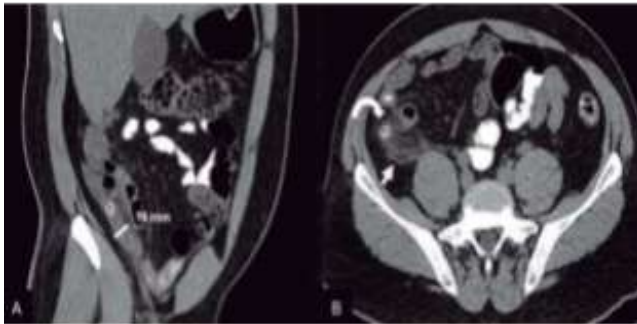


Imagen por tomografía en fase simple con medio de contraste oral, donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de localización retrocecal de hasta 14 (imagen A). Con presencia de imagen redonda, circunscrita, de densidad calcifica a nivel de la base del apéndice cecal que corresponde a apendicolito señalado por la flecha curva y cambios inflamatorios de la grasa pericecal señalado por la flecha recta (imagen B). Fuente: [HYPERLINK "https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204h.pdf"](https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204h.pdf) <https://www.mediagraphic.com/pdfs/sinalco/uas-2020/uas204h.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

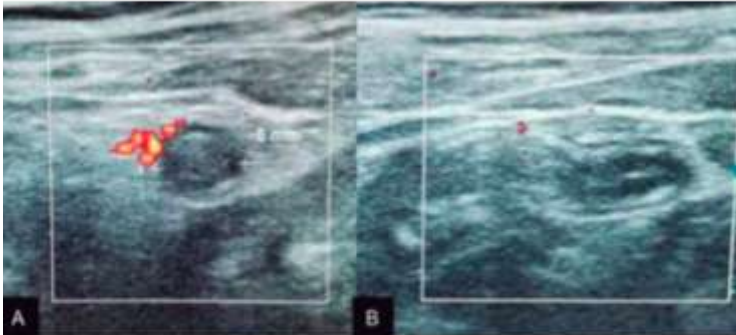


Imagen por ultrasonido en escala de grises y con aplicación del Doppler color donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de hasta 8 mm asociado edema submucoso adquiriendo la morfología en diana (imagen A). Respuesta vascular en la pared a la aplicación del Doppler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

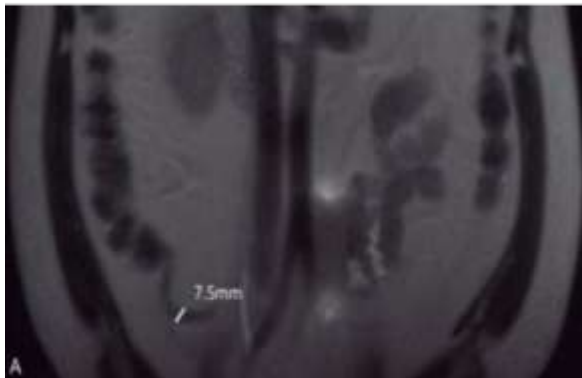


Imagen por resonancia magnética que acude por otro cuadro clínico en donde como hallazgo se observa un incremento en el calibre del apéndice retrocecal de hasta 7.5 mm de diámetro, sin otros hallazgos inflamatorios.

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=S1405-00992019000100033&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.msdmanuals.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

Diagnóstico Y Tratamiento De Melanoma Cutáneo

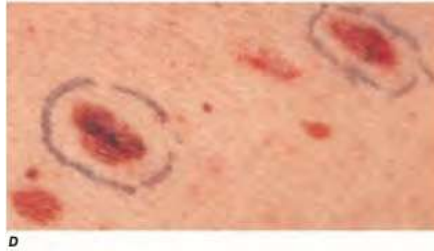
Ana Gabriela Aillón Albán

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)





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.



Dermatoscopio 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 úlcera hasta la célula melanocítica más profunda. Los microsátélites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

Ulceración: 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, panículo o vasos. Separado a ≥ 0.3 mm de tejido sano del tumor .Las

características adicionales del informe histológico pueden incluir:

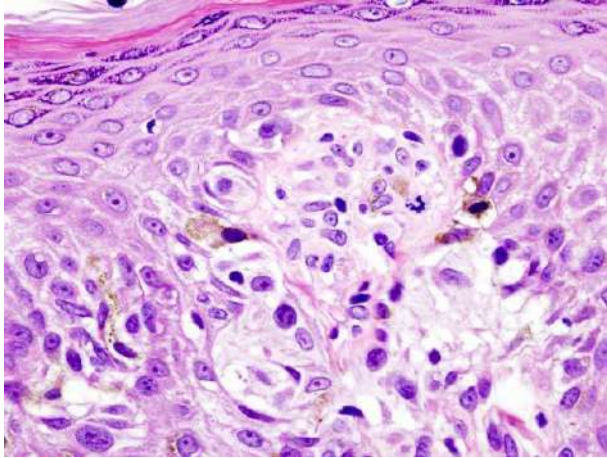
- Invasión angiolinfática
- Subtipo histológico, que incluye -Propagación superficial.
- Nodular
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

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>

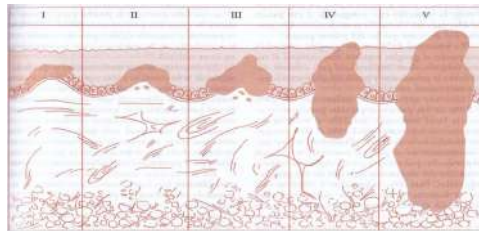
En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

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 sobrevida 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 morbimortali del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon-a2b, el interferon-a2b pegilado, la terleucina-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%](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)

- 20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo
%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20Si
stema%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).

Cáncer de Cérvix

Gary Adolfo Medina Herrera

Introducción

El cáncer de cérvix, también conocido como cáncer cervical, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad entre las mujeres a nivel mundial. Representa un desafío significativo para la salud pública, particularmente en países con acceso limitado a programas de tamizaje y vacunación. Esta neoplasia se origina en las células del cuello uterino, y su etiología está estrechamente relacionada con la infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente los tipos 16 y 18.

La evolución del cáncer de cérvix puede ser insidiosa, con una progresión lenta que puede durar años, lo que hace que la detección temprana y la prevención sean cruciales. A pesar de los avances en la prevención y el tratamiento, la incidencia sigue siendo alta en muchas partes del mundo, subrayando la necesidad de una intervención continua y mejorada en salud pública. Este capítulo proporciona una revisión exhaustiva de los

aspectos epidemiológicos, etiológicos, patogénicos, clínicos, diagnósticos, terapéuticos y preventivos del cáncer de cérvix, con el objetivo de ofrecer una guía integral para los profesionales de la salud en el manejo de esta enfermedad.

Epidemiología

El cáncer de cérvix es el cuarto cáncer más común en mujeres a nivel mundial y la cuarta causa principal de muerte por cáncer en mujeres. En 2020, se estimaron aproximadamente 604,000 nuevos casos y 342,000 muertes relacionadas con esta enfermedad, con la mayoría de los casos ocurriendo en países de ingresos bajos y medianos. La alta incidencia en estas regiones se atribuye en gran parte a la falta de programas de tamizaje efectivos y a la limitada disponibilidad de la vacunación contra el virus del papiloma humano (VPH) [1].

La distribución geográfica del cáncer de cérvix muestra una variabilidad significativa. Las regiones con las tasas más altas de incidencia y mortalidad incluyen África subsahariana, Asia del Sur y Central, y América Latina [2]. En contraste, las regiones con programas bien

establecidos de tamizaje y vacunación, como América del Norte y Europa Occidental, han experimentado una disminución significativa en la incidencia y mortalidad del cáncer de cérvix. Por ejemplo, en países como Australia y el Reino Unido, la implementación de programas nacionales de vacunación contra el VPH ha resultado en una disminución notable de las tasas de infección por VPH y de las lesiones precancerosas cervicales.

Las mujeres de entre 35 y 44 años son las más frecuentemente diagnosticadas con cáncer de cérvix, aunque la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad. Factores socioeconómicos, educativos y de acceso a servicios de salud juegan un papel crucial en la epidemiología de esta enfermedad. Las disparidades en el acceso a la atención médica y la educación sobre la salud sexual contribuyen significativamente a las diferencias en la incidencia y la mortalidad observadas entre diferentes poblaciones [3].

Etiología y Patogenia

La etiología del cáncer de cérvix está dominada por la infección persistente con el virus del papiloma humano (VPH). Este virus de transmisión sexual es responsable de casi todos los casos de cáncer cervical, con los tipos 16 y 18 identificados como los más oncogénicos, siendo responsables de aproximadamente el 70% de los casos. Otros factores de riesgo incluyen la infección con otros tipos de VPH, el inicio temprano de la actividad sexual, múltiples parejas sexuales, el uso prolongado de anticonceptivos orales, el tabaquismo, la inmunosupresión (como en pacientes con VIH/SIDA) y la multiparidad.

La patogenia del cáncer de cérvix involucra la integración del ADN del VPH en el genoma de las células del epitelio cervical. Esta integración provoca la disrupción de genes críticos que regulan el ciclo celular, como los genes tumorales supresores p53 y pRb. La proteína E6 del VPH se une y degrada p53, mientras que la proteína E7 del VPH inactiva pRb, resultando en una proliferación celular descontrolada y la acumulación de mutaciones genéticas. Estos cambios pueden llevar a la

progresión desde una infección inicial por VPH a una neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y, finalmente, a un carcinoma invasivo [4].

La progresión del VPH desde una infección inicial a un carcinoma invasivo es un proceso lento que puede tomar de 10 a 20 años. Durante este tiempo, las células infectadas por VPH pueden pasar por varios grados de displasia cervical antes de volverse malignas. La clasificación de las lesiones precursoras del cáncer de cérvix incluye la neoplasia intraepitelial cervical (NIC) de grados 1, 2 y 3, siendo el NIC 3 el precursor inmediato del cáncer invasivo. El sistema de clasificación Bethesda también se utiliza, categorizando las lesiones en células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US y ASC-H), lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado (LSIL) y alto grado (HSIL) [5].

En resumen, la infección persistente con VPH de alto riesgo es el principal factor etiológico del cáncer de cérvix, y su patogenia involucra una serie de eventos moleculares que resultan en la desregulación del ciclo celular y la proliferación descontrolada de células

anormales. La identificación y manejo temprano de las lesiones precancerosas son cruciales para prevenir la progresión del cáncer invasivo [6].

Presentación Clínica

El cáncer de cérvix en sus etapas iniciales suele ser asintomático, lo que subraya la importancia de los programas de tamizaje para su detección temprana [7]. A medida que la enfermedad progresa, los síntomas comienzan a manifestarse y pueden incluir:

1. **Sangrado Vaginal Anormal:** Este es el síntoma más común y puede presentarse como sangrado postcoital (después del coito), sangrado intermenstrual (entre períodos menstruales) o sangrado posmenopáusico. En mujeres en edad reproductiva, estos patrones de sangrado anormal son una señal de alerta para investigar posibles causas subyacentes como el cáncer de cérvix.
2. **Flujo Vaginal Anormal:** Las mujeres pueden experimentar un flujo vaginal acuoso, rosado o maloliente. Este síntoma, aunque menos

específico, puede indicar la presencia de una lesión cervical.

3. **Dolor Pélvico:** El dolor pélvico, que puede ser constante o intermitente, puede sugerir la invasión local del cáncer a tejidos adyacentes. Este dolor puede intensificarse durante las relaciones sexuales (dispareunia).

En etapas más avanzadas, los síntomas pueden reflejar la extensión local o metastásica del tumor:

4. **Síntomas Urinarios y Gastrointestinales:** La invasión del cáncer a la vejiga o al recto puede causar síntomas como hematuria (sangre en la orina), disuria (dolor al orinar) o cambios en los hábitos intestinales, incluyendo el estreñimiento o la diarrea.
5. **Edema de las Extremidades Inferiores:** La obstrucción de los vasos linfáticos o la compresión de los vasos sanguíneos por el tumor puede llevar a la hinchazón de una o ambas piernas.

6. **Síntomas Sistémicos:** En casos de enfermedad avanzada, pueden presentarse síntomas sistémicos como pérdida de peso, fatiga y pérdida de apetito. La presencia de estos síntomas suele indicar una enfermedad extensa o metastásica.
7. **Fístulas:** La formación de fístulas vesicovaginales o rectovaginales puede ocurrir en estadios avanzados, resultando en la salida involuntaria de orina o heces a través de la vagina.

La diversidad en la presentación clínica del cáncer de cérvix subraya la importancia de la evaluación clínica minuciosa y el uso de herramientas de tamizaje adecuadas. La citología cervical y las pruebas de VPH son esenciales para la detección temprana, y la colposcopia con biopsia dirigida es crucial para el diagnóstico definitivo. Una identificación temprana y un tratamiento oportuno pueden mejorar significativamente los resultados y la calidad de vida de las pacientes [8].

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de cérvix implica un enfoque multifacético que comienza con el tamizaje y avanza hacia técnicas diagnósticas más específicas. La detección temprana a través de programas de tamizaje es esencial para identificar lesiones precancerosas y cánceres en etapas iniciales, lo que mejora significativamente el pronóstico y las opciones de tratamiento [9].

1. Tamizaje y Detección Temprana:

- **Citología Cervical (Prueba de Papanicolaou):**

La citología cervical ha sido la piedra angular del tamizaje del cáncer de cérvix durante décadas. Este método consiste en la recolección de células del cuello uterino para su examen microscópico. Las anomalías celulares detectadas pueden variar desde lesiones de bajo grado (LSIL) hasta lesiones de alto grado (HSIL) y cáncer invasivo.

- **Pruebas de VPH:** Las pruebas de VPH detectan la presencia de ADN del virus del papiloma humano en las células cervicales. Estas pruebas son especialmente útiles para identificar

infecciones por tipos de VPH de alto riesgo, como el 16 y el 18, que están asociados con un mayor riesgo de progresión a cáncer. La combinación de la citología y las pruebas de VPH aumenta la precisión del tamizaje.

2. Evaluación Diagnóstica:

- **Colposcopia:** La colposcopia es una herramienta diagnóstica que permite la visualización ampliada del cuello uterino utilizando un colposcopio. Durante la colposcopia, se pueden aplicar soluciones como ácido acético o yodo de Lugol para resaltar las áreas anormales del epitelio cervical. Las áreas sospechosas identificadas se biopsian para el análisis histológico.
- **Biopsia Cervical:** La biopsia dirigida por colposcopia es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo del cáncer de cérvix. Este procedimiento implica la extracción de pequeñas muestras de tejido de las áreas anormales para su examen patológico. La biopsia puede confirmar

la presencia de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) o cáncer invasivo.

- **Legrado Endocervical:** En algunos casos, se realiza un legrado endocervical para recolectar células del canal cervical, especialmente si las áreas sospechosas no son completamente visibles durante la colposcopia.

3. Estadificación:

- **Imágenes de Diagnóstico:** Una vez confirmado el diagnóstico de cáncer de cérvix, se utilizan técnicas de imagen para determinar la extensión de la enfermedad. La resonancia magnética (RM) es particularmente útil para evaluar la extensión local del tumor y su relación con estructuras adyacentes. La tomografía computarizada (TC) y la tomografía por emisión de positrones (PET) se utilizan para detectar metástasis a distancia y evaluar los ganglios linfáticos.
- **Cistoscopia y Rectosigmoidoscopia:** Estos procedimientos pueden ser necesarios para

evaluar la invasión del tumor en la vejiga o el recto, especialmente en casos avanzados.

4. Clasificación y Estadificación:

- **Sistema FIGO:** La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) proporciona un sistema de estadificación ampliamente utilizado para clasificar el cáncer de cérvix en función de la extensión del tumor. La estadificación varía desde la etapa I (tumor confinado al cuello uterino) hasta la etapa IV (tumor con diseminación a órganos distantes).

El diagnóstico preciso y la estadificación del cáncer de cérvix son fundamentales para planificar un tratamiento adecuado y mejorar los resultados a largo plazo. La integración de métodos de tamizaje, herramientas diagnósticas avanzadas y técnicas de imagen asegura una evaluación exhaustiva y una atención personalizada para cada paciente [10].

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cérvix varía según el estadio de la enfermedad y puede incluir cirugía, radioterapia y quimioterapia. En etapas tempranas, la conización o la histerectomía radical son opciones quirúrgicas efectivas. En estadios más avanzados, la radioterapia concurrente con quimioterapia basada en cisplatino ha demostrado mejorar la supervivencia [11]. La terapia dirigida y la inmunoterapia están emergiendo como opciones prometedoras en el manejo de casos recurrentes o metastásicos [12].

Tabla 1. Tipos de Tratamiento

Tipo de Tratamiento	Descripción	Indicaciones
Cirugía	Intervención para extirpar el tumor y tejido circundante.	Indicado principalmente en estadios tempranos del cáncer de cérvix.
- Conización	Extirpación de una porción cónica del cuello uterino.	Lesiones precancerosas o cáncer en estadio muy temprano.
- Histerectomía Simple	Extirpación del útero sin remover	Cáncer de cérvix en estadio IA1 sin

	los tejidos circundantes.	factores de alto riesgo.
- Histerectomía Radical	Extirpación del útero, parte de la vagina y tejidos circundantes.	Cáncer de cérvix en estadio IA2, IB1 y selectos casos de estadio IIA.
- Traquelectomía	Extirpación del cuello uterino, preservando el útero.	Mujeres jóvenes con deseo de preservar la fertilidad, en estadios IA2 y IB1.
Radioterapia	Uso de radiación para destruir células cancerosas.	Cáncer de cérvix en estadio avanzado, o como tratamiento adyuvante post-quirúrgico.
- Radioterapia Externa	Radiación dirigida desde fuera del cuerpo hacia el tumor.	Estadios IB2 a IVA, y casos seleccionados post-quirúrgicos con factores de riesgo.
- Braquiterapia	Colocación de material radiactivo dentro o cerca del tumor.	Complemento a la radioterapia externa en estadios avanzados.
Quimioterapia	Uso de medicamentos para destruir células cancerosas.	Generalmente combinada con radioterapia (quimiorradiación) en estadios

		avanzados, o como paliativa.
- Cisplatino	Quimioterápico más comúnmente usado en combinación con radioterapia.	Cáncer de cérvix en estadios IB2 a IVA en combinación con radioterapia.
- Otros Agentes (Paclitaxel, Topotecán)	Quimioterápicos usados en casos de recurrencia o enfermedad metastásica.	Cáncer de cérvix recurrente o metastásico.
Terapia Dirigida	Uso de medicamentos que específicamente atacan características de las células cancerosas.	Cáncer de cérvix recurrente o metastásico.
- Bevacizumab	Inhibidor de la angiogénesis.	Usado en combinación con quimioterapia para cáncer recurrente o metastásico.
Inmunoterapia	Uso de medicamentos que estimulan el sistema inmunológico para atacar las células cancerosas.	En investigación para cáncer de cérvix avanzado o recurrente.
Cuidados Paliativos	Tratamiento para aliviar síntomas y	En todas las etapas de la enfermedad,

	mejorar la calidad de vida.	especialmente en casos avanzados o con enfermedad metastásica.
--	-----------------------------	--

Nota: Este cuadro resume los tipos de tratamiento para el cáncer de cérvix y sus indicaciones principales, proporcionando una guía para la selección del tratamiento más adecuado según el estadio y las características del cáncer.

Prevención

La prevención del cáncer de cérvix se basa en dos pilares fundamentales: la vacunación contra el virus del papiloma humano (VPH) y los programas de tamizaje regular. Estas estrategias han demostrado ser altamente efectivas para reducir la incidencia y la mortalidad asociadas a esta enfermedad [13].

1. Vacunación contra el VPH:

- **Vacunas Disponibles:** Existen varias vacunas contra el VPH aprobadas, que incluyen Gardasil, Gardasil 9 y Cervarix. Estas vacunas protegen contra los tipos de VPH más oncogénicos, principalmente los tipos 16 y 18, que son

responsables de la mayoría de los casos de cáncer de cérvix. Gardasil 9 también ofrece protección adicional contra otros cinco tipos de VPH que causan cáncer.

- **Población Objetivo:** La vacunación está recomendada principalmente para niñas y niños antes de que inicien su actividad sexual, típicamente entre los 9 y 14 años. Sin embargo, también se ha demostrado que la vacunación es beneficiosa en adolescentes y adultos jóvenes de hasta 26 años, y en algunos casos, hasta los 45 años.
- **Impacto de la Vacunación:** Los programas de vacunación contra el VPH han mostrado una notable reducción en las infecciones por VPH y en las tasas de lesiones precancerosas cervicales en las poblaciones vacunadas. La vacunación universal y la cobertura amplia son esenciales para maximizar el impacto de estas vacunas.

2. Programas de Tamizaje:

- **Citología Cervical (Prueba de Papanicolaou):**

La citología cervical es una herramienta de tamizaje eficaz que permite la detección de células anormales en el cuello uterino. Las pruebas de Papanicolaou deben iniciarse a los 21 años y repetirse cada tres años en mujeres de 21 a 29 años. A partir de los 30 años, se recomienda la combinación de citología cervical y pruebas de VPH cada cinco años, o la citología sola cada tres años.

- **Pruebas de VPH:** Las pruebas de VPH detectan la presencia de ADN del VPH en las células cervicales. Son particularmente útiles para identificar infecciones por tipos de VPH de alto riesgo. La combinación de pruebas de VPH y citología cervical (co-test) es recomendada a partir de los 30 años.

- **Seguimiento y Manejo de Resultados Anormales:** Las mujeres con resultados anormales en las pruebas de tamizaje deben ser seguidas de cerca con procedimientos

adicionales, como colposcopia y biopsias dirigidas, para evaluar la presencia de lesiones precancerosas o cáncer invasivo. La detección temprana y el tratamiento de estas lesiones pueden prevenir la progresión del cáncer invasivo.

3. Educación y Concienciación:

- **Promoción de la Salud Sexual:** La educación sobre prácticas sexuales seguras y la reducción del número de parejas sexuales pueden disminuir el riesgo de infección por VPH. El uso de preservativos también ofrece una protección parcial contra la transmisión del VPH.
- **Concienciación sobre la Vacunación y el Tamizaje:** Es crucial aumentar la concienciación sobre la importancia de la vacunación contra el VPH y la participación regular en programas de tamizaje. Las campañas de salud pública pueden jugar un papel vital en la promoción de estas medidas preventivas.

4. Acceso a los Servicios de Salud:

- **Implementación de Programas de Salud Pública:** La implementación y el fortalecimiento de programas nacionales de vacunación y tamizaje son esenciales para reducir la incidencia del cáncer de cérvix, especialmente en países de ingresos bajos y medianos. El acceso equitativo a estos servicios de salud es fundamental para lograr una prevención efectiva.

La combinación de la vacunación contra el VPH y los programas de tamizaje regular ha demostrado ser una estrategia altamente efectiva para prevenir el cáncer de cérvix. La educación, la concienciación y el acceso a los servicios de salud son componentes esenciales para el éxito de estas estrategias preventivas, que pueden salvar innumerables vidas y mejorar la salud de las mujeres en todo el mundo [14].

Conclusión

El cáncer de cérvix sigue siendo un desafío significativo para la salud pública mundial, especialmente en regiones

con acceso limitado a programas de detección y vacunación. La infección persistente con el virus del papiloma humano (VPH) es el principal factor etiológico, y la progresión desde la infección inicial hasta el cáncer invasivo puede tomar varios años, lo que subraya la importancia de la detección temprana y la prevención.

Los programas de tamizaje, como la citología cervical y las pruebas de VPH, son fundamentales para la detección precoz de lesiones precancerosas y cánceres en etapas iniciales. La implementación de la vacunación contra el VPH ha demostrado ser altamente efectiva para reducir la incidencia de infecciones por VPH y, por ende, de cáncer de cérvix.

El tratamiento del cáncer de cérvix varía según el estadio de la enfermedad e incluye opciones quirúrgicas, radioterapia, quimioterapia, terapias dirigidas e inmunoterapia. La cirugía es efectiva en estadios tempranos, mientras que la combinación de radioterapia y quimioterapia es el estándar de cuidado para casos más avanzados. Los cuidados paliativos juegan un papel crucial en el manejo de síntomas y en la mejora de la

calidad de vida de las pacientes con enfermedad avanzada.

La educación y concienciación sobre la importancia de la vacunación y el tamizaje regular son esenciales para reducir la carga del cáncer de cérvix. La investigación continua en nuevas terapias y estrategias preventivas es vital para mejorar los resultados a largo plazo y proporcionar mejores opciones de tratamiento. Los profesionales de la salud deben estar bien equipados con el conocimiento y las herramientas necesarias para enfrentar este desafío de manera efectiva y proporcionar la mejor atención posible a las pacientes afectadas.

Bibliografía

1. Risk factors of carcinoma cervix. International journal of reproduction, contraception, obstetrics and gynecology, (2023). doi: 10.18203/2320-1770.ijrcog20231034
2. A., K., Bajaj. Deviant and Heretical–Carcinoma Cervix. (2022). doi: 10.33582/mppbs.2022.202209010
3. Sharmila, Pimple., Gauravi, A, Mishra. Cancer cervix: Epidemiology and disease burden. CytoJournal, (2022). doi: 10.25259/cmas_03_02_2021

4. Cancer of the Uterine Cervix. (2021). doi: 10.1007/978-981-19-5860-1_13
5. Kay, J., Park., Christina, I., Selinger., Isabel, Alvarado-Cabrero., Máire, A., Duggan., Takako, Kiyokawa., Anne, M., Mills., Jaume, Ordi., Christopher, N., Otis., Marie, Plante., Simona, Stolnicu., Karen, L., Talia., Edwin, K., Wiredu., Sigurd, Lax., W., Glenn, McCluggage. Dataset for the Reporting of Carcinoma of the Cervix: Recommendations From the International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR).. International Journal of Gynecological Pathology, (2022). doi: 10.1097/PGP.0000000000000909
6. Management of Precancerous Lesions of Cervix. (2021). doi: 10.1007/978-981-19-5860-1_12
7. Dhuldev, S., Thengal., Preeti, Umate., Dhundiraj, Kurdukar. Study of prevalence and risk factors associated with carcinoma cervix. Indian Journal of Obstetrics and Gynecology Research, (2017).
8. Zaher, Khazaei., Malihe, Sohrabivafa., Kamyar, Mansori., Hasan, Naemi., Elham, Goodarzi. Incidence and mortality of cervix cancer and their relationship with the human development index in 185 countries in the world: An ecology study in 2018. (2019). doi: 10.4103/AIHB.AIHB_15_19
9. Sathiyakala, Rajendiran., Ushadevi, Gopalan., Ranganathan, Karnaboopathy. Evaluation of histopathology of cervix in women with unhealthy cervix. International journal of

- reproduction, contraception, obstetrics and gynecology, (2017).
doi: 10.18203/2320-1770.IJRCOG20170465
10. M, Miguel, Bueno. Carcinoma del Cérvix Uterino. Aspectos prácticos para su diagnóstico y tratamiento. Colombia Medica, (2016). doi: 10.2510/COLOMB.
 11. Bellara, Raghavendra., Rajesh, Nitturu., Sneha, Kamble., Sameena, Arb., S, Basavaraj., Sridhara, Ks. A Study of Risk Factors of Cancer Cervix - A Case Control Study. -. International Journal of Health Sciences and Research, (2013).
 12. Anita, Thakur., Bhupender, Gupta., Anmol, Gupta., Raman, Chauhan. Risk factors for cancer cervix among rural women of a hilly state: a case-control study.. Indian Journal of Public Health, (2014). doi: 10.4103/0019-557X.152862
 13. Zaher, Khazaei., Malihe, Sohrabivafa., Kamyar, Mansori., Hasan, Naemi., Elham, Goodarzi. Incidence and mortality of cervix cancer and their relationship with the human development index in 185 countries in the world: An ecology study in 2018. (2019). doi: 10.4103/AIHB.AIHB_15_19
 14. Bellara, Raghavendra., Rajesh, Nitturu., Sneha, Kamble., Sameena, Arb., S, Basavaraj., Sridhara, Ks. A Study of Risk Factors of Cancer Cervix - A Case Control Study. -. International Journal of Health Sciences and Research, (2013).

Mamoplastia En Cáncer De Mama

Adriana Cristina Cabascango Soria

Juan Pablo Tasambay Salazar

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/sociosyprofs/collectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancer_mama.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 pri- mario 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 oncolástica: 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 cambiarse 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.msdmanuals.com. (Internet). Disponible en: <https://www.msdmanuals.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/sociosyprofs/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

Lisis Tumoral

Catalina Maricela Fierro Guanuchi

Introducción

La lisis tumoral es un síndrome metabólico potencialmente letal que se observa con mayor frecuencia en pacientes con neoplasias malignas de rápido crecimiento y alta carga tumoral, como leucemias agudas y linfomas de Burkitt. Este síndrome se caracteriza por la liberación masiva de productos intracelulares de células tumorales necróticas hacia el torrente sanguíneo, lo que provoca desequilibrios metabólicos significativos. Los principales componentes liberados incluyen potasio, fosfatos y ácidos nucleicos, que al ser metabolizados, resultan en hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia.

La aparición de lisis tumoral puede ocurrir de manera espontánea o como consecuencia del tratamiento oncológico, especialmente tras la administración de quimioterapia, radioterapia o terapias biológicas. La identificación temprana y el manejo adecuado de este síndrome son esenciales para prevenir complicaciones

graves como insuficiencia renal aguda, arritmias cardíacas, convulsiones y muerte. La implementación de medidas preventivas y terapéuticas adecuadas puede mejorar significativamente el pronóstico de los pacientes afectados.

En este capítulo, se abordarán en detalle los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, los factores de riesgo, las manifestaciones clínicas, los criterios diagnósticos y las estrategias de manejo del síndrome de lisis tumoral. Además, se discutirán las mejores prácticas para la prevención y las posibles complicaciones asociadas, proporcionando una guía completa para la identificación y tratamiento efectivos de este síndrome crítico en la práctica oncológica.

Fisiopatología del Síndrome de Lisis Tumoral

El síndrome de lisis tumoral (SLT) resulta de la rápida destrucción de un gran número de células tumorales, lo que libera grandes cantidades de sus componentes intracelulares al torrente sanguíneo. Este proceso puede ocurrir espontáneamente, pero es más comúnmente inducido por tratamientos oncológicos como la

quimioterapia, radioterapia o terapia con anticuerpos monoclonales [1]. La liberación abrupta y masiva de estos componentes supera la capacidad del cuerpo para manejarlos adecuadamente, conduciendo a una serie de desequilibrios metabólicos graves [2].

Liberación de Ácidos Nucleicos y Hiperuricemia Los ácidos nucleicos liberados de las células tumorales son metabolizados a ácido úrico por la enzima xantina oxidasa en el hígado. La rápida acumulación de ácido úrico puede sobrecargar los mecanismos normales de excreción renal, resultando en hiperuricemia. Esta condición puede precipitar la formación de cristales de urato en los túbulos renales, provocando nefropatía por ácido úrico y, potencialmente, insuficiencia renal aguda.

Liberación de Potasio e Hiperpotasemia La destrucción celular masiva también libera grandes cantidades de potasio, que se encontraba predominantemente intracelular, al espacio extracelular. La hiperpotasemia resultante puede tener efectos graves sobre la conducción eléctrica del corazón, llevando a

arritmias potencialmente mortales si no se maneja rápidamente.

Liberación de Fosfatos e Hiperfosfatemia El contenido intracelular de fosfatos también es liberado en grandes cantidades, causando hiperfosfatemia. El exceso de fosfato puede unirse al calcio en la sangre, formando complejos de fosfato de calcio que pueden precipitarse en los tejidos blandos, incluyendo los riñones, contribuyendo a la insuficiencia renal aguda y exacerbando la hipocalcemia.

Hipocalcemia La hipocalcemia secundaria a la hiperfosfatemia se produce porque el fosfato de calcio precipitado reduce los niveles de calcio iónico libre en la sangre. La hipocalcemia puede conducir a una serie de síntomas neuromusculares, como tetania, convulsiones y alteraciones del estado mental, además de agravar las arritmias cardíacas.

Insuficiencia Renal La combinación de nefropatía por ácido úrico y la precipitación de fosfato de calcio en los

riñones puede resultar en insuficiencia renal aguda. La función renal deteriorada complica aún más la excreción de los productos de desecho metabólicos, creando un ciclo vicioso que agrava la lisis tumoral.

Factores de Riesgo y Poblaciones Vulnerables

El síndrome de lisis tumoral (SLT) puede desarrollarse en cualquier paciente con neoplasias malignas, pero ciertos factores de riesgo y características del paciente aumentan significativamente la probabilidad de su aparición. Identificar estos factores es crucial para la prevención y el manejo temprano del SLT [3].

Factores de Riesgo Relacionados con el Tumor

1. **Carga Tumoral Elevada:** Los pacientes con una alta carga tumoral, especialmente aquellos con leucemias agudas y linfomas de Burkitt, tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar SLT debido a la gran cantidad de células susceptibles de lisis.
2. **Proliferación Rápida del Tumor:** Las neoplasias de rápido crecimiento, que tienen una alta tasa de

proliferación celular, también son más propensas a inducir SLT, ya que las células tumorales se dividen y mueren a un ritmo acelerado.

3. **Quimiosensibilidad del Tumor:** Tumores altamente sensibles a la quimioterapia o radioterapia tienden a experimentar una lisis celular masiva rápidamente después del inicio del tratamiento, aumentando el riesgo de SLT.

Factores de Riesgo Relacionados con el Paciente

1. **Insuficiencia Renal Preexistente:** Los pacientes con insuficiencia renal tienen una capacidad reducida para excretar los productos de desecho metabólicos, como el ácido úrico y el fosfato, lo que los hace más susceptibles a las complicaciones del SLT.
2. **Deshidratación:** La deshidratación puede exacerbar los efectos de la lisis celular al disminuir el flujo renal y la capacidad de excreción, aumentando el riesgo de nefropatía por ácido úrico y precipitación de fosfato de calcio.

3. **Edad y Estado General del Paciente:** Los pacientes pediátricos y geriátricos, así como aquellos con un estado general deteriorado debido a la enfermedad avanzada o comorbilidades, pueden tener una menor reserva fisiológica para manejar el estrés metabólico inducido por el SLT.

Factores de Riesgo Relacionados con el Tratamiento

1. **Tipo y Dosis de Quimioterapia:** Los tratamientos con dosis altas de quimioterapia, especialmente aquellos que incluyen agentes citotóxicos agresivos, pueden inducir una lisis celular masiva, incrementando el riesgo de SLT.
2. **Inicio Rápido del Tratamiento:** La administración de tratamiento oncológico en pacientes con carga tumoral alta sin medidas preventivas adecuadas puede precipitar la aparición de SLT.
3. **Terapias Biológicas y Radioterapia:** Además de la quimioterapia, la radioterapia y las terapias biológicas, como los anticuerpos monoclonales,

pueden inducir lisis celular masiva en tumores sensibles, aumentando el riesgo de SLT.

Poblaciones Vulnerables Los pacientes más vulnerables al desarrollo de SLT incluyen aquellos con leucemias agudas, linfomas de Burkitt, tumores sólidos con alta carga tumoral, y aquellos que presentan factores de riesgo individuales como insuficiencia renal preexistente y deshidratación. También son vulnerables los pacientes que reciben tratamientos oncológicos agresivos sin una adecuada profilaxis para SLT [4].

Manifestaciones Clínicas del Síndrome de Lisis Tumoral

El síndrome de lisis tumoral (SLT) presenta una serie de manifestaciones clínicas que resultan de los desequilibrios metabólicos severos causados por la liberación masiva de componentes intracelulares de células tumorales necróticas [5]. Las manifestaciones pueden variar desde síntomas leves hasta complicaciones graves y potencialmente mortales [6].

Manifestaciones Iniciales

1. **Fatiga y Malestar General:** Los primeros síntomas pueden ser inespecíficos y suelen incluir fatiga, debilidad y malestar general. Estos síntomas reflejan el impacto sistémico del desequilibrio metabólico y la carga tóxica resultante de la lisis celular.
2. **Náuseas y Vómitos:** Los pacientes pueden presentar náuseas y vómitos debido a la acumulación de ácido úrico y otros metabolitos tóxicos en el cuerpo.
3. **Dolor Muscular y Calambres:** La hiperpotasemia y la hipocalcemia pueden provocar dolor muscular, calambres y debilidad, reflejando el efecto de estos desequilibrios electrolíticos en el sistema neuromuscular.

Manifestaciones Metabólicas

1. **Hiperuricemia:** La acumulación de ácido úrico puede llevar a la formación de cristales de urato en los túbulos renales, causando nefropatía por ácido úrico y potencialmente insuficiencia renal

aguda. Los síntomas pueden incluir dolor lumbar y disminución de la producción de orina.

2. **Hiperpotasemia:** Los niveles elevados de potasio pueden provocar arritmias cardíacas, que van desde palpitaciones y bradicardia hasta arritmias ventriculares severas y paro cardíaco. Los cambios en el electrocardiograma, como ondas T picudas y ensanchamiento del QRS, son indicativos de hiperpotasemia.
3. **Hiperfosfatemia:** La liberación masiva de fosfatos puede llevar a la hiperfosfatemia, que puede causar prurito y, en casos severos, precipitación de fosfato de calcio en los tejidos blandos y los riñones, exacerbando la insuficiencia renal.
4. **Hipocalcemia:** La hipocalcemia secundaria a la hiperfosfatemia puede provocar tetania, convulsiones y signos neuromusculares como el signo de Chvostek y el signo de Trousseau. Además, puede contribuir a la inestabilidad cardiovascular y aumentar el riesgo de arritmias.

Manifestaciones Renales

1. **Insuficiencia Renal Aguda:** La combinación de nefropatía por ácido úrico y precipitación de fosfato de calcio puede llevar a insuficiencia renal aguda, que se manifiesta por oliguria o anuria, aumento de los niveles de creatinina y urea, y acidosis metabólica.
2. **Dolor y Sensibilidad Renal:** Los pacientes pueden experimentar dolor en la región lumbar debido a la inflamación y el daño renal.

Manifestaciones Cardíacas

1. **Arritmias:** La hiperpotasemia y la hipocalcemia son los principales causantes de arritmias en el SLT. Las arritmias pueden variar desde bradiarritmias hasta arritmias ventriculares complejas y paro cardíaco.
2. **Hipotensión y Shock:** En casos severos, la combinación de desequilibrios electrolíticos y acidosis puede llevar a hipotensión y shock, requiriendo intervención inmediata.

Manifestaciones Neuromusculares

1. **Tetania y Convulsiones:** La hipocalcemia puede causar tetania, convulsiones y alteraciones del estado mental. Estos síntomas reflejan la severidad del desequilibrio de calcio en el sistema neuromuscular.
2. **Debilidad Muscular:** La hiperpotasemia puede causar debilidad muscular progresiva, que puede dificultar la respiración si los músculos respiratorios se ven afectados.

Diagnóstico y Criterios de Lisis Tumoral

El diagnóstico del síndrome de lisis tumoral (SLT) se basa en una combinación de criterios clínicos y de laboratorio que reflejan los desequilibrios metabólicos característicos del síndrome. La identificación precisa y temprana es crucial para implementar medidas preventivas y terapéuticas adecuadas [7].

Criterios de Cairo-Bishop Los criterios de Cairo-Bishop son los más utilizados para definir y

clasificar el SLT, y se dividen en dos categorías: laboratorio y clínico.

Criterios de Laboratorio Para el diagnóstico de lisis tumoral de laboratorio, se deben cumplir al menos dos de los siguientes parámetros dentro de los siete días antes o tres días después del inicio del tratamiento oncológico:

1. **Ácido Úrico:** Un aumento del ácido úrico sérico a $\geq 476 \mu\text{mol/L}$ (8 mg/dL) o un incremento del 25% respecto al valor basal.
2. **Potasio:** Un aumento del potasio sérico a $\geq 6.0 \text{ mmol/L}$ (6 mEq/L) o un incremento del 25% respecto al valor basal.
3. **Fosfato:** Un aumento del fosfato sérico a $\geq 1.45 \text{ mmol/L}$ (4.5 mg/dL) o un incremento del 25% respecto al valor basal.
4. **Calcio:** Una disminución del calcio sérico a $\leq 1.75 \text{ mmol/L}$ (7 mg/dL) o una reducción del 25% respecto al valor basal.

Criterios Clínicos El diagnóstico de lisis tumoral clínica se realiza si hay evidencia de lisis tumoral de laboratorio

junto con al menos una de las siguientes manifestaciones clínicas:

1. **Insuficiencia Renal Aguda:** Aumento de la creatinina sérica a 1.5 veces el límite superior del valor normal o una elevación de 1.5 veces respecto al valor basal.
2. **Arritmias o Muerte Súbita:** Evidencia de arritmias cardíacas graves o muerte súbita atribuible a los desequilibrios electrolíticos del SLT.
3. **Convulsiones:** Convulsiones atribuibles a la hipocalcemia, hiperfosfatemia o hiperpotasemia.

Evaluación Diagnóstica La evaluación diagnóstica del SLT incluye un análisis exhaustivo de los parámetros de laboratorio y una evaluación clínica detallada. Los siguientes pasos son esenciales:

1. **Historia Clínica y Examen Físico:** Recopilación de antecedentes médicos, historia de tratamiento oncológico reciente y síntomas actuales.
2. **Pruebas de Laboratorio:** Monitorización frecuente de electrolitos séricos (ácido úrico,

potasio, fosfato y calcio), función renal (creatinina y urea) y pruebas de función hepática.

3. **Electrocardiograma (ECG):** Evaluación de cambios en el ECG que pueden indicar hiperpotasemia o hipocalcemia, como ondas T picudas, prolongación del intervalo QT y ensanchamiento del QRS.
4. **Imagenología:** En casos de sospecha de nefropatía por ácido úrico o precipitación de fosfato de calcio, pueden ser útiles estudios de imagen como la ecografía renal.

Tabla 1. Tipos de Tratamiento

Objetivo del Tratamiento	Intervención	Descripción
Hidratación	Solución salina intravenosa	Administrar 2-3 L/m ² /día para aumentar el flujo urinario y promover la excreción de ácido úrico y fosfatos.
	Monitorización del volumen de líquidos	Evaluar balance hídrico y ajustar según la respuesta

		del paciente y la función renal.
Control de Hiperuricemia	Alopurinol	Inhibidor de la xantina oxidasa que previene la formación de ácido úrico. Dosis típica: 300 mg/día en dosis divididas.
	Rasburicase	Uricolítico que convierte el ácido úrico en alantoína, más soluble y fácilmente excretada. Dosis típica: 0.2 mg/kg/día.
Control de Hiperpotasemia	Restricción de potasio en la dieta	Reducir la ingesta de alimentos ricos en potasio.
	Resinas de intercambio de potasio (Kayexalate)	Promueve la eliminación de potasio a través del intestino. Dosis típica: 15-30 g cada 6 horas.
	Bicarbonato de sodio	Administrar para corregir la acidosis metabólica y promover la desplazamiento del potasio a las células. Dosis

		típica: 50 mEq IV en bolos según necesidad.
	Glucosa e insulina	Insulina (10 unidades) junto con glucosa (50 ml de solución al 50%) para inducir el movimiento de potasio intracelular.
	Salbutamol (albuterol) inhalado	Estimula la captación celular de potasio. Dosis típica: 10-20 mg nebulizado en 4 ml de solución salina normal.
	Diálisis	Indicada en casos severos de hiperpotasemia o insuficiencia renal aguda que no responden a otras medidas.
Control de Hiperfosfatemia	Restricción de fosfatos en la dieta	Reducir la ingesta de alimentos ricos en fosfatos.
	Quelantes de fosfato (hidróxido de aluminio, sevelamer)	Administración para reducir la absorción intestinal de fosfatos. Dosis de sevelamer:

		800-1600 mg con las comidas.
	Diálisis	Indicada en casos severos de hiperfosfatemia no controlada con quelantes.
Manejo de Hipocalcemia	Gluconato de calcio IV	Administración cuidadosa en casos sintomáticos. Dosis típica: 1-2 g de gluconato de calcio IV, con monitorización cercana del ECG.
	Calcio oral	En casos leves y asintomáticos, se puede considerar la suplementación oral de calcio.
Prevención y Monitorización	Monitorización frecuente de electrolitos y función renal	Controlar electrolitos (K ⁺ , Ca ²⁺ , fosfato, ácido úrico) y función renal (creatinina, BUN) cada 4-6 horas durante las primeras 72 horas de tratamiento oncológico.
	Educación y entrenamiento del	Proveer información sobre signos y síntomas

	personal sanitario y del paciente	de SLT y medidas preventivas, asegurando un monitoreo y respuesta rápida ante cualquier cambio clínico.
--	-----------------------------------	---

Nota: Este cuadro resume las intervenciones terapéuticas clave para el manejo del síndrome de lisis tumoral, organizadas según los objetivos específicos del tratamiento.

Prevención del Síndrome de Lisis Tumoral

La prevención del síndrome de lisis tumoral (SLT) es fundamental, especialmente en pacientes con alto riesgo, ya que permite minimizar las complicaciones asociadas a este síndrome potencialmente mortal [8]. La implementación de estrategias preventivas antes de iniciar el tratamiento oncológico es esencial para mejorar los resultados clínicos [9]. A continuación, se describen las principales medidas preventivas:

1. Identificación de Pacientes de Alto Riesgo

- **Evaluación Inicial:** Identificar pacientes con tumores de alta proliferación, alta carga tumoral, y aquellos con leucemias agudas y linfomas de Burkitt.

- **Historial Médico:** Considerar comorbilidades como insuficiencia renal preexistente, deshidratación y desequilibrios electrolíticos.

2. Hidratación Profiláctica

- **Administración de Líquidos IV:** Iniciar hidratación intravenosa con solución salina normal (2-3 L/m²/día) 24-48 horas antes del tratamiento oncológico para promover la diuresis y la excreción de productos de lisis celular.
- **Monitorización del Balance Hídrico:** Evaluar continuamente el balance de líquidos y ajustar la hidratación según la respuesta del paciente y la función renal.

3. Control de Hiperuricemia

- **Alopurinol:** Iniciar profilaxis con alopurinol 300 mg/día en dosis divididas 24-48 horas antes del tratamiento. Este medicamento inhibe la xantina oxidasa y previene la formación de ácido úrico.
- **Rasburicase:** Considerar rasburicase (0.2 mg/kg/día) en pacientes con alto riesgo o niveles elevados de ácido úrico pretratamiento. Rasburicase cataliza la conversión de ácido úrico

a alantoína, que es más soluble y fácilmente excretada.

4. Control de Hiperfosfatemia

- **Restricción Dietética:** Reducir la ingesta de alimentos ricos en fosfatos en pacientes de alto riesgo.
- **Quelantes de Fosfato:** Administrar quelantes de fosfato como sevelamer (800-1600 mg con las comidas) para reducir la absorción intestinal de fosfatos.

5. Monitorización Frecuente

- **Electrolitos y Función Renal:** Realizar pruebas de laboratorio para monitorizar niveles de ácido úrico, potasio, fosfato, calcio y función renal (creatinina, BUN) cada 4-6 horas durante las primeras 48-72 horas de tratamiento.
- **Signos y Síntomas Clínicos:** Monitorear estrechamente signos clínicos de SLT como fatiga, náuseas, arritmias, convulsiones y cambios en el estado mental.

6. Educación del Paciente y del Personal Sanitario

- **Información sobre SLT:** Educar al personal sanitario sobre los riesgos y signos de SLT, y la importancia de la monitorización y tratamiento precoz.
- **Instrucciones al Paciente:** Informar a los pacientes y sus cuidadores sobre los signos y síntomas del SLT, y la necesidad de buscar atención médica inmediata si se presentan [10].

Conclusión

El síndrome de lisis tumoral representa un desafío significativo en el tratamiento de neoplasias malignas, pero con una comprensión profunda de su fisiopatología, factores de riesgo, y estrategias de manejo, es posible mejorar significativamente los resultados para los pacientes. La prevención y la intervención temprana, junto con la monitorización continua, son esenciales para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con este síndrome potencialmente mortal. Una estrategia integral y multidisciplinaria en el manejo del SLT es crucial para

garantizar la seguridad y el bienestar de los pacientes oncológicos.

La prevención efectiva del síndrome de lisis tumoral se basa en la identificación temprana de pacientes de alto riesgo, la implementación de medidas profilácticas adecuadas y la monitorización continua de parámetros críticos. La hidratación agresiva, el uso de agentes uricosúricos y quelantes de fosfato, junto con la educación del personal y los pacientes, son componentes esenciales para reducir la incidencia y la gravedad del SLT. Una estrategia preventiva integral puede mejorar significativamente los resultados clínicos y reducir las complicaciones asociadas con este síndrome potencialmente mortal.

Bibliografía

1. Khalki, Hanane., Ben, Othmen, Rihab. Tumor Lysis Syndrome in Adults with Hematologic Malignancies. Scholars international journal of traditional and complementary medicine, (2023). doi: 10.36348/sijtem.2023.v06i04.005
2. Evangelia, Michail, Michailidou. Emergencies in Hematology: Tumor Lysis Syndrome. Clinical Medicine And Health Research Journal, (2023). doi: 10.18535/cmhrj.v3i3.183

3. Allison, Rossetti. Infection Masquerading As Spontaneous Tumor Lysis Syndrome. Cureus, (2023). doi: 10.7759/cureus.40503
4. Patrick, A., Newbury., Christina, Henson. Case Report: Tumor Lysis Syndrome After Quad Shot in Diffuse Large B-Cell Lymphoma. Advances in radiation oncology, (2023). doi: 10.1016/j.adro.2023.101265
5. CE: Tumor Lysis Syndrome: An Oncologic Emergency. American Journal of Nursing, (2023). doi: 10.1097/01.naj.0000920996.75505.c2
6. Stephanie, Rivera-Gamma., Mary, Elizabeth, Davis. CE: Tumor Lysis Syndrome: An Oncologic Emergency. American Journal of Nursing, (2023). doi: 10.1097/01.NAJ.0000920996.75505.c2
7. H., Qasim., Himil, J, Mahadevia., Ben, Ponvilawan., Hana, Hamdan., Anuj, Shrestha. Post-operative Tumor Lysis Syndrome in High-Grade Uterine Sarcoma. Cureus, (2023). doi: 10.7759/cureus.37956
8. R., M., Alqurashi., Husam, Tamim., Ziyad, Alsubhi., Alya, Alzahrani., Emad, Tashkandi. Tumor Lysis Syndrome in Patients With Solid Tumors: A Systematic Review of Reported Cases. Cureus, (2022). doi: 10.7759/cureus.30652
9. Juan, Jose, Chango, Azanza., Vinay, Mathew, Thomas., Paola, Michelle, Calle, Sarmiento., Meghana, Singh., Swetha, Ann, Alexander. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome Due to

- Endometrial Carcinoma.. Cureus, (2020). doi:
10.7759/CUREUS.7220
10. Benjamin, Rahmani., Shrey, Patel., Omar, Seyam., Jason, Gandhi., Jason, Gandhi., Inefta, M, Reid., Noel, L., Smith., Sardar, Ali, Khan. Current understanding of tumor lysis syndrome.. Hematological Oncology, (2019). doi:
10.1002/HON.2668

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Susan Michelle Erazo Haro

Introducción

Las infecciones respiratorias virales agudas se encuentran entre las enfermedades más comunes del ser humano y constituyen el 50% o más de todas las entidades patológicas agudas. En Estados Unidos, la incidencia de la infección respiratoria aguda es de tres a 5.6 casos por persona al año. Las tasas más elevadas se observan en niños menores de un año (6.1 a 8.3 casos por año) y siguen siendo altas hasta los seis años de vida, edad en la que se advierte un descenso progresivo. Los adultos presentan tres a cuatro casos por persona por año. La morbilidad por enfermedades respiratorias agudas constituyen 30 a 50% del ausentismo laboral en los adultos y 60 a 80% de las ausencias escolares de niños. El uso de antibacterianos para el tratamiento de las infecciones respiratorias virales constituye una importante causa de uso indebido de estos fármacos.(1)

Etiología

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores de dos años. La etiología de las infecciones respiratorias ha sido muy bien estudiada en niños hospitalizados, conociéndose en la actualidad los agentes más frecuentemente implicados en las infecciones moderadas o graves que precisan ingreso. Así, en los niños de menos de dos años los virus más frecuentes son en primer lugar los VRS alcanzando cerca del 50% de las infecciones que originan hospitalización. Les siguen el grupo de los RV, en torno al 30%, adenovirus, HBoV, PIV, hMPV y gripe en porcentajes variables. Los cuadros clínicos a los que se asocian son bronquiolitis y episodios de sibilancias recurrentes como causas más frecuentes de hospitalización, seguidos por neumonías, laringitis, síndromes febriles o gripales y cuadros catarrales en los lactantes más pequeños.(2)

Epidemiología

Son las enfermedades más comunes que se producen tanto en niños como en adultos; 80% de éstas se atribuyen a virus respiratorios y representan 30-50% de la consulta externa y 20-40% de los ingresos hospitalarios pediátricos.

A pesar de la disminución en la mortalidad, esta patología se ubica actualmente dentro de las 10 principales causas de muerte en niños menores de cinco años y en su mayoría se atribuye a una etiología viral y cerca de 60% de los niños son tratados con antibióticos, factor que contribuye a la rápida aparición de resistencias.

En México hay escasa información sobre la epidemiología en que se presentan estas infecciones empleando métodos de cribado a base de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).(3)

Fisiopatología

La principal función de la vía aérea es conducir el aire hacia los alvéolos para que allí ocurra el intercambio gaseoso. Esta función se ve constantemente amenazada

por patógenos, la mayoría de ellos virus. El impacto de las infecciones respiratorias virales depende de la habilidad del huésped para desarrollar una respuesta adecuada que permita eliminar el virus y mantener íntegra la vía aérea; si la respuesta generada es inadecuada, la función de la vía aérea podría verse afectada, llevando a importante morbilidad e incluso mortalidad. En general la mayoría de individuos que se exponen a virus respiratorios no desarrollan enfermedades. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

Clasificación

Según la localización encontramos las IR altas, que son las que afectan al tracto respiratorio superior, y las IR bajas, es decir las que afectan al tracto respiratorio

inferior. De acuerdo a la etiología podemos hacer dos tipos de clasificaciones:

- a) Por un lado se distinguen las infecciones bacterianas, virales, parasitarias y fúngicas
- b) Por otro lado es clásico diferenciarlas en específicas, es decir aquellas infecciones que son causadas por un agente en particular, como la tos convulsa o tos ferina o coqueluche (causada por *Bordetella pertussis*), la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), e inespecíficas que son ampliamente las más frecuentes.(5)

a) **Según la etiología**

- Bacterianas, virales, parasitarias.
- Específicas, inespecíficas.

b). **Según la localización:**

- Altas.
- Bajas.(5)

Manifestaciones clínicas:

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin

síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.

- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.
- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.
- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que

requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número

significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

Tratamiento

En el momento actual las infecciones respiratorias virales en niños inmunocompetentes siguen recibiendo únicamente tratamiento sintomático. El tratamiento antibiótico no está justificado salvo que se detecte una infección bacteriana concomitante o se sospeche por los datos clínicos y analíticos. El tratamiento en niños inmunodeprimidos o casos graves no se contempla en este protocolo. (8)

Bronquiolitis

La oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuadas son las bases del tratamiento. Administrar tomas pequeñas y fraccionadas si son bien toleradas. La alimentación por boca está contraindicada en la bronquiolitis moderada /grave. No se deben usar tiendas de humedad que pueden causar broncoespasmo y dificultan la valoración clínica. (8)

Tabla 1. Fármacos empleados en el tratamiento sintomático de la infección respiratoria viral

Fármaco	Vía	Dosis	Flujo
Adrenalina	Nebulizada	0,5 ml/kg/dosis (máx 5 ml) diluida en suero fisiológico hasta completar 10 ml. En bronquiolitis 1 ml diluido en 3 ml de suero (máximo 3 ml) c/4-6 horas	5-10 L/min O ₂ 100%
Salbutamol	Nebulizado	0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min. 0,2 ml), diluido en 2-4 ml de suero fisiológico c/4-6 h. Solución respirador 5 mg/5 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Bromuro de ipratropio	Nebulizado	250 mcg < 30 kg, 500 mcg > 30 kg/20 min, 1-2 horas y luego c/4-6 horas. Solución de inhalación de 250 mcg/2 ml y 500 mcg/2 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Metilprednisolona	Oral o i.v.	1-2 mg/kg/dosis en bolo seguido de esta misma dosis repartida c/6-8 h	
Dexametasona	Oral o i.v.	0,15 mg/kg. En casos graves 0,6 mg/kg	
Budesonida	Nebulizada	2 mg. Se puede repetir c/12 horas	5-10 L/min O ₂ 100%

Fuente: Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet].

Episodios de sibilancias recurrentes

Se mantienen las indicaciones generales del grupo anterior en cuanto a hidratación, alimentación y oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno normal (> 94%).

- **Broncodilatadores:** salbutamol nebulizado; es el fármaco de elección a las dosis e intervalos.
- **Anticolinérgicos nebulizados:** bromuro de ipratropio; en asociación con beta adrenérgicos inhalados producen mayor broncodilatación que un fármaco solo y disminuyen la hospitalización. Se puede administrar cada 20 minutos en la primera hora. Posteriormente el intervalo recomendado es de 6 horas durante un máximo de 24-48 horas pasado el cual pierden su eficacia.
- **Metilprednisolona:** oral o i.v., recomendada precozmente en los niños con episodios de repetición y/o crisis asmáticas moderadas o incluso en episodios leves en los que no se logra mantener la mejoría con broncodilatadores. (9)

Laringitis

Al igual que en casos anteriores asegurar una correcta hidratación del niño.

El tratamiento farmacológico encaminado a disminuir el edema de la mucosa consiste en:

- **Dexametasona:** en dosis única oral (puede emplearse i.v. o i.m.) recomendada incluso en laringitis leves (tos, estridor con el llanto y/o en reposo pero sin trabajo respiratorio y con buena ventilación).
- **Budesonida nebulizada en laringitis moderadas además de la dosis única de dexametasona (alternativa prednisolona 3 días).** Se consideran moderadas aquellas que presentan estridor en reposo, tiraje leve e hipoventilación leve con saturación normal.
- Adrenalina nebulizada más dexametasona im o iv a dosis más elevadas en laringitis grave (estridor en reposo, tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada grave y saturación de oxígeno < 94%). (10)

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>

2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
4. médicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander [Internet]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>
6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBeQ4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usg=AOvVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee->

7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la Región Metropolitana. *Revista chilena de infectología*. 2019 Feb;36(1):26–31.
8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pl
9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. *Pediatría Atención Primaria* [Internet]. 2017 [cited 2022 Jan 28];19:27–34. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003
10. Laringitis. Crup y estridor [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

Rinoplastia Funcional y Estética

Gabriela Alexandra Toapanta Torres

Adriana Carolina Torres Nuñez

Introducción a la Rinoplastia



Figura 1. Rinoplastia

Fuente. Rhinoplasty. (2022). doi: 10.1002/9781119683957.ch52

La rinoplastia es una intervención quirúrgica de alta demanda tanto en el ámbito funcional como estético. En el contexto funcional, la rinoplastia se realiza para corregir anomalías estructurales que afectan la respiración, como la desviación del tabique nasal, hipertrofia de cornetes y colapso valvular nasal. Estas

condiciones pueden provocar síntomas de obstrucción nasal crónica, infecciones recurrentes de los senos paranasales y dificultades respiratorias que afectan la calidad de vida del paciente [1].

Por otro lado, la rinoplastia estética busca mejorar la apariencia de la nariz, armonizando su forma y tamaño con el resto de las características faciales del paciente. Los pacientes pueden desear corregir una giba dorsal prominente, una punta nasal bulbosa, o una asimetría nasal. La percepción estética de la nariz puede influir significativamente en la autoestima y la percepción personal, lo que motiva a muchos a optar por este procedimiento [2].

La combinación de objetivos funcionales y estéticos es común en la práctica de la rinoplastia, ya que una mejora en la función respiratoria a menudo se acompaña de cambios estéticos que optimizan los resultados. Esta doble finalidad requiere una evaluación preoperatoria meticulosa y una planificación quirúrgica precisa para lograr un equilibrio entre la mejora funcional y la apariencia estética deseada [3].

El aumento en la demanda de rinoplastias ha sido impulsado por los avances en las técnicas quirúrgicas, la creciente importancia de la estética en la sociedad moderna y la disponibilidad de información a través de medios digitales. Los pacientes están mejor informados y buscan procedimientos que ofrezcan resultados naturales y duraderos [4].

Técnicas Quirúrgicas en Rinoplastia

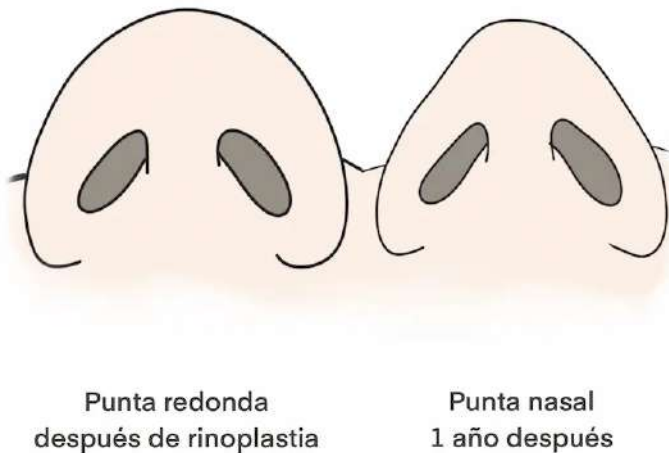


Figura 2. Proceso de curación a un año

Fuente. Rhinoplasty. (2022). doi: 10.1002/9781119683957.ch52

Las técnicas quirúrgicas en rinoplastia se dividen en dos categorías principales: rinoplastia abierta y rinoplastia cerrada. La rinoplastia abierta implica una incisión en la columela, lo que proporciona una visibilidad directa de las estructuras nasales internas. Esta técnica permite al cirujano realizar modificaciones precisas y detalladas, siendo particularmente útil en casos complejos o de revisión. La rinoplastia abierta ofrece la ventaja de una mayor precisión en la corrección de deformidades significativas [5].

La rinoplastia cerrada, por otro lado, se realiza a través de incisiones internas en las fosas nasales, evitando cicatrices visibles. Aunque es menos invasiva y puede reducir el tiempo de recuperación, esta técnica puede limitar la visibilidad y accesibilidad del cirujano para ciertas correcciones. La rinoplastia cerrada es ideal para pacientes que requieren modificaciones menores y buscan una recuperación más rápida [6].

La elección de la técnica adecuada depende de múltiples factores, incluyendo las necesidades específicas del paciente, la complejidad de la corrección requerida, y la

experiencia y preferencia del cirujano. Ambos enfoques tienen sus ventajas y limitaciones, y una evaluación preoperatoria exhaustiva es esencial para determinar la mejor opción para cada caso [7].

Tabla 1. Técnicas Quirúrgicas en Rinoplastia

Técnica Quirúrgica	Descripción	Ventajas	Desventajas	Indicaciones
Rinoplastia Abierta	Implica una incisión en la columela, proporcionando una visualización directa de las estructuras nasales.	Mayor precisión en la corrección de deformidades complejas. Mejora en la visibilidad.	Cicatrices visibles (aunque generalmente mínimas). Tiempo de recuperación más prolongado.	Casos complejos o de revisión. Deformidades significativas.
Rinoplastia Cerrada	Se realiza mediante incisiones internas en las fosas nasales, evitando cicatrices visibles.	Menos invasiva. Recuperación más rápida. Sin cicatrices externas visibles.	Visibilidad y accesibilidad limitadas para ciertas correcciones.	Modificaciones menores. Pacientes que buscan una recuperación rápida.

Rinoplastia Híbrida	Combina elementos de ambas técnicas, permitiendo o una mayor flexibilidad y precisión.	Ofrece beneficios de ambas técnicas. Personalización según las necesidades del paciente.	Requiere alta habilidad técnica y experiencia del cirujano.	Pacientes que requieren correcciones precisas y múltiples.
Rinoplastia No Quirúrgica	Utiliza rellenos dérmicos inyectables para mejorar la forma de la nariz sin cirugía.	Procedimiento mínimamente invasivo. Recuperación rápida. Resultados temporales inmediatos.	Resultados no permanentes. No corrige problemas funcionales.	Mejoras estéticas menores. Pacientes que prefieren evitar cirugía.

Nota: Los avances en la tecnología y las técnicas quirúrgicas han permitido el desarrollo de enfoques combinados que integran elementos de ambas técnicas, ofreciendo mayor flexibilidad y precisión. Estos enfoques híbridos pueden proporcionar resultados óptimos tanto en términos de funcionalidad como de estética, adaptándose mejor a las necesidades individuales de los pacientes [8].

Indicaciones y Consideraciones Preoperatorias

La evaluación preoperatoria en rinoplastia es un proceso crucial que determina el éxito del procedimiento. Este análisis comienza con una historia clínica completa, que incluye antecedentes médicos, quirúrgicos y alergias, así como una evaluación detallada de los síntomas y las expectativas del paciente. Un examen físico minucioso de la nariz y las estructuras faciales circundantes es esencial para identificar las anomalías anatómicas que requieren corrección [9].

Las indicaciones para la rinoplastia funcional incluyen obstrucción nasal crónica, infecciones recurrentes de los senos paranasales y deformidades traumáticas. Estas condiciones pueden afectar significativamente la calidad de vida del paciente, y la corrección quirúrgica puede proporcionar un alivio sintomático considerable. La evaluación funcional debe incluir pruebas de función respiratoria y, en algunos casos, estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) para una visualización detallada de las estructuras internas [10].

En el contexto estético, las indicaciones pueden ser variadas, incluyendo una giba dorsal prominente, punta

nasal bulbosa, asimetría nasal y otras deformidades congénitas o adquiridas que afectan la apariencia de la nariz. Es fundamental que el cirujano discuta con el paciente las expectativas realistas y las posibles complicaciones, asegurando una comprensión clara de los resultados deseados y las limitaciones del procedimiento. La fotografía preoperatoria y la simulación digital pueden ser herramientas útiles para visualizar los posibles resultados [11].

El plan preoperatorio debe ser personalizado y considerar factores como el tipo de piel, la etnia, la edad y las condiciones médicas subyacentes del paciente. La planificación adecuada y la comunicación efectiva entre el paciente y el cirujano son esenciales para establecer metas realistas y mejorar la satisfacción postoperatoria [12].

Resultados y Complicaciones

Los resultados de la rinoplastia pueden variar ampliamente dependiendo de factores como la anatomía del paciente, la técnica empleada y la habilidad del cirujano. Los resultados exitosos de una rinoplastia

funcional se miden en términos de mejora de la función respiratoria, mientras que los resultados estéticos se evalúan por la armonía y proporción facial obtenida. La satisfacción del paciente es un indicador crucial del éxito del procedimiento y está influenciada por la calidad de la relación preoperatoria y la comunicación clara sobre las expectativas [13].

Las complicaciones pueden incluir sangrado, infección, cicatrización inadecuada y, en algunos casos, la necesidad de procedimientos de revisión. Las complicaciones menores, como la inflamación y los hematomas, son comunes y suelen resolverse con el tiempo y el cuidado postoperatorio adecuado. Las complicaciones mayores, aunque raras, pueden requerir intervenciones adicionales y afectar la satisfacción del paciente [14].

La tasa de satisfacción postoperatoria es generalmente alta, pero es esencial un seguimiento adecuado para gestionar cualquier complicación y asegurar resultados óptimos a largo plazo. El manejo postoperatorio incluye el control del dolor, la prevención de infecciones y la monitorización de la cicatrización. Los pacientes deben

ser informados sobre los cuidados necesarios y las señales de alerta que requieren atención médica [15].

La rinoplastia, cuando se realiza con una planificación meticulosa y una ejecución experta, puede proporcionar mejoras significativas en la función respiratoria y la apariencia estética. La combinación de habilidades técnicas, una comprensión profunda de la anatomía nasal y una comunicación efectiva con el paciente son clave para el éxito en este complejo campo de la cirugía plástica [16].

Conclusiones

La rinoplastia, tanto funcional como estética, es una intervención quirúrgica compleja que requiere una evaluación detallada y una planificación meticulosa para lograr resultados óptimos. La distinción entre los objetivos funcionales y estéticos es fundamental, ya que cada uno aborda diferentes necesidades del paciente. La rinoplastia funcional se centra en mejorar la respiración y corregir anomalías estructurales, mientras que la rinoplastia estética se orienta a armonizar la apariencia

de la nariz con el rostro del paciente, mejorando su autoestima y percepción personal.

Las técnicas quirúrgicas disponibles, incluyendo la rinoplastia abierta, cerrada, híbrida y no quirúrgica, ofrecen diversas opciones que se adaptan a las necesidades específicas de cada paciente. La elección de la técnica adecuada depende de múltiples factores, como la complejidad de la corrección requerida, la experiencia del cirujano y las preferencias del paciente. La rinoplastia abierta proporciona una mayor visibilidad y precisión para casos complejos, mientras que la rinoplastia cerrada es menos invasiva y favorece una recuperación más rápida. Los enfoques híbridos combinan los beneficios de ambas técnicas, ofreciendo flexibilidad y personalización.

El éxito de la rinoplastia depende en gran medida de una comunicación efectiva entre el paciente y el cirujano, así como de una planificación preoperatoria exhaustiva. Las expectativas realistas y una comprensión clara de los posibles resultados y complicaciones son esenciales para alcanzar un alto nivel de satisfacción postoperatoria. Las

complicaciones, aunque raras, pueden ocurrir y deben ser manejadas adecuadamente mediante un seguimiento postoperatorio diligente.

En resumen, la rinoplastia es una disciplina en constante evolución que combina arte y ciencia para mejorar tanto la función como la apariencia de la nariz. Con los avances continuos en las técnicas quirúrgicas y una comprensión más profunda de la anatomía nasal, los cirujanos plásticos están mejor equipados que nunca para proporcionar resultados que mejoren significativamente la calidad de vida de sus pacientes. La rinoplastia sigue siendo una intervención valiosa y transformadora en el campo de la cirugía plástica.

Bibliografía

1. Rhinoplasty. (2022). doi: 10.1002/9781119683957.ch52
2. Surgical Rhinoplasty. (2023). doi: 10.1201/9781003304623-18
3. External Rhinoplasty. (2022). doi: 10.1201/9781003175995-48
4. Rhinoplasty: Dimensional analysis and planning. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-48410-7.00037-x
5. Oguzhan, Topsakal., Mustafa, Ilhan, Akbas., Doga, Demirel., Rafael, Nunez., Bria, Synae, Smith., Michael, Francis, Perez., M., Mazhar, Çelikoyar. Digitizing rhinoplasty: a web

- application with three-dimensional preoperative evaluation to assist rhinoplasty surgeons with surgical planning. *International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery*, (2020). doi: 10.1007/S11548-020-02251-7
6. Serkan, Cayir., Cemal, Cingi., Norman, Pastorek. Which Approach Should Be Applied in Rhinoplasty: Open or Endonasal?. (2020). doi: 10.1007/978-3-030-50899-9_23
 7. Principles of rhinoplasty. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-48410-7.00038-1
 8. MY, Li. Rhinoplasty.. *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery*, (2022). doi: 10.1001/jamaoto.2022.2626
 9. Abdul, Khaliq., Zarish, Daniel., Naima, Javed. Rhinoplasty, A Powerful Tool to Boost Patient's Self-Confidence. (2020). doi: 10.29054/APMC/2020.713
 10. Palma, Pietro., Khodaei, Iman., Vasilenko, Irina. Aesthetic Rhinoplasty as a Surface-Contour Operation: From Analysis to Surgery-Personal Concepts.. *Facial Plastic Surgery*, (2016). doi: 10.1055/S-0036-1597146
 11. Kitae, E, Park., Navid, Pourtaheri., Seija, Maniskas., Omar, Allam., Derek, M., Steinbacher. Aesthetic Rhinoplasty: Technique, 3-Dimensional Simulation, and Outcome Assessment.. (2020). doi: 10.1093/ASJOF/OJAA054
 12. Arturo, Regalado-Briz. Aesthetic rhinoplasty with maximum preservation of alar cartilages: experience with 52 consecutive cases.. *Plastic and Reconstructive Surgery*, (1999). doi: 10.1097/00006534-199902000-00048

13. Kulwant, S, Bhango. Aesthetic rhinoplasty: Avoiding unfavourable results.. *Indian Journal of Plastic Surgery*, (2013). doi: 10.4103/0970-0358.118613
14. Stefano, Bruschi., Erind, Ruka., Luca, Spaziante., Marco, Fraccalvieri., Maria, Alessandra, Bocchiotti. Aesthetic rhinoplasty as the final step of nasal reconstruction with a forehead flap. *European Journal of Plastic Surgery*, (2016). doi: 10.1007/S00238-015-1178-Y
15. Wolfgang, Gubisch., Andreas, Dacho. Aesthetic rhinoplasty plus brow, eyelid and conchal surgery: pitfalls - complications - prevention.. (2013). doi: 10.3205/CTO000099
16. Alireza, Ghassemi., Albert, Rübben., Behnam, Bohluli., Frank, Hölzle., Mehrangiz, Ghassemi. Use of aesthetic rhinoplasty procedures in reconstructive nasal surgery.. *British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, (2014). doi: 10.1016/J.BJOMS.2014.09.011

Inducción De Secuencia Rápida En Intubación Orotraqueal

Katherine Andrea Campaña Pazuña

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 secuenciación 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 secuenciación 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.

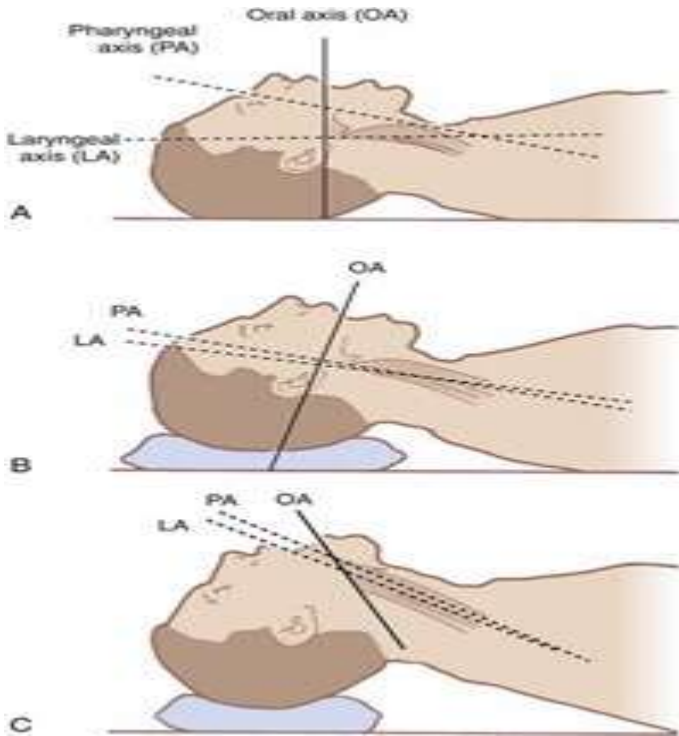
2. **Pre-oxigenación:** en este método, el nitrógeno se reemplaza por oxígeno en los pulmones. Tarda de 3 a 5 minutos. El paciente recibe oxígeno al 100% en esta técnica. Este oxígeno luego desplaza el nitrógeno presente en los pulmones presente a nivel de los alvéolos. Como resultado, hay sobresaturación 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:

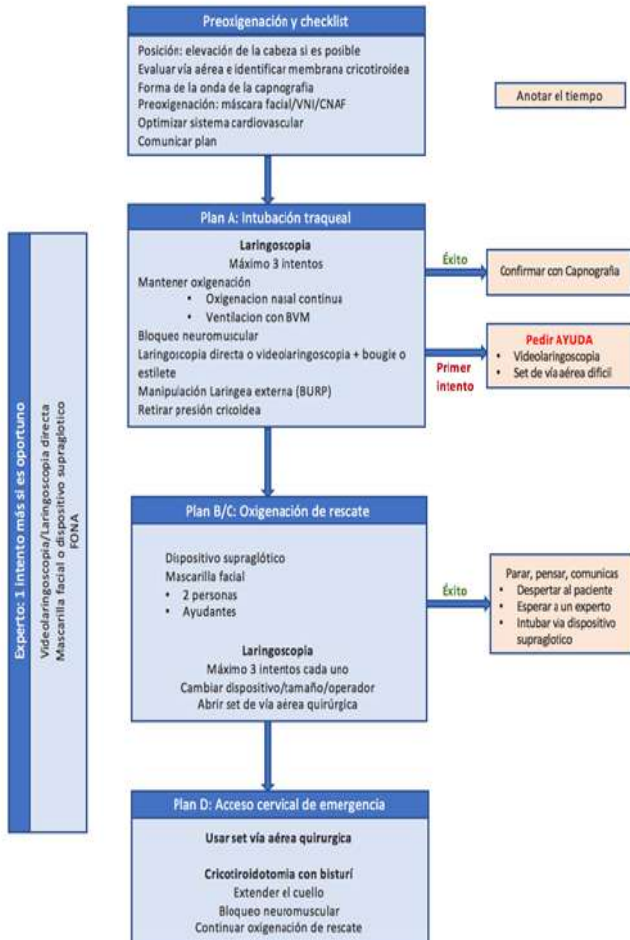
<https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>

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__Current.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/>

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: 978-9942-660-93-0



9 789942 660930