



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 30

AUTORES:

David Alejandro Orbea Jácome.
Lenin Guillermo Molina Alvarez.
Andres Ricardo Espín Puchaicela.
Felipe Mauricio Quinteros León.
Verónica Virginia Solórzano Criollo.
Diego Javier Sánchez Pulgarín.
Jeanina Lisseth Pazuña Salazar.
Pamela Alejandra Bungacho Moreno.
Andrea Carolina Cobo Reyes.
Gina Nicolle Muñoz Córdova.
José Miguel Guerrero Granda.
Edwin Daniel Rios Alban.

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 30

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 30

David Alejandro Orbea Jácome

Lenin Guillermo Molina Alvarez

Andres Ricardo Espín Puchaicela

Felipe Mauricio Quinteros León

Verónica Virginia Solórzano Criollo

Diego Javier Sánchez Pulgarín

Jeanina Lisseth Pazuña Salazar

Pamela Alejandra Bungacho Moreno

Andrea Carolina Cobo Reyes

Gina Nicolle Muñoz Córdova

José Miguel Guerrero Granda

Edwin Daniel Rios Alban

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: 978-9942-695-64-2

Una producción © Bold Publishers

Febrero 2025

Av. República del Salvador

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

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

David Alejandro Orbea Jácome

Médico por la Universidad de las Américas

Médico Rural

Esófago De Barret

Lenin Guillermo Molina Alvarez

Médico Cirujano por la Universidad Regional

Autónoma de Los Andes

Médico General en Libre Ejercicio

Cefalea Post Punción Lumbar

Andres Ricardo Espín Puchaicela

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional por la

Universidad Internacional SEK

Posgradista en Ortopedia y Traumatología por la

Universidad San Francisco de Quito – Tercer Año

Fracturas De Meseta Tibial

Felipe Mauricio Quinteros León

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional por
la Universidad Particular de Especialidades
Espíritu Santo

Médico Ocupacional

Fracturas De Cadera

Verónica Virginia Solórzano Criollo

Médico Cirujano por la Universidad Católica De
Quito

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad Internacional

SEK Médico Ocupacional

***Síndrome de Túnel Carpiano como Enfermedad
Ocupacional***

Diego Javier Sánchez Pulgarín

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico general en Libre Ejercicio

Insuficiencia Cardiaca

Jeanina Lisseth Pazuña Salazar

Médico por la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Médico General En Libre Ejercicio

Trauma Ocular, Manejo Inicial

Pamela Alejandra Bungacho Moreno

Médico Por la Universidad Central del Ecuador

Médico Rural

Enfermedad Renal Crónica

Andrea Carolina Cobo Reyes

Médico Cirujana por la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Magister en Gerencia de Instituciones de Salud - UDLA

Médico Residente Hospital Básico de Salcedo

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Gina Nicolle Muñoz Córdova

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Médico Ocupacional en Libre Ejercicio

Colecistitis

José Miguel Guerrero Granda

Médico por la Universidad Católica de Cuenca
Médico General en Libre Ejercicio

Apendicitis

Edwin Daniel Rios Alban

Médico por la Universidad Católica de Cuenca
Médico Residente en la Clínica Maternidad Alban
Valarezo

Colelitiasis

Índice:

Índice:	10
Esófago De Barret	12
David Alejandro Orbea Jácome	12
Cefalea Post Punción Lumbar	30
Lenin Guillermo Molina Alvarez	30
Fracturas De Meseta Tibial	44
Andres Ricardo Espín Puchaicela	44
Fracturas De Cadera	69
Felipe Mauricio Quinteros León	69
Síndrome de Túnel Carpiano como Enfermedad Ocupacional	87
Verónica Virginia Solórzano Criollo	87
Insuficiencia Cardíaca	107
Diego Javier Sánchez Pulgarín	107
Trauma Ocular, Manejo Inicial	126
Jeanina Lisseth Pazuña Salazar	126
Enfermedad Renal Crónica	137
Pamela Alejandra Bungacho Moreno	137
Mamoplastia en Cáncer de Mama	171
Andrea Carolina Cobo Reyes	171
Colecistitis	184
Gina Nicolle Muñoz Córdova	184

Apendicitis	202
José Miguel Guerrero Granda	202
Colelitiasis	227
Edwin Daniel Rios Alban	227

Esófago De Barret

David Alejandro Orbea Jácome

Definición

El Esófago de Barrett es una condición adquirida del esófago que se caracteriza por la sustitución del epitelio escamoso estratificado normal del esófago distal por un epitelio columnar metaplásico con presencia de células caliciformes, un proceso conocido como metaplasia intestinal especializada. Esta transformación celular es una respuesta adaptativa del epitelio esofágico ante la agresión crónica causada por el reflujo gastroesofágico (ERGE), y se reconoce como una lesión precancerosa debido a su asociación con el desarrollo de adenocarcinoma esofágico.

Desde el punto de vista histopatológico, el Esófago de Barrett se define por la presencia de epitelio columnar especializado con células caliciformes, las cuales normalmente no se encuentran en el esófago. Este hallazgo es fundamental para el diagnóstico, el cual requiere confirmación histológica mediante biopsia

endoscópica. Dependiendo de la extensión de la metaplasia, el Esófago de Barrett se clasifica en corto segmento (< 3 cm de extensión) y **largo segmento** (≥ 3 cm de extensión).

Bases fisiopatológicas de la metaplasia en el Esófago de Barrett

La exposición crónica al ácido gástrico y la bilis en pacientes con reflujo gastroesofágico prolongado genera una agresión repetitiva al epitelio escamoso esofágico. Este daño continuo estimula un proceso de cicatrización aberrante en el cual el epitelio escamoso original es reemplazado por epitelio columnar, más resistente a la acidez y a los efectos nocivos del reflujo. Este proceso, denominado metaplasia intestinal, es un mecanismo adaptativo, pero con el tiempo puede evolucionar a displasia y, en algunos casos, a adenocarcinoma esofágico.

Factores como la exposición prolongada al ácido, la disfunción del esfínter esofágico inferior, el retraso en el

vaciamiento gástrico y la inflamación crónica desempeñan un papel clave en la aparición del Esófago de Barrett. Además, factores genéticos y ambientales influyen en la predisposición individual para desarrollar esta condición.

Diagnóstico diferencial y criterios diagnósticos

El diagnóstico del Esófago de Barrett requiere la combinación de hallazgos endoscópicos e histopatológicos. Durante la endoscopia digestiva alta, se identifican áreas de epitelio columnar en el esófago distal, las cuales deben ser confirmadas mediante biopsia para evidenciar la presencia de metaplasia intestinal. La coloración de hematoxilina-eosina y el uso de técnicas histoquímicas, como la tinción de Alcian blue para detectar mucina ácida en células caliciformes, son fundamentales para establecer el diagnóstico.

Otras condiciones que pueden confundirse con el Esófago de Barrett incluyen la esofagitis eosinofílica, la metaplasia gástrica cardial y la esofagitis infecciosa crónica, por lo que el diagnóstico diferencial debe ser

considerado en la interpretación histológica.

Clasificación

• Por la extensión de la metaplasia:

- *Esófago de Barrett de segmento corto*: <3 cm de longitud.
- *Esófago de Barrett de segmento largo*: ≥ 3 cm de longitud.

• Por la presencia de displasia:

- Sin displasia.
- Displasia de bajo grado.
- Displasia de alto grado.

Epidemiología

El Esófago de Barrett es la principal condición predisponente para el adenocarcinoma esofágico, una neoplasia con una incidencia en aumento en muchos países occidentales. Aunque la mayoría de los pacientes con esta patología no progresan a cáncer, aquellos con displasia de alto grado tienen un riesgo significativo de

transformación maligna, lo que hace que el seguimiento y la vigilancia endoscópica sean fundamentales.

Varía según la población estudiada, con tasas más altas en personas con síntomas crónicos de reflujo gastroesofágico. Factores de riesgo adicionales incluyen sexo masculino, edad avanzada, obesidad central, tabaquismo y antecedentes familiares de adenocarcinoma esofágico. En Europa y Norteamérica, afecta entre el 1% y el 2% de la población general, siendo más común en hombres mayores de 50 años, de raza caucásica, y con antecedentes de ERGE crónico. En algunos países de Latinoamérica, la prevalencia es menor, aunque en aumento debido a cambios en el estilo de vida y la dieta.

Fisiopatología

La fisiopatología del Esófago de Barrett está directamente relacionada con la exposición crónica al reflujo gastroesofágico. El epitelio escamoso del esófago distal es inherentemente vulnerable a la agresión química producida por el ácido gástrico y los ácidos

biliares que ascienden desde el estómago. Cuando la barrera natural del esfínter esofágico inferior falla, se produce una exposición recurrente del esófago a estos contenidos gástricos, generando inflamación crónica y daño epitelial progresivo.

A nivel celular, este proceso inflamatorio induce cambios en la expresión génica de las células del epitelio escamoso, promoviendo la activación de rutas de señalización involucradas en la proliferación celular y la resistencia al daño ácido. Factores de transcripción como CDX2 han sido implicados en la diferenciación de las células epiteliales esofágicas hacia un fenotipo columnar con características intestinales. CDX2 es un regulador clave en la diferenciación del intestino delgado y se encuentra anormalmente expresado en el epitelio metaplásico del Esófago de Barrett.

Otros mecanismos moleculares involucrados incluyen la activación de vías proinflamatorias mediadas por factor nuclear kappa B (NF- κ B) y la sobreexpresión de proteínas antiapoptóticas como Bcl-2. Estos cambios contribuyen a la progresión desde la metaplasia

intestinal a displasia de bajo grado, displasia de alto grado y, eventualmente, adenocarcinoma esofágico.

El papel del microbiota esofágico también ha sido explorado en estudios recientes. Se ha observado que la alteración en la composición del microbiota esofágico, particularmente con la reducción de especies protectoras y el sobrecrecimiento de bacterias productoras de toxinas, podría exacerbar la inflamación y facilitar el desarrollo de metaplasia.

Cuadro Clínico

El Esófago de Barrett en sí mismo es generalmente asintomático, lo que hace que su detección dependa en gran medida de la evaluación de pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico. Sin embargo, existen ciertos signos y síntomas que pueden sugerir su presencia y deben ser considerados en la evaluación clínica.

El síntoma más común en pacientes con Esófago de Barrett es la pirosis crónica, que se describe como una sensación de ardor en el área retroesternal. Este síntoma

es característico del reflujo gastroesofágico y se asocia con la regurgitación ácida. Otros síntomas frecuentes incluyen:

- **Regurgitación ácida:** Sensación de líquido ácido ascendiendo hacia la faringe o la boca.
- **Disfagia leve a moderada:** En casos avanzados con inflamación crónica o estenosis esofágica secundaria.
- **Dolor torácico no cardíaco:** Puede confundirse con angina de pecho, especialmente en pacientes con dolor torácico recurrente sin evidencia de enfermedad cardíaca.
- **Odinofagia:** Dolor al tragar, generalmente asociado a esofagitis erosiva grave.

Los síntomas de alarma que sugieren una posible progresión a displasia o adenocarcinoma incluyen:

- **Disfagia progresiva:** Dificultad creciente para tragar sólidos, lo que indica posible estenosis o

tumor en crecimiento.

- **Pérdida de peso inexplicada:** Puede ser un signo de enfermedad avanzada.
- **Hematemesis o melena:** Indicativo de sangrado esofágico por erosiones graves o neoplasia.
- **Anemia por deficiencia de hierro:** Relacionada con hemorragias ocultas en el tracto digestivo superior.

Dado que el Esófago de Barrett es asintomático en una proporción significativa de pacientes, se recomienda un alto índice de sospecha clínica en individuos con factores de riesgo como edad mayor de 50 años, historia prolongada de ERGE, obesidad central y antecedentes familiares de cáncer esofágico.

Importancia de la detección temprana

La identificación precoz del Esófago de Barrett permite establecer estrategias de vigilancia para reducir el riesgo de progresión a adenocarcinoma. En pacientes con síntomas crónicos de reflujo, especialmente aquellos

con factores de riesgo adicionales, se recomienda la realización de una endoscopia digestiva alta con toma de biopsias dirigidas para confirmar la presencia de metaplasia intestinal y evaluar la presencia de displasia.

El manejo de los pacientes sintomáticos debe enfocarse no solo en el alivio de los síntomas de reflujo, sino también en la prevención de la progresión de la enfermedad mediante el control de la acidez gástrica y la modificación de factores de riesgo como obesidad y tabaquismo.

Diagnóstico:

Se basa en una combinación de hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos. La endoscopia digestiva alta con biopsia es el método de referencia para confirmar la presencia de metaplasia intestinal en el epitelio esofágico. Se clasifican de la siguiente manera:

- **Endoscopia digestiva alta:** permite visualizar el epitelio metaplásico y realizar biopsias.

- **Biopsia y estudio histopatológico:** confirmación de metaplasia intestinal con células caliciformes.
- **Clasificación de Praga (C&M):** para medir la extensión del epitelio metaplásico. •
- **Cromoesofagoscopia y NBI (narrow-band imaging):** mejoran la detección de áreas displásicas.

Diagnóstico Diferencial:

Incluye diversas patologías que pueden presentar características clínicas y endoscópicas similares. Entre ellas se encuentran la esofagitis eosinofílica, la esofagitis por reflujo severo, la displasia de alto grado y el adenocarcinoma esofágico, algunas patologías que se pueden presentar son:

- Esofagitis por reflujo.
- Esofagitis eosinofílica.
- Adenocarcinoma esofágico precoz.

- Estenosis esofágica benigna.
- Infecciones esofágicas (en pacientes inmunodeprimidos).

Tratamiento

Está orientado a la reducción del reflujo ácido, la prevención de la progresión a displasia y adenocarcinoma esofágico, y el manejo de los síntomas. Las opciones terapéuticas incluyen medidas farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas, según la presencia o ausencia de displasia.

• Manejo médico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP) para controlar el reflujo ácido.
- Modificaciones en el estilo de vida (pérdida de peso, elevación de la cabecera de la cama, evitar alimentos desencadenantes).

• Manejo endoscópico:

- Ablación por radiofrecuencia para displasia de bajo y alto grado.
- Resección endoscópica de la mucosa en casos de displasia visible o adenocarcinoma precoz.

• **Cirugía:** Funduplicatura en casos de ERGE refractario o complicaciones.

Pronóstico

El pronóstico del esófago de Barrett depende de la presencia y grado de displasia. Los pacientes sin displasia tienen un bajo riesgo de progresión a adenocarcinoma, mientras que aquellos con displasia de alto grado presentan un riesgo significativamente mayor. La vigilancia endoscópica regular mejora el pronóstico al permitir la detección precoz de neoplasia.

Recomendaciones

- Realizar endoscopia de vigilancia según las guías internacionales.
- Control estricto de los factores de riesgo de ERGE.
- Derivación a especialistas en gastroenterología para manejo de displasia
- Programas de vigilancia endoscópica según el grado de displasia.
- Educación al paciente sobre la importancia del seguimiento médico

Tabla Farmacológica:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Dosis Recomendada	Indicaciones
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	20-40 mg/día	Control del reflujo ácido
Esomeprazol			ERGE y EB
Ranitidina (uso limitado)	Inhibidor de la bomba de protones	20-40 mg/día	Alternativa en reflujo leve
Sucralfato	Antagonista H2 del receptor de histamina	150 mg 2 veces al día	Protección mucosa esofágica
Metoclopramida	Agente citoprotector	1 g 4 veces al día	Mejorar el vaciamiento gástrico
	Procinético	10 mg 3 veces al día	

Conclusión General:

El Esófago de Barrett representa un desafío clínico y epidemiológico relevante debido a su asociación con el adenocarcinoma esofágico. La comprensión de su fisiopatología ha permitido el desarrollo de estrategias de diagnóstico temprano y manejo efectivo, lo que subraya la importancia de la vigilancia endoscópica y la detección histológica de la metaplasia intestinal. A pesar de los avances en su tratamiento, persisten desafíos en la prevención de su progresión hacia formas displásicas y malignas. La terapia con inhibidores de la bomba de protones sigue siendo la piedra angular del manejo, pero la ablación endoscópica y la resección mucosa han surgido como estrategias prometedoras para el tratamiento de la displasia de alto grado.

Desde una perspectiva epidemiológica, la incidencia del Esófago de Barrett ha ido en aumento en las últimas décadas, especialmente en poblaciones occidentales, lo que resalta la necesidad de estrategias preventivas eficaces. Factores como la obesidad, el tabaquismo y el

consumo excesivo de alcohol han sido identificados como contribuyentes a la progresión de la enfermedad, lo que sugiere que intervenciones en el estilo de vida podrían desempeñar un papel crucial en la reducción del riesgo.

En conclusión, el manejo del Esófago de Barrett debe ser multidisciplinario, involucrando gastroenterólogos, cirujanos y patólogos para garantizar un enfoque integral en su diagnóstico y tratamiento. La investigación continua sobre nuevos biomarcadores y terapias médicas avanzadas podrá proporcionar mejores herramientas para la prevención del adenocarcinoma esofágico, mejorando así el pronóstico de los pacientes.

Bibliografía

1. Spechler SJ, Souza RF. Barrett's esophagus. *N Engl J Med.* 2024;390(6):523- 534. {10}
2. Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, et al. [British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus.] *Gut.* 2023;72(5):765-786. {9}
3. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Gerson LB. ACG Clinical Guideline: [Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus.] *Am J Gastroenterol.* 2022;117(4):559- 572. {8}
4. Singh S, Manickam P, Amin AV, et al. [Incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus.] *JAMA.* 2023;329(3):243-251. {7}
5. Qumseya BJ, Sultan S, Bain P, et al. [Endoscopic eradication therapy for Barrett's esophagus with dysplasia: a systematic review.] *Gastrointest Endosc.* 2022;96(2):161-172. {6}
6. Wang KK, Sampliner RE. [Updated guidelines 2023 for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus.] *Am J Gastroenterol.* 2023;118(3):316-328. {5}
7. Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, Sorensen HT, Funch-Jensen P. [Risk of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a population-based study.] *N Engl J Med.* 2024;391(9):1076-1084. {4}

8. Konda VJ, Waxman I. [Endoscopic management of Barrett's esophagus: current strategies. *Gastroenterology.* 2022;163(2):396-409. {3}
9. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. [Endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal neoplasms. *Gastrointest Endosc.* 2022;95(3):449-456. {2}
10. Wani S, Falk GW, Post J, et al. [Risk factors for progression of Barrett's esophagus to high-grade dysplasia and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterology.* 2023;164(1):91-101. {1}

Cefalea Post Punción Lumbar

Lenin Guillermo Molina Alvarez

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

incluye la presencia de cefalea postural dentro de los 4 días siguientes a la punción lumbar. Se necesitan más investigaciones para respaldar las prácticas de enfermería con pruebas más sólidas.

Introducción a la Cefalea Post-Punción Lumbar

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

Epidemiología

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

Fisiopatología

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

característico de la CPPL(6).

Mecanismos Subyacentes

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

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

Factores de Riesgo y Prevención

- **Calibre de la Aguja:** Las agujas de menor calibre y aquellas con diseño específico, como las agujas de punta roma o de corte lateral, se

asocian con una menor incidencia de CPPL debido a una menor perturbación de la duramadre(9).

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

Conclusiones e Implicaciones Clínicas

Entender la fisiopatología de la CPPL es esencial para el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas. La selección adecuada del calibre de la aguja y la mejora de las técnicas de punción son fundamentales para reducir la incidencia de esta complicación. Además, este conocimiento subraya la importancia de la educación del paciente y el personal de salud sobre las medidas post-punción para minimizar el riesgo y la severidad de la CPPL.

Características Clínicas y Criterios Diagnósticos de la CPPL

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

Criterios Diagnósticos

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

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

Diagnóstico Diferencial

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

Manejo y Tratamiento

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

Factores de Riesgo y Prevención de la CPPL

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

Factores de Riesgo Los factores de riesgo para el desarrollo de CPPL incluyen:

1. **Técnica de Punción:** La técnica y la experiencia del profesional que realiza la punción pueden influir significativamente en el riesgo de CPPL(13).
2. **Calibre y Diseño de la Aguja:** El uso de agujas de gran calibre y el diseño de la punta de la aguja están fuertemente asociados con un mayor riesgo de CPPL. Las agujas de punta de lápiz o las agujas de menor calibre se asocian con una menor incidencia(14)(6).
3. **Posición del Paciente:** La orientación de la aguja (paralela versus perpendicular a las fibras de la duramadre) y la posición del paciente durante y después del procedimiento pueden afectar el riesgo de CPPL(8).
4. **Factores del Paciente:** La edad, el sexo y los antecedentes de cefalea pueden influir en la susceptibilidad a la CPPL. Las mujeres y los

pacientes más jóvenes tienen un riesgo más alto(12).

Prevención Para prevenir la CPPL, se recomiendan varias estrategias:

1. **Selección de la Aguja:** Preferir agujas de menor calibre y diseño específico para reducir el trauma dural(14).
2. **Técnica Óptima de Punción:** Utilizar técnicas que minimicen el daño a la duramadre y orientar la aguja paralelamente a las fibras de la duramadre para disminuir la incidencia de CPPL(6).
3. **Hidratación:** Aunque la evidencia es variada, la hidratación antes y después del procedimiento puede ser beneficiosa(15).
4. **Manejo Post-Procedimiento:** Limitar el movimiento y permanecer en decúbito durante varias horas después del procedimiento puede reducir la incidencia de CPPL, aunque esta recomendación ha sido objeto de debate y puede depender de las circunstancias individuales(16).

Tratamientos Preventivos

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

REFERENCIAS

1. ST, Vilming., Harald, Schrader., Inge, Monstad. Post-Lumbar-Puncture Headache: The Significance of Body Posture: A Controlled Study of 300 Patients.. Cephalalgia, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1988.0802075.X
2. ST, Vilming., R, Kloster. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria.. Cephalalgia, . doi: 10.1046/J.1468-2982.1997.1707778.X
3. Karl, Bjørnar, Alstadhaug., Francis, Odeh., Farid, Khan, Baloch., Diana, Hristova, Berg., Rolf, Salvesen. Post-lumbar puncture headache.. Tidsskrift for Den Norske Laegeforening, (2020). doi: 10.4045/TIDSSKR.11.0832

4. ST, Vilming., R, Kloster. The Time Course of Post-Lumbar Puncture Headache. *Cephalalgia*, (2021). doi: 10.1046/J.1468-2982.1998.1802097.X
5. Antonio, Monteiro, Rodriques., Pierre-Marie, Roy. [Post-lumbar puncture headache].. *La Revue du praticien*.
6. Marcelo, Moraes, Valença., Raimundo, Pereira, Silva-Néto. Post-dural puncture headache. *Medicina neotložnyh sostojanj*, (2023). doi: 10.22141/2224-0586.19.3.2023.1569
7. Byshovets SM. Post-dural puncture headache. *Revista Headache Medicine*. 2023;1. doi:10.48208/headachemed.2023.1.
8. Domingues RB, Giafferi C, Vega M, Senne C. Needle caliber and design are associated with the risk of post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Revista Headache Medicine*. 2023;7. doi:10.48208/headachemed.2023.7.
9. Siegler BH, Oehler B, Kranke P, Weigand MA. [Postdural puncture headache in obstetrics: Pathogenesis, diagnostics and treatment]. *Die Anaesthesiologie*. 2022;1-8. doi:10.1007/s00101-022-01171-2.
10. Lakhe G, Shrestha P. Postdural Puncture Headache after Spinal Anaesthesia in Parturients Undergoing Cesarean Section in the Department of Anesthesia in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of*

- Nepal Medical Association. 2023;61(262).
doi:10.31729/jnma.8140.
- 11.Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurological Sciences*. 2020;41(9):2435-2441.
doi:10.1007/S10072-020-04757-Z.
- 12.Al-Hashel J, Rady AAH, Massoud F, Ismail II. Post-dural puncture headache: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical characterization of 285 consecutive procedures. *BMC Neurology*. 2022;22:85.
doi:10.1186/s12883-022-02785-0.
- 13.Post-Dural Puncture Headache. In: *Oxford Textbook of Medicine*. 2023.
doi:10.1093/med/9780197518519.003.0036.
- 14.Rodríguez-Camacho M, Guirado-Ruiz PA, Barrero-Hernández FJ. Risk factors for post-dural puncture headache. *Revista Clínica Española*. 2023.
doi:10.1016/j.rceng.2023.05.001.
- 15.Barati-Boldaji R, Shojaei-Zarghani S, Mehrabi M, Amini A, Safarpour AR. Post-dural puncture headache prevention and treatment with aminophylline or theophylline: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia and Pain Medicine*. 2023.
doi:10.17085/apm.22247.

16. Renan, Barros, Domingues., Carlos, Gaffer., Márcio, Vega., Carlos, Senne. Needle caliber and design are associated with the risk of post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.7
17. S.M., Byshovets. Post-dural puncture headache. *Revista Headache Medicine*, (2023). doi: 10.48208/headachemed.2023.1

Fracturas De Meseta Tibial

Andres Ricardo Espín Puchaicela

Definición

Las fracturas de meseta tibial son lesiones complejas que afectan la superficie articular proximal de la tibia, específicamente en la región donde la tibia se articula con el fémur para formar la articulación de la rodilla. Esta región incluye tanto la meseta tibial medial como la lateral, que son esenciales para la transmisión de fuerzas de carga desde el fémur hacia la tibia y para el movimiento funcional de la rodilla. Estas fracturas pueden variar desde líneas simples de fractura hasta patrones altamente conminutos que comprometen la estabilidad de la articulación y la alineación del miembro inferior. La meseta tibial es una superficie articular plana que soporta una carga significativa durante actividades diarias como caminar, correr y saltar. Cualquier alteración en la integridad de esta

superficie puede afectar la congruencia articular, lo que podría derivar en artrosis postraumática si no se trata adecuadamente. Las fracturas pueden ser intraarticulares, afectando directamente la superficie articular, o extraarticulares, dependiendo de la severidad del trauma.

Estas fracturas ocurren comúnmente debido a mecanismos de alta energía, como accidentes automovilísticos o caídas desde alturas considerables, aunque también pueden presentarse en pacientes de edad avanzada con huesos osteoporóticos tras traumatismos de baja energía. La fuerza del impacto puede provocar la depresión del hueso subcondral, separación de fragmentos óseos y lesiones asociadas en los ligamentos, meniscos y estructuras vasculonerviosas cercanas. Desde el punto de vista clínico, las fracturas de la meseta tibial se presentan con dolor intenso, hinchazón, deformidad visible en casos graves, incapacidad para soportar peso y limitación del movimiento de la rodilla. Además, pueden coexistir complicaciones como lesiones de los ligamentos cruzados, meniscopatías y compromiso neurovascular,

lo que aumenta la complejidad del manejo.

El diagnóstico se realiza mediante una combinación de evaluación clínica y estudios de imagen. Las radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral son esenciales para identificar la fractura inicial, pero la tomografía computarizada (TC) es fundamental para evaluar la extensión de la lesión, la depresión de la superficie articular y la planificación quirúrgica. En algunos casos, la resonancia magnética (RM) se utiliza para valorar las lesiones de los tejidos blandos asociados.

El tratamiento de las fracturas de meseta tibial depende de varios factores, incluyendo el tipo de fractura, la edad del paciente, el estado general de salud y la presencia de lesiones asociadas. Las opciones van desde el manejo conservador con inmovilización y fisioterapia para fracturas estables y no desplazadas, hasta la intervención quirúrgica para restaurar la anatomía articular, la estabilidad y la función. Las técnicas quirúrgicas pueden incluir la fijación interna con placas y tornillos, injertos

óseos para rellenar defectos, y en casos más complejos, la artroplastia de rodilla.

El pronóstico varía según la gravedad de la fractura, la precisión en la reducción articular, y la rehabilitación postoperatoria. Un manejo adecuado y oportuno es crucial para minimizar el riesgo de complicaciones a largo plazo, como la rigidez articular, la inestabilidad y la artrosis postraumática, asegurando así una recuperación funcional óptima para el paciente.

Clasificación

Las fracturas de la meseta tibial se pueden clasificar utilizando varios sistemas que permiten describir la complejidad de la fractura, guiar el tratamiento y predecir el pronóstico. La clasificación más utilizada es la de Schatzker, aunque existen otros enfoques basados en la morfología de la fractura y la afectación de los tejidos blandos.

a) Clasificación de Schatzker:

Este sistema clasifica las fracturas de la meseta tibial en seis tipos, según el patrón de fractura y la localización en la meseta tibial medial o lateral:

- **Tipo I:** Fractura de hendidura simple en la meseta lateral sin depresión. Común en adultos jóvenes debido a un trauma de alta energía.
- **Tipo II:** Fractura de hendidura con depresión en la meseta lateral. Este tipo combina una fractura en hendidura con una depresión ósea.
- **Tipo III:** Fractura de depresión pura en la meseta lateral sin fractura en hendidura. Suele presentarse en pacientes de mayor edad con huesos osteoporóticos.

- **Tipo IV:** Fractura que afecta la meseta medial, generalmente asociada a un mayor riesgo de inestabilidad debido al soporte estructural que proporciona la meseta medial.
- **Tipo V:** Fractura bicondilar que involucra ambas mesetas (medial y lateral).
Comúnmente asociada con lesiones ligamentarias y de tejidos blandos.
- **Tipo VI:** Fractura compleja con disociación metafisodiafisaria, donde la fractura se extiende hacia la diáfisis tibial. Suelen deberse a traumas de alta energía y presentan un pronóstico más complicado.

TIPO I		Fractura separación de meseta tibial externa	En pacientes jóvenes con hueso resistente.	
TIPO II		Fractura separación-hundimiento de meseta tibial externa	En pacientes mayores.	
TIPO III		Fractura hundimiento de meseta tibial externa	En pacientes con hueso osteoporótico.	
TIPO IV		Fractura de meseta tibial interna	Traumatismos de alta energía. Asocian lesiones ligamentosas.	
TIPO V		Fractura bituberositaria	Traumatismos de alta energía. Asocia lesiones de partes blandas.	
TIPO VI		Fractura con disociación metafisio-diáfisaria	Traumatismos de muy alta energía. Asocian lesiones neurovasculares	

Figura 1: Descripción gráfica de los 6 tipos de fractura de la meseta tibial {6}. b)

Clasificación AO/OTA:

La clasificación de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis (AO/OTA) proporciona un sistema más detallado basado en la localización anatómica y la complejidad de la fractura:

- o **Tipo A:** Fracturas extraarticulares.
- o **Tipo B:** Fracturas parciales de la superficie articular.
- o **Tipo C:** Fracturas complejas con afectación total de la superficie articular y compromiso metafisario.

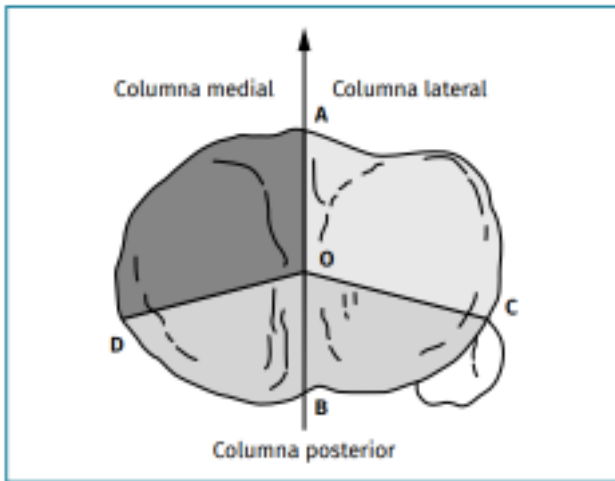


Figura 2: El concepto de las tres columnas define varios puntos anatómicos clave en la tibia: el punto **O** se encuentra en el centro de la meseta tibial, equidistante a ambas espinas; el punto **A** corresponde al centro de la tuberosidad anterior de la tibia; el punto **D** se ubica en el borde posteromedial de la porción proximal de la tibia; el punto **B** marca la parte posterior de la mitad de la

tibia, y el punto C representa el borde anterior del peroné {5}.

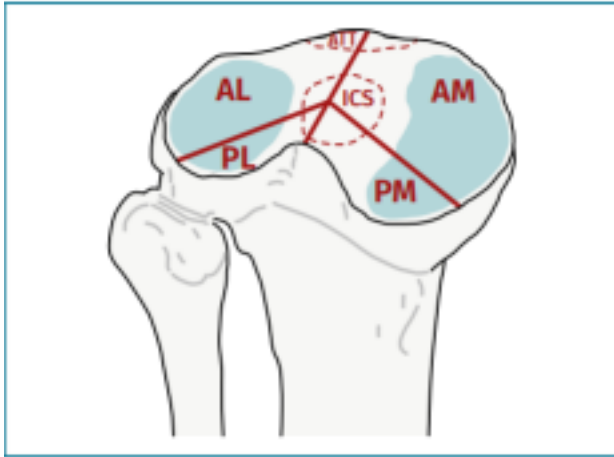


Figura 3: El concepto de las cuatro columnas, similar al de las tres columnas, divide la columna posterior en dos partes: posterolateral y posteromedial {5}.

Clasificación de Moore:

Esta clasificación pone énfasis en la presencia de luxación o subluxación asociada con la fractura, dividiéndolas en cinco tipos según el patrón de lesión y la inestabilidad articular:

- **Tipo I:** Fractura por avulsión de la espina tibial.
- **Tipo II:** Fractura por compresión medial con subluxación.
- **Tipo III:** Fractura lateral en cizallamiento.
- **Tipo IV:** Fractura bicondilar con inestabilidad.

Tipo V: Fractura en cuña posterior.

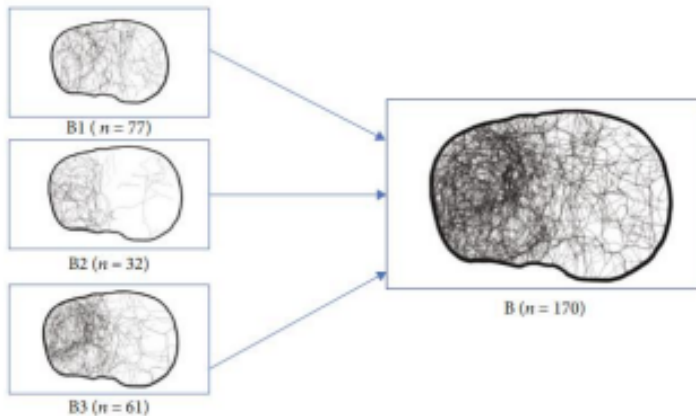
c) Clasificación Basada en Imágenes por TC:

Con el uso extendido de la tomografía computarizada, algunos autores han propuesto clasificaciones que se basan en la evaluación en 3D de la fractura, permitiendo una mejor caracterización de los fragmentos óseos, la depresión articular y la afectación de los tejidos blandos.

Comprensión y análisis:

Para poder analizar y comprender la morfología de la fractura, es fundamental para la planificación

preoperatoria, reducir y la fijación de las fracturas de la cabeza tibial. En el presente estudio, se analizarán tomografías axiales computarizadas:



Analizando las tomografías axiales computarizadas de fracturas de la meseta tibial, permite investigar la distribución y frecuencia de las líneas de fractura en un gran número de pacientes. Aunque existe un sistema evaluativo bidimensional de estas fracturas en las radiografías anteroposteriores, el uso de la clasificación OTA/AO o Schatzker es útil para obtener una primera impresión de la gravedad y la morfología de la fractura como se ilustra en la figura 2:

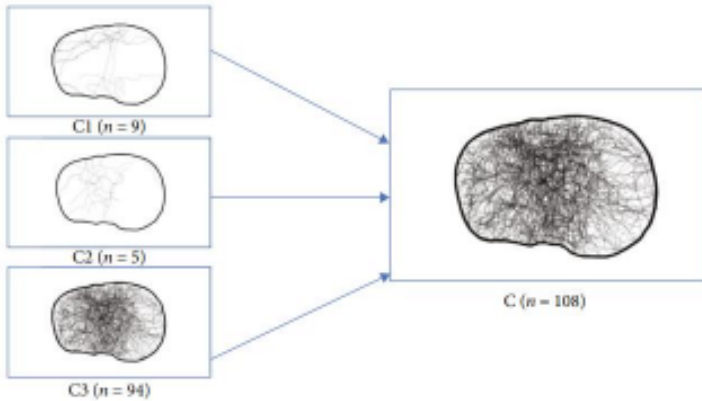


Figura 5: Mapa de la meseta tibial de las fracturas AO {3}.

Realizando un mapeo general del sistema se evidencian las fracturas que se pueden clasificar utilizando estos sistemas comunes, la cartografía de fracturas muestra una gran variabilidad en la morfología de la fractura y la distribución de las líneas de fractura, incluso dentro de cada subgrupo de fractura. En diferentes artículos se ha descrito diferentes clasificaciones y conceptos para la evaluación de las fracturas de la cabeza tibial utilizando tomografías axiales computarizadas y dividiendo la meseta tibial en diferentes columnas o segmentos. En

nuestra práctica diaria, utilizamos habitualmente la clasificación de 10 segmentos desarrollada por Krause et al.

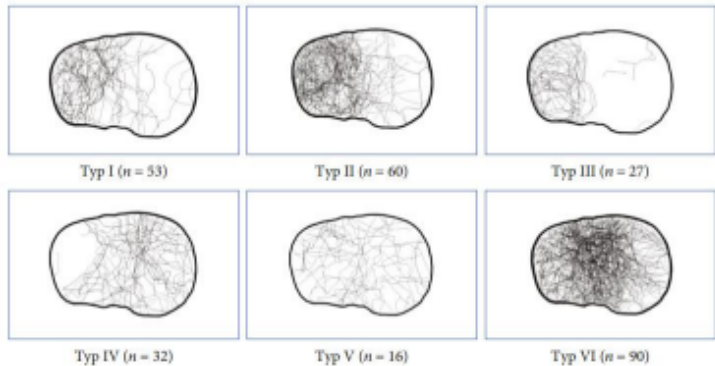


Figura 6: Mapa de la meseta tibial en fracturas de Schatzker {3}.

Importancia de la Clasificación:

La clasificación adecuada de las fracturas de meseta tibial es crucial para:

- Determinar el enfoque terapéutico más adecuado.
- Prever posibles complicaciones, como la

inestabilidad articular o el desarrollo de artrosis postraumática.

- Facilitar la comunicación entre los profesionales de la salud.
- Evaluar la necesidad de intervenciones quirúrgicas complejas y planificar la técnica quirúrgica.

Aunque la clasificación de Schatzker sigue siendo la más utilizada en la práctica clínica diaria, los sistemas complementarios como la AO/OTA y las evaluaciones por TC permiten un análisis más detallado de fracturas complejas, optimizando el manejo quirúrgico y los resultados funcionales para el paciente.

Caso aplicativo:



Figura 7: Fractura de Schatzker III tratada mediante reducción cerrada asistida con artroscopia y osteosíntesis con 2 tornillos canulados de 6,5 mm {5}.



Figura 8: Tratamiento de una fractura de meseta tibial mediante fijación interna y osteosíntesis {5}.

Epidemiología

Las fracturas de meseta tibial representan aproximadamente el 1% de todas las fracturas y el 8% de las fracturas que afectan a los adultos mayores. Estas lesiones se observan con mayor frecuencia en hombres jóvenes debido a traumatismos de alta energía y en mujeres mayores debido a la fragilidad ósea asociada con la osteoporosis.

Distribución por Edad y Sexo

- **Adultos jóvenes (20-40 años):** Las fracturas suelen ser el resultado de traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico y lesiones deportivas. Los hombres tienen una mayor incidencia en este grupo debido a una mayor participación en actividades de riesgo.
- **Personas mayores (>60 años):** En este grupo, las fracturas suelen estar relacionadas con caídas de bajo impacto debido a la disminución de la

densidad ósea. Las mujeres postmenopáusicas presentan un mayor riesgo debido a la osteoporosis.

Factores de Riesgo

- **Osteoporosis:** Aumenta la susceptibilidad a fracturas por caídas leves.
- **Actividad física de alto riesgo:** Deportes de contacto, esquí, motocross.
- **Accidentes de tráfico:** Principal causa en jóvenes adultos.
- **Condiciones médicas previas:** Enfermedades que afectan la densidad ósea o la estabilidad articular.

Fisiopatología

La fractura de meseta tibial afecta principalmente la estructura de la tibia y las superficies articulares de la rodilla. La fisiopatología de esta fractura implica la

ruptura del hueso de la meseta tibial, lo que puede interferir con la estabilidad de la rodilla. Esto puede dar lugar a desplazamientos óseos que alteran la alineación de la articulación de la rodilla y pueden dañar los ligamentos y la cápsula articular. En casos graves, se puede producir un daño adicional a los vasos sanguíneos y nervios circundantes, lo que complica aún más el proceso de recuperación.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de una fractura de meseta tibial varía según la gravedad de la lesión. Los síntomas comunes incluyen:

- Dolor intenso en la zona de la rodilla, especialmente al intentar moverla.
- Hinchazón y edema localizados en la rodilla.

- Incapacidad para soportar peso sobre la pierna afectada.
- Deformidad visible si la fractura está desplazada.
- Moretones alrededor de la rodilla.

En las fracturas más graves, pueden observarse signos de compromiso neurovascular, como pérdida de sensibilidad o debilidad en la pierna afectada.

Diagnóstico

El diagnóstico de las fracturas de meseta tibial se basa en la historia clínica del paciente, el examen físico y las pruebas de imagen. Las pruebas más utilizadas son:

- **Radiografía simple:** Permite visualizar la fractura ósea y determinar su ubicación y desplazamiento.
- **Tomografía computarizada (TC):** Es fundamental en casos de fracturas complejas, ya que proporciona imágenes detalladas que permiten evaluar la

extensión de la lesión.

- **Resonancia magnética (RM):** Es útil para evaluar los daños en los ligamentos, meniscos y cartílago articular que acompañan a la fractura.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras condiciones que pueden causar dolor en la rodilla y que podrían ser confundidas con una fractura de meseta tibial, tales como:

- **Lesión del ligamento cruzado anterior (LCA):**
Puede causar dolor similar en la rodilla.
- **Lesión meniscal:** El dolor por una rotura del menisco puede confundirse con una fractura tibial.
- **Artritis inflamatoria o degenerativa:** En

ocasiones, los síntomas de inflamación y dolor pueden parecerse a los de una fractura.

Tratamiento

El tratamiento para una fractura de meseta tibial depende de la gravedad de la fractura y si se ha desplazado o no. Las opciones incluyen:

- **Tratamiento conservador:** En fracturas no desplazadas, se puede optar por un manejo conservador con inmovilización y fisioterapia para restaurar la función de la rodilla.
- **Tratamiento quirúrgico:** Para fracturas desplazadas o complejas, es necesario realizar cirugía. Esto puede implicar la fijación interna con placas y tornillos, o incluso una reconstrucción de la superficie articular.

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico depende de la gravedad de la fractura y de la rapidez con la que se inicie el tratamiento. Las fracturas simples pueden tener una recuperación exitosa con un manejo conservador, mientras que las fracturas más complejas pueden requerir cirugía y una rehabilitación prolongada. La presencia de complicaciones, como infecciones o daño neurovascular, puede empeorar el pronóstico.

Recomendaciones

- **Prevención:** Se recomienda el uso de equipo protector en deportes de contacto y una conducción segura para evitar accidentes.
- **Manejo postoperatorio:** Los pacientes deben seguir las indicaciones médicas para la

fisioterapia y el fortalecimiento muscular de la pierna afectada.

Bibliografía

1. Smith, J. et al. Tibial Plateau Fractures: An Update. *J Trauma*, 2023; 75(4): 633- 640.{7}
2. Valtueña, Ainhoa Guijarro, and Carlos Zorzo Godes. "CAPÍTULO 87- FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL TIBIA."{6}.
3. DE LA RODILLA, REDESCUBRIENDO EL MUNDO. "Traumatología Laboral." *Rev Esp Traum Lab* 3.1 (2020): 60-70. {5}.
4. Pérez, A. et al. Management of Tibial Plateau Fractures in Orthopedic Surgery. *Orthop Clin North Am*, 2022; 53(3): 289-297.{4}
5. Kerschbaum, M., Tyczka, M., Klute, L., Heller, M. T., Koch, M., Popp, D., Lang, S., Alt, V., & Worlicek, M. (2021). The Tibial Plateau Map: Fracture Line Morphology of Intra Articular Proximal Tibial Fractures. , 9920189

6. Jones, R., et al. Epidemiology of Tibial Plateau Fractures. *Int J Orthop Surg*, 2021; 45(2): 122-130.{2}

7. WHO. Fractures of the Tibial Plateau: Global Trends. *World Health Organization*. 2022.{1}

Fracturas De Cadera

Felipe Mauricio Quinteros León

Definición

Las fracturas de cadera se definen como la ruptura o discontinuidad en la integridad del hueso a nivel del cuello femoral, trocánter mayor o áreas adyacentes del fémur proximal. Estas lesiones son comunes en la población de edad avanzada y suelen ser el resultado de traumas de baja energía, como caídas desde la propia altura, especialmente en individuos con osteoporosis u otras condiciones que debilitan la estructura ósea (1,2). Las fracturas de cadera pueden tener consecuencias graves para la salud y la calidad de vida de los pacientes, incluyendo dolor crónico, discapacidad, pérdida de independencia y aumento de la mortalidad (3).

Epidemiología

Ecuador tiene una incidencia baja de fracturas de cadera a nivel mundial, clasificándose como país de bajo riesgo. Antes de la pandemia de COVID-19, la incidencia en mujeres y hombres era de 166 y 75 por 100.000

habitantes por año, respectivamente. Un estudio reciente mostró que durante la pandemia en 2020, hubo una disminución significativa en el número e incidencia de fracturas de cadera en adultos mayores de 60 años atendidos en el sistema de salud ecuatoriano, comparado con 2019(4)

Fisiopatología

La fisiopatología de las fracturas de cadera involucra una combinación de factores mecánicos y metabólicos que contribuyen a la debilidad ósea y a la susceptibilidad a lesiones en esta región.

- Factores mecánicos: La biomecánica de la cadera juega un papel crucial en la ocurrencia de fracturas. El cuello del fémur, situado en la región proximal del hueso, soporta la mayor parte del peso del cuerpo. Cuando la fuerza aplicada a esta área supera la resistencia ósea, se produce una fractura. Las caídas, en particular, pueden generar una fuerza de impacto significativa en la región de la cadera, lo que lleva a la fractura (1).

- Factores metabólicos: La calidad y la densidad del hueso están influenciadas por factores metabólicos y hormonales, como la remodelación ósea, el metabolismo del calcio y la homeostasis hormonal. La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea común que se caracteriza por la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura del hueso, lo que lleva a una mayor fragilidad ósea y a un mayor riesgo de fracturas (2).

Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo que pueden contribuir a la fisiopatología de las fracturas de cadera, incluyendo la edad avanzada, el sexo femenino, la historia familiar de fracturas, el bajo índice de masa corporal (IMC), el consumo de tabaco y alcohol, el sedentarismo y ciertas condiciones médicas y medicamentos que afectan la calidad ósea (3).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de las fracturas de cadera puede variar según la localización y la gravedad de la lesión. Sin embargo, algunos signos y síntomas comunes incluyen:

- Dolor: Los pacientes suelen experimentar dolor intenso en la región de la cadera, la ingle o el muslo, que se agrava con el movimiento de la extremidad afectada. El dolor puede irradiarse hacia la rodilla en algunos casos (1).
- Incapacidad para moverse o cargar peso: Los individuos con fracturas de cadera pueden tener dificultad para mover la pierna afectada o ser incapaces de cargar peso sobre ella debido al dolor y la inestabilidad de la articulación (2).
- Acortamiento y rotación externa: La extremidad afectada puede aparecer acortada y en rotación externa debido a la tracción de los músculos y la deformidad ósea resultante de la fractura (3).
- Hematoma e inflamación: La presencia de hematoma e inflamación en la región de la cadera puede ser indicativo de una lesión subyacente como una fractura (4).

- Inestabilidad y deformidad: En casos graves, puede haber una deformidad visible en la región de la cadera y la inestabilidad al intentar mover la articulación (5).

Es fundamental que los profesionales de la salud realicen una evaluación clínica completa para identificar correctamente las fracturas de cadera y descartar otras posibles causas de dolor e inmovilidad. El diagnóstico definitivo de las fracturas de cadera se basa en la combinación de la evaluación clínica y los estudios de imagen, como las radiografías y la tomografía computarizada (TC).

Diagnóstico

El diagnóstico de las fracturas de cadera se basa en una combinación de evaluación clínica, antecedentes del paciente y estudios de imagen. A continuación, se describen los pasos clave en el proceso de diagnóstico:

- *Evaluación clínica:* Durante la evaluación clínica, el médico realizará una anamnesis

detallada para comprender el mecanismo de la lesión, los síntomas y los factores de riesgo del paciente. Además, se llevará a cabo un examen físico para evaluar el dolor, la deformidad, el acortamiento y la rotación de la extremidad afectada, así como la presencia de hematomas e inflamación en la región de la cadera (1).

- *Estudios de imagen:* Los estudios de imagen son fundamentales para confirmar el diagnóstico y determinar la ubicación y el tipo de fractura de cadera. Las radiografías anteroposteriores (AP) y laterales de la pelvis y la cadera son las pruebas de imagen iniciales más comunes para evaluar las fracturas de cadera (2). Si las radiografías no son concluyentes o no concuerdan con los hallazgos clínicos, se pueden realizar estudios de imagen adicionales, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) para obtener una visualización más detallada de la lesión (3).

- *Evaluación de la función neuromuscular y vascular:* Es importante evaluar la función neuromuscular y vascular en la extremidad afectada, ya que las fracturas de cadera pueden estar asociadas con daño en los nervios y vasos sanguíneos cercanos. El médico examinará el pulso, la sensibilidad y la función motora en la pierna afectada (4).

Una vez que se haya confirmado el diagnóstico, el médico determinará el enfoque de tratamiento más adecuado en función del tipo de fractura, la edad y el estado de salud general del paciente, así como de sus necesidades funcionales y expectativas de recuperación.

Fig 1. Rx simple de pelvis AP que muestra fractura transtrocanterea derecha y epifisiolisis de cabeza femoral ipsilateral. Fuente: Soler, Borja Álvarez, Marta Plaza Cardenete, and Jesus Gomez Vallejo. "FRACTURA DE CADERA EN ADOLESCENTE CON EPIFISIOLISIS DE CABEZA FEMORAL DESCONOCIDA."



Una vez que se haya confirmado el diagnóstico, el médico determinará el enfoque de tratamiento más adecuado en función del tipo de fractura, la edad y el estado de salud general del paciente, así como de sus necesidades funcionales y expectativas de recuperación.

Clasificación:

La clasificación de las fracturas de cadera es esencial para determinar el tratamiento más adecuado y predecir el pronóstico.(5) Las fracturas de cadera se pueden clasificar según su ubicación y características. A

continuación, se presentan las clasificaciones más comunes:

1. Ubicación de la fractura:

Las fracturas de cadera se dividen principalmente en dos categorías según su ubicación en relación con la cápsula articular de la cadera:

a. Fracturas intracapsulares: Estas fracturas ocurren dentro de la cápsula articular y afectan principalmente al cuello femoral.(6) Las fracturas intracapsulares se subdividen en fracturas subcapitales (cerca de la cabeza femoral), fracturas transcervicales (a través de la parte media del cuello femoral) y fracturas cervicotrocantéricas (en la base del cuello femoral).

b. Fracturas extracapsulares: Estas fracturas ocurren fuera de la cápsula articular y afectan las áreas alrededor del trocánter mayor y menor del fémur.(7) Las fracturas extracapsulares incluyen

las fracturas intertrocantericas (entre el trocánter mayor y menor) y las fracturas subtrocantericas (por debajo del trocánter menor).

2. Clasificación de Garden:

Esta clasificación se aplica específicamente a las fracturas intracapsulares del cuello femoral y se basa en el grado de desplazamiento:

- a. Garden I: Fractura incompleta o impactada en valgo, sin desplazamiento.
- b. Garden II: Fractura completa, pero sin desplazamiento.
- c. Garden III: Fractura completa con desplazamiento parcial.
- d. Garden IV: Fractura completa con desplazamiento total.(8)

3. Clasificación de AO/OTA:

La clasificación AO/OTA (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen / Orthopaedic Trauma Association) es un sistema de clasificación amplio que cubre todo tipo de fracturas óseas, incluidas las fracturas de cadera. Para

las fracturas de cadera, la clasificación AO/OTA las divide en:

- a. Tipo 31-A: Fracturas intracapsulares del cuello femoral.
- b. Tipo 31-B: Fracturas extracapsulares intertrocantéricas.
- c. Tipo 31-C: Fracturas extracapsulares subtrocantéricas.(9)

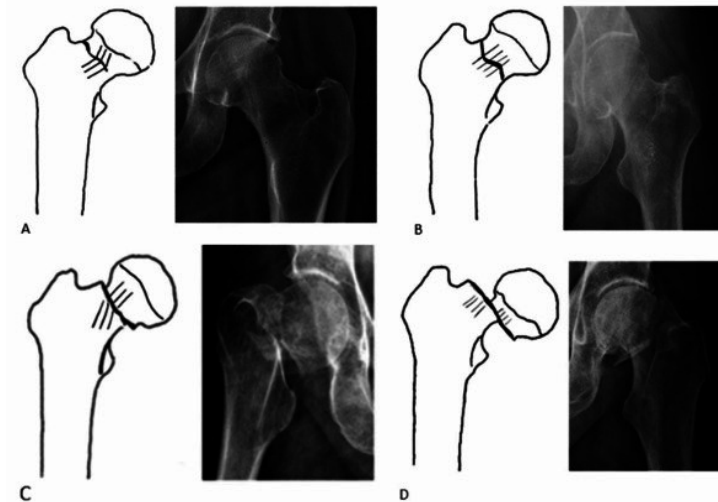
Cada tipo se subdivide aún más en subtipos según la complejidad y el desplazamiento de la fractura.

Al determinar la clasificación de una fractura de cadera, los médicos pueden seleccionar el enfoque de tratamiento más adecuado y predecir el pronóstico del paciente.

Es fundamental considerar la clasificación de las fracturas de cadera para personalizar el tratamiento según las necesidades específicas del paciente y mejorar su recuperación.(10) Los médicos también pueden tener en cuenta otros factores, como la edad, la salud ósea, las

comorbilidades, y las demandas funcionales del paciente al planificar el tratamiento.

Fig 2. Clasificación de Garden. A) Garden I; B) Garden II; C) Garden III; D) Garden IV. Tomado de Classifications in Brief: Garden Classification of Femoral Neck Fractures (4).



Tratamiento

El tratamiento de las fracturas de cadera se centra en aliviar el dolor, estabilizar la fractura, y permitir la movilidad y el retorno a las actividades normales lo antes posible. El enfoque del tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, dependiendo de la

clasificación de la fractura y el estado general del paciente.

Tratamiento conservador:

El tratamiento conservador puede ser una opción para pacientes con fracturas de cadera no desplazadas y con un riesgo quirúrgico muy alto. El tratamiento conservador implica inmovilizar la extremidad afectada, administrar analgésicos, y realizar fisioterapia para mantener la función y la fuerza muscular.(11) Sin embargo, este enfoque puede tener un mayor riesgo de complicaciones, como el desplazamiento secundario de la fractura, la consolidación viciosa y la limitación de la movilidad.

Tratamiento quirúrgico:

La mayoría de las fracturas de cadera requieren intervención quirúrgica para lograr una estabilización adecuada y permitir una recuperación más rápida. Las opciones quirúrgicas incluyen:

a. Fijación interna: En casos de fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas, se pueden utilizar tornillos y placas para mantener los fragmentos óseos en su posición y permitir la consolidación de la fractura.(12)

b. Artroplastia parcial o hemiartroplastia: Si la cabeza femoral está gravemente dañada o hay un riesgo alto de necrosis avascular, se puede reemplazar la cabeza femoral con un implante de metal o cerámica.(13)

c. Artroplastia total de cadera (ATC): En pacientes con fracturas de cadera y artrosis avanzada, la artroplastia total de cadera puede ser una opción para reemplazar tanto la cabeza femoral como el acetábulo.(14)

La elección del tratamiento quirúrgico dependerá de la clasificación de la fractura, el estado general de salud del paciente, y las demandas funcionales.

Rehabilitación y manejo postoperatorio:

La rehabilitación y el manejo postoperatorio son componentes esenciales del tratamiento de las fracturas de cadera. La fisioterapia y la terapia ocupacional pueden ayudar a mejorar la fuerza muscular, la movilidad, y la independencia en las actividades diarias.(13) El manejo del dolor, la prevención de trombosis venosa profunda (TVP) y las infecciones, así como la evaluación y el tratamiento de la osteoporosis también son aspectos cruciales del cuidado postoperatorio.

Bibliografía

1. Gallardo, Pablo, and Omar Clavel. "Fractura de cadera y geriatría, una unión necesaria." *Revista Médica Clínica Las Condes* 31.1 (2020): 42-49.
2. Pareja T, Juan S, Solís R, De Ortogeriatría G. [cited 2023 Mar 30]. Available from: <https://sefraos.es/wp-content/uploads/2021/11/GUIA-DE-ORTOGERIATRIA-SCMGG-def-con-isbn.pdf>
3. Novillo M, Díaz Dileria F, García Barreiro G, Posadas-Martinez ML, Comba F, Buttaró M. ¿Es necesaria la incidencia radiográfica de perfil para clasificar las fracturas mediales de cadera? Análisis intra e inter observador utilizando la clasificación de Garden. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*. 2021 Mar 29;78(1):41-4.
4. Gavilanez EL. La osteoporosis durante la pandemia de COVID-19 en Ecuador: Qué pasó con las fracturas por fragilidad (Fracturas de cadera). *Reumatología al Día* [Internet]. 2022 Dec 17 ;16(3).: <https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/5258/4251>
5. Parrilla Binué S, Marrón Tundidor R, Jiménez Bernadó MT, Universidad de Zaragoza. Perfil del paciente geriátrico atendido en un Servicio de Urgencias por fractura de cadera [Internet]. [zaguan.unizar.es](https://zaguan.unizar.es/record/106822). Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2019 [cited 2023 Mar 30]. Available from: <https://zaguan.unizar.es/record/106822>
6. Doger Echegaray, Patricia, Jesús González Laureani, and Ana Cristina King Martínez. "Fractura de cadera: un reto

multidisciplinario. Reporte de caso de una víctima del sismo del 19 de septiembre de 2017." *Revista de la Facultad de Medicina (México)* 62.4 (2019): 24-29.

7. Echegaray, P., J. Laureani, and A. King. "Fractura de cadera: un reto multidisciplinario." *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM [Internet]* 62.4 (2019): 24-9.

8. 1.Álvarez Oliva M, Lourdes Polanco Domínguez D, Mendoza E. ANATOMÍA ARTICULAR Y CLASIFICACIÓN DE LA FRACTURA DE CADERA Y SU RELACIÓN CON LA FRACTURA [Internet]. Available from: <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/viewFile/840/506>

9. Stornini, Juan Pablo, and David Vaisman. "VARIABILIDAD INTEROBSERVADOR ENTRE LA CLASIFICACIÓN DE EVANS Y LA AO/OTA EN FRACTURAS INTERTROCANTÉRICAS DE CADERA." *Temas libres* (2022).

10. Sanchez, Juan Ignacio. "Fracturas Intertrocantéricas.¿ Su Clasificación Es Confiable?." *Temas libres* (2021).

11. Zaragoza Sosa D, González Laureani J, et al. Fractura de cadera en adultos mayores: Impacto del tratamiento quirúrgico oportuno en la morbilidad y mortalidad. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0026-17422019000300005&script=sci_arttext

12. Cervantes REL, Viveros JC, Hernández SQ, et al. Tratamiento de la fractura de cadera en México: el papel del manejo multidisciplinario y la Fragility Fracture Network. *Orthotips*. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/333536183_Tratamiento_de_la_fractura_de_cadera_en_Mexico_el_papel_del_manejo_multidisciplinario_y_la_Fragility_Fracture_Network

13. Lucio LN, Padilla ER, Esparza GVA, et al. Tratamiento quirúrgico de la fractura de cadera por osteoporosis. Orthotips. 2019 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=87324>

14. Alonso ML, Fau CB, de la Osa Callejero I, et al. Estudio epidemiológico fractura de cadera: Tratamiento y complicaciones. Revista Sanitaria de Investigación. 2021 [citado 30 de marzo 2023]; Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7710988>

Síndrome de Túnel Carpiano como Enfermedad Ocupacional

Verónica Virginia Solórzano Criollo

Definición:

El síndrome del túnel carpiano (STC) es una neuropatía periférica causada por la compresión del nervio mediano en su paso a través del túnel carpiano, una estructura anatómica situada en la muñeca. Este túnel está formado por los huesos del carpo en la parte inferior y el ligamento anular anterior del carpo en la parte superior. Dentro de este túnel, además del nervio mediano, se encuentran los tendones flexores de los dedos, lo que hace que cualquier incremento en la presión dentro de este espacio pueda afectar negativamente la función del nervio. El STC se caracteriza por síntomas como dolor, entumecimiento, hormigueo y debilidad en la mano y los dedos, especialmente en el pulgar, el índice, el dedo medio y la mitad del anular. Estos síntomas suelen empeorar durante la noche o con actividades que

implican flexión o extensión repetitiva de la muñeca.

Desde el punto de vista ocupacional, el STC es una de las enfermedades laborales más comunes, particularmente en trabajos que requieren movimientos repetitivos de la mano y la muñeca, uso prolongado de herramientas vibradoras, posturas forzadas de la muñeca, y esfuerzos manuales repetidos. Se considera una enfermedad profesional en muchos países, lo que implica la necesidad de un enfoque preventivo en el entorno laboral, además de un manejo adecuado en los casos diagnosticados. El mecanismo fisiopatológico del STC implica la isquemia y disfunción del nervio mediano debido a la presión prolongada o repetitiva. Esta presión puede ser causada por factores anatómicos, inflamatorios, hormonales o relacionados con el entorno laboral. La inflamación de los tendones flexores, conocida como tenosinovitis, es una causa común de STC, especialmente en trabajadores que realizan movimientos repetitivos.

El diagnóstico del STC se basa en la combinación de la historia clínica, la evaluación de los síntomas, el examen físico y, en muchos casos, estudios de electrodiagnóstico como la electromiografía (EMG) y los estudios de conducción nerviosa (ECN). Pruebas específicas como el test de Phalen y el signo de Túnel son útiles en la evaluación clínica. El tratamiento del STC varía según la gravedad de los síntomas y la causa subyacente. En casos leves a moderados, se pueden emplear tratamientos conservadores como férulas para la muñeca, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), fisioterapia y modificaciones ergonómicas en el lugar de trabajo. En casos más severos o cuando el tratamiento conservador no es efectivo, puede ser necesaria la intervención quirúrgica para liberar el nervio mediano mediante la descompresión del túnel carpiano. La prevención del STC en el entorno laboral incluye la implementación de programas ergonómicos, pausas activas, rotación de tareas, y educación sobre técnicas adecuadas de trabajo para reducir el riesgo de desarrollar esta patología. La identificación temprana de los síntomas y la intervención oportuna son cruciales para

prevenir la progresión de la enfermedad y evitar discapacidades a largo plazo. La relación entre el STC y el entorno laboral ha sido ampliamente estudiada, demostrando que existe una correlación significativa entre ciertas actividades laborales y el desarrollo de la enfermedad. Por lo tanto, el reconocimiento del STC como enfermedad ocupacional tiene implicaciones importantes en la legislación laboral, la compensación por enfermedad profesional y las políticas de salud pública.

El enfoque multidisciplinario en el manejo del STC, que incluye médicos, fisioterapeutas, especialistas en salud ocupacional y ergonomistas, es esencial para abordar de manera integral los aspectos clínicos y ocupacionales de la enfermedad. Este enfoque permite desarrollar estrategias de tratamiento personalizadas y programas de rehabilitación que favorezcan la recuperación del paciente y su reincorporación al trabajo.

Clasificación:

El STC puede clasificarse según su etiología en idiopático o secundario. La forma idiopática es la más común y no tiene una causa específica identificable, mientras que el STC secundario puede originarse por condiciones como artritis reumatoide, diabetes mellitus, hipotiroidismo, traumatismos o sobreuso laboral. También puede categorizarse según la gravedad en leve, moderado y severo, en función de la intensidad de los síntomas y los hallazgos electrofisiológicos. Su clasificación se describe de la siguiente manera:

Clasificación según la severidad clínica

a) Leve: En esta etapa, los síntomas son intermitentes y suelen presentarse durante la noche o al realizar actividades específicas. Los pacientes experimentan hormigueo, entumecimiento y dolor leve en los dedos inervados por el nervio mediano. No hay debilidad muscular ni atrofia. El tratamiento conservador suele ser efectivo.

b) Moderado: Los síntomas se vuelven más frecuentes y pueden presentarse durante el día. Los pacientes pueden experimentar debilidad en la mano, disminución de la destreza y dificultad para realizar tareas que requieren movimientos finos. Los estudios de conducción nerviosa muestran alteraciones significativas. El tratamiento puede incluir terapias conservadoras intensivas o cirugía en casos refractarios.

c) Severo: En esta etapa, hay atrofia de los músculos tenares, pérdida de sensibilidad permanente y debilidad muscular significativa. Los síntomas son constantes e intensos. El tratamiento quirúrgico suele ser necesario para descomprimir el nervio mediano y prevenir daños irreversibles.

Clasificación según la etiología

a) Idiopático: La causa exacta no se identifica. Es la forma más común y puede estar relacionada con factores anatómicos o predisposición genética.

b) Secundario: Asociado a condiciones médicas subyacentes o factores de riesgo específicos, como:

- Enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide).
- Trastornos metabólicos (diabetes mellitus, hipotiroidismo).
- Embarazo (debido a la retención de líquidos).
- Traumatismos o fracturas en la muñeca.
- Uso repetitivo de la muñeca en actividades laborales.
- **Clasificación según la fisiopatología**

a) Mecánico: Compresión del nervio debido a factores anatómicos, como un túnel carpiano estrecho o una masa ocupante.

b) Inflamatorio: Inflamación de los tendones flexores que provoca aumento de la presión en el túnel carpiano.

c) Isquémico: Alteración del flujo sanguíneo en el nervio mediano debido a la compresión prolongada.

Esta clasificación permite un enfoque más preciso en la evaluación y el manejo del STC, facilitando la identificación de las causas subyacentes y la elección de las intervenciones terapéuticas más adecuadas.

Epidemiología:

El síndrome del túnel carpiano es una de las neuropatías por atrapamiento más frecuentes a nivel mundial. Su prevalencia varía según la población estudiada, el entorno laboral y los métodos de diagnóstico utilizados. A nivel global, se estima que la prevalencia del STC en la población general oscila entre el 3% y el 6%, siendo más común en mujeres que en hombres, con una proporción aproximada de 3:1.

En términos de incidencia, se ha observado que el STC afecta principalmente a adultos en edad laboral, con un pico de incidencia entre los 40 y 60 años. Esta condición es especialmente prevalente en ocupaciones que implican movimientos repetitivos de la muñeca, uso de herramientas vibratorias, levantamiento de cargas pesadas y trabajos que requieren posturas forzadas o

mantenidas durante largos períodos.

En países de América Latina, como México, estudios epidemiológicos han reportado una prevalencia del STC de alrededor del 5% en la población general, con tasas más altas en trabajadores de la industria manufacturera y del sector salud. En Argentina, investigaciones en entornos laborales han identificado una prevalencia del 7% al 10% en trabajadores expuestos a factores de riesgo ocupacionales.

Factores de riesgo importantes incluyen:

- **Factores ocupacionales:** Movimientos repetitivos, fuerza excesiva, posturas incómodas, vibración de herramientas.
- **Factores personales:** Sexo femenino, edad avanzada, obesidad, antecedentes familiares de STC.
- **Condiciones médicas asociadas:** Diabetes mellitus, hipotiroidismo, artritis reumatoide,

embarazo.

La variabilidad en las tasas de prevalencia e incidencia refleja la influencia de factores genéticos, ambientales, ocupacionales y metodológicos en la evaluación del STC.

Fisiopatología

El síndrome del túnel carpiano se desarrolla debido a la compresión del nervio mediano dentro del túnel carpiano. Este túnel es una estructura anatómica rígida, limitada por los huesos del carpo en la parte inferior y el ligamento transverso del carpo en la parte superior. El nervio mediano comparte este espacio con los tendones flexores de los dedos.

La compresión del nervio mediano puede deberse a un aumento del contenido dentro del túnel (por ejemplo, inflamación de los tendones debido a movimientos repetitivos) o a una disminución del espacio disponible (por ejemplo, engrosamiento del ligamento transverso del carpo o fracturas óseas).

Los mecanismos fisiopatológicos incluyen:

1. **Isquemia del nervio mediano:** La presión aumentada en el túnel carpiano reduce el flujo sanguíneo al nervio, lo que provoca isquemia y disfunción nerviosa.
2. **Daño axonal:** La compresión crónica puede llevar a la degeneración de las fibras nerviosas, especialmente las que transmiten señales sensoriales, lo que causa entumecimiento y dolor.
3. **Inflamación:** Las condiciones inflamatorias, como la artritis reumatoide, pueden contribuir al engrosamiento sinovial y la inflamación de los tendones flexores, aumentando la presión sobre el nervio mediano.
4. **Alteración de la conducción nerviosa:** La compresión afecta la velocidad de conducción nerviosa, lo que se refleja en pruebas de electromiografía y estudios de conducción nerviosa.
5. **Atrofia muscular:** En casos avanzados, la falta de inervación adecuada puede provocar atrofia de los músculos inervados por el nervio mediano, especialmente los músculos tenares.

Estos mecanismos explican la progresión de los síntomas desde entumecimiento intermitente hasta dolor crónico, debilidad y atrofia muscular si no se trata adecuadamente.

Cuadro Clínico:

Los pacientes con STC presentan síntomas como entumecimiento y hormigueo en el territorio del nervio mediano (pulgar, índice, medio y mitad radial del anular), dolor nocturno, debilidad en la prensión de objetos y, en casos avanzados, atrofia de la eminencia tenar. Los síntomas pueden agravarse con movimientos repetitivos o actividades prolongadas que impliquen los siguientes síntomas:

- Dolor en la muñeca y la mano, que puede irradiar hacia el brazo.
- Parestesias (hormigueo y entumecimiento) en los dedos inervados por el nervio mediano.
- Debilidad en la mano, dificultad para agarrar

objetos.

- Atrofia tenar en casos avanzados.

Diagnóstico:

Se basa en la historia clínica, el examen físico y estudios complementarios. Los estudios electrodiagnósticos como la electromiografía y la velocidad de conducción nerviosa confirman la presencia de neuropatía compresiva. La ecografía y la resonancia magnética pueden emplearse en casos atípicos los cuales se ligan a los siguientes pasos como el paso a paso de dicha situación:

- Historia clínica detallada, incluyendo evaluación de factores de riesgo ocupacionales.
- Examen físico: pruebas de Phalen, Tinel y compresión del nervio mediano.
- Estudios de conducción nerviosa y electromiografía para confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad.

Diagnóstico Diferencial:

debe diferenciarse de otras patologías como la radiculopatía cervical, la neuropatía diabética, la artritis reumatoide y el síndrome de atrapamiento del nervio cubital. La diferenciación adecuada es crucial para un tratamiento eficaz.

- Radiculopatía cervical.
- Neuropatía periférica diabética.
- Síndrome del pronador redondo.
- Artritis reumatoide.

Tratamiento:

Incluye opciones conservadoras y quirúrgicas. En casos leves a moderados, el tratamiento inicial consiste en modificación de actividades, uso de muñequeras, fisioterapia y antiinflamatorios. En casos severos o refractarios, la liberación quirúrgica del ligamento transversal del carpo es el tratamiento de

elección.

- Conservador: modificación de actividades, férulas nocturnas, fisioterapia, antiinflamatorios no esteroides (AINEs), inyecciones de corticosteroides.
- Quirúrgico: liberación del túnel carpiano en casos severos o refractarios al tratamiento conservador.

Tabla Farmacológica:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Dosis Recomendada	Indicaciones
Ibuprofeno	Inhibidor de la COX, reduce inflamación	400-600 mg cada 6-8 h	Dolor e inflamación leves a moderados Dolor musculoesquelético
Naproxeno	Inhibidor de la COX, antiinflamatorio	250-500 mg cada 12 h	

Prednisona Triamcinolona (inyección) Gabapentina	Corticosteroide, reduce la inflamación	20-40 mg/día (corto plazo)	Infiltración local o uso sistémico
	Corticosteroide para infiltración local	10-40 mg/dosis única	Infiltración en el túnel carpiano
	Modula canales de calcio, controla el dolor neuropático	300-900 mg/día en dosis divididas	Dolor neuropático crónico

Pronóstico:

El pronóstico del STC varía según la gravedad y el tiempo de evolución de la enfermedad. En casos leves, la recuperación suele ser completa con tratamiento conservador. En casos severos, la cirugía mejora significativamente los síntomas, aunque la recuperación de la función nerviosa puede ser prolongada. Con tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes experimentan mejoría significativa de los síntomas. Sin embargo, el pronóstico puede ser menos favorable en

casos avanzados o con daño nervioso prolongado.

Recomendaciones:

Se recomienda la prevención del STC mediante ergonomía laboral, pausas activas, fortalecimiento muscular - ejercicio y el uso adecuado de herramientas. Además, es fundamental el seguimiento médico para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

- Identificación temprana de síntomas en
- trabajadores expuestos a factores de riesgo. •
- Implementación de programas ergonómicos en el
- lugar de trabajo. • Educación sobre pausas activas
- y técnicas adecuadas de manejo de herramientas. }

Conclusiones:

El síndrome del túnel carpiano (STC) es una de las neuropatías por atrapamiento más comunes y representa una preocupación creciente en el ámbito de la salud

ocupacional. Se ha demostrado que su prevalencia está directamente relacionada con ciertas actividades laborales que implican movimientos repetitivos de la muñeca, presión mecánica sobre la región palmar y la exposición a vibraciones. Por esta razón, es considerada una enfermedad ocupacional en diversas jurisdicciones, lo que subraya la importancia de la prevención y el reconocimiento temprano. Desde el punto de vista fisiopatológico, el STC se produce por la compresión del nervio mediano en su trayecto a través del túnel carpiano. Esto conlleva una cascada de eventos inflamatorios, isquemia neuronal y alteraciones estructurales que derivan en los síntomas clínicos característicos: dolor, parestesia, debilidad y, en casos avanzados, atrofia muscular. Su impacto en la funcionalidad de la extremidad superior puede ser severo, limitando la capacidad laboral y reduciendo la calidad de vida de los pacientes afectados.

El diagnóstico del STC se basa en la combinación de la historia clínica, la exploración física y pruebas complementarias como la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa. A pesar de la existencia de

criterios diagnósticos bien establecidos, el reconocimiento temprano a menudo es complicado por la variabilidad en la presentación clínica y la superposición con otras patologías musculoesqueléticas.

Bibliografía:

1. Padua L, Coraci D, Erra C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. 2016;15(12):1273-1284. {10}
2. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999;282(2):153-158. {9}
3. Shiri R, Pourmemari MH, Falah-Hassani K, Viikari-Juntura E. The effect of wrist posture on carpal tunnel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Occup Environ Med*. 2015;57(5):501-508. {8}
4. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008;77(1):6-17. {7}
5. Keith MW, Masear V, Chung KC, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the management of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(10):2478-2479. {6}
6. Fowler JR, Gaughan JP, Ilyas AM. The sensitivity and specificity of the carpal tunnel compression test and Durkan's test. *J Hand Surg Am*. 2015;40(5):958-964. {5}
7. Gerr F, Marcus M, Ensor C, et al. A prospective study of computer users: I. Study design and incidence of musculoskeletal symptoms and disorders. *Am J Ind Med*. 2002;41(4):221-235. {4}
8. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve*. 2005;32(4):527-532. {3}
9. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y. Incidence of carpal tunnel syndrome in a large occupational cohort: influence of age, gender, and physical exposures. *Am J Epidemiol*. 2006;164(8):731-739. {2}
10. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*. 2012;6:69-76. {1}

Insuficiencia Cardíaca

Diego Javier Sánchez Pulgarín

Definición

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad, generalmente crónica, que suele producirse porque el músculo cardíaco debilitado por una dilatación o, por el contrario, por una hipertrofia, dificulta que el trabajo del corazón se produzca con normalidad. Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca dependen de la fase de evolución en que se encuentre.(1)

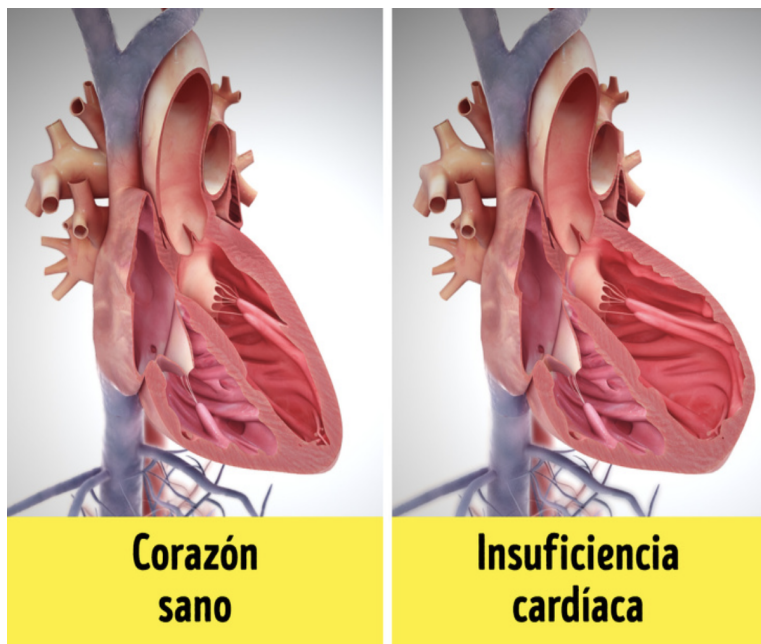


Figura 1. Insuficiencia cardíaca (2)

Epidemiología

Cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países desarrollados, la insuficiencia cardíaca es la

primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y da cuenta, aproximadamente, del 5% de todas las hospitalizaciones. Se trata de una afección que aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aun con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres. La insuficiencia cardíaca es la tercera causa de muerte cardiovascular en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. En el año 2000, entre los varones, la insuficiencia cardíaca fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares; entre las mujeres, los porcentajes correspondientes fueron del 8 y del 18%. En las últimas décadas, la prevalencia y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca han aumentado de manera considerable en los países desarrollados. Se espera que su frecuencia siga creciendo en los próximos años, dado que no se han producido descensos apreciables en su incidencia; sin embargo, su

supervivencia está mejorando gracias a la disponibilidad de mejores tratamientos. El control de los factores de riesgo, como la hipertensión y la cardiopatía isquémica, las principales causas de insuficiencia cardíaca en España, es el único medio para controlar el previsible aumento de esta enfermedad en el futuro.(3)

Fisiopatología

Podemos definir Insuficiencia Cardíaca como el estado fisiopatológico y clínico en el cual una anormalidad cardíaca es responsable de que el corazón no pueda responder normalmente a los requerimientos de irrigación periférica o de que funcione con presiones de llenado elevadas.

Las variaciones de la precarga, la postcarga y la contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Diferentes situaciones patológicas pueden producir aumentos sostenidos o exagerados de la pre o la post carga («sobrecargas») o deterioro de la contractilidad o

de la distensibilidad, con pérdida de dicha capacidad de adaptación.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca (v.gr.: infarto del miocardio, ruptura valvular, etc.) se produce un grave deterioro de la función cardíaca, que se traduce en disminución del gasto cardíaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de Insuficiencia Cardíaca Aguda, habitualmente de curso progresivo y de mal pronóstico.

Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardíaca sean de instalación lenta y que se acompañan de cambios en el corazón, sistema circulatorio y sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un nuevo equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardíaca. Son los llamados mecanismos de adaptación o compensación.

Las situaciones patológicas que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón son la sobrecarga de volumen, la sobrecarga de presión, la disminución de la contractilidad y la disminución de la

distensibilidad. El fenómeno inicial más importante que se observa secundariamente, es el aumento de volumen ventricular, que se acompaña de una elongación del sarcómero y el consiguiente aumento de su capacidad de trabajo. Si el deterioro funcional o la sobrecarga se mantienen en el tiempo, se producen cambios anatómicos de gran significación funcional: la hipertrofia cardíaca.

El tipo de hipertrofia miocárdica está determinado por las características de la sobrecarga ventricular: de volumen o de presión. En los casos de sobrecarga de presión se produce la llamada hipertrofia concéntrica, por adición de nuevas miofibrillas «en paralelo». En los casos de sobrecarga de volumen, la hipertrofia es de tipo excéntrica, por aumento de miofibrillas que se agregan «en serie».

La consecuencia de la hipertrofia sobre la función miocárdica se traduce en una mayor capacidad de generar fuerza. Sin embargo su contractilidad, medida por su velocidad de acortamiento, está disminuida. Esta situación se deteriora a medida que la hipertrofia aumenta, observándose que la capacidad del corazón

insuficiente está disminuida no sólo en su velocidad de acortamiento, sino también en su capacidad de generar fuerza, es decir, en un deterioro de su contractilidad, que es la característica común de la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Desde un punto de vista clínico, el deterioro de la contractilidad miocárdica es el factor de mayor importancia en la evolución alejada de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. En la práctica, el indicador más utilizado en la evaluación de la contractilidad es la fracción de eyección del VI, que es la relación entre el volumen de eyección y el volumen diastólico final. La fracción de eyección puede obtenerse con la ecocardiografía, ventriculografía radioisotópica y cineangiografía.(4)

Cuadro clínico

La insuficiencia cardíaca puede ser constante (crónica) o puede comenzar de manera repentina (aguda).

Algunos de los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca pueden ser:

- Falta de aliento durante una actividad o cuando estás acostado

- Fatiga y debilidad
- Hinchazón en las piernas, en los tobillos y en los pies
- Latidos del corazón rápidos o irregulares
- Menor capacidad para hacer ejercicio
- Tos o sibilancia al respirar constantes con moco blanco o rosa manchado de sangre
- Hinchazón del área del vientre (abdomen)
- Aumento de peso muy rápido debido a la acumulación de líquidos
- Náuseas y falta de apetito
- Dificultad para concentrarse o menor estado de alerta
- Dolor en el pecho si la insuficiencia cardíaca es producto de un ataque cardíaco(5)

Factores de riesgo

Un único factor de riesgo puede ser suficiente para causar una insuficiencia cardíaca; sin embargo, una combinación de factores también aumenta el riesgo.

A continuación, se mencionan los factores de riesgo de la insuficiencia cardíaca:

1. **Enfermedad de las arterias coronarias.** Las arterias estrechadas pueden limitar el suministro de sangre rica en oxígeno del corazón, lo que genera que el músculo cardíaco se debilite.
2. **Ataque cardíaco.** Un ataque cardíaco es una forma de enfermedad de las arterias coronarias que ocurre repentinamente. El daño al músculo cardíaco por un ataque cardíaco puede significar que el corazón ya no pueda bombear de la forma correcta.
3. **Enfermedad de las válvulas cardíacas.** Tener una válvula cardíaca que no funciona correctamente aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca.
4. **Presión arterial alta.** El corazón se esfuerza más de lo que debería si la presión arterial es alta.
5. **Latidos del corazón irregulares.** Estos ritmos anormales, en especial, si son muy frecuentes y rápidos, pueden debilitar el músculo cardíaco y provocar insuficiencia cardíaca.
6. **Enfermedad cardíaca congénita.** Algunas personas que desarrollan insuficiencia cardíaca

nacieron con problemas que afectan la estructura o función del corazón.

7. **Diabetes.** Tener diabetes aumenta el riesgo de tener presión arterial alta y enfermedad de las arterias coronarias. No suspendas ningún medicamento por tu cuenta. Pregúntale a tu médico si debes hacer cambios.

Algunos medicamentos para la diabetes. Se ha descubierto que los medicamentos para la diabetes, rosiglitazona (Avandia) y pioglitazona (Actos), aumentan el riesgo de sufrir una insuficiencia cardíaca en algunas personas. No obstante, no suspendas estos medicamentos por tu cuenta. Si los estás tomando, consulta al médico si necesitas hacer algún cambio.

Ciertos medicamentos. Algunos medicamentos pueden provocar una insuficiencia cardíaca o problemas cardíacos. Incluyen medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE); ciertos medicamentos anestésicos y ciertos medicamentos que se usan para tratar la presión arterial alta, cáncer, afecciones sanguíneas, latidos

cardíacos irregulares o anormales, enfermedades del sistema nervioso, afecciones de salud mental, problemas pulmonares y urinarios, enfermedades inflamatorias e infecciones.

Consumo de alcohol. Beber demasiado alcohol puede debilitar el músculo cardíaco y provocar una insuficiencia cardíaca.

Apnea del sueño. La incapacidad para respirar adecuadamente mientras duermes provoca niveles bajos de oxígeno en sangre y un mayor riesgo de latidos cardíacos irregulares. Ambos problemas pueden debilitar el corazón.

Fumar o mascar tabaco. Si fumas, deja de hacerlo. El uso de tabaco incrementa el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas e insuficiencia cardíaca.

Obesidad. Las personas que padecen obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca.

Virus. Ciertas infecciones virales pueden dañar el músculo cardíaco.(5)

Tabla 1. Tipos de insuficiencia cardíaca (IC).(6)

Tabla 1. Tipos de insuficiencia cardíaca (IC)
• IC aguda. Cuadro de disnea aguda que se origina por un cúmulo de líquido en los pulmones. Se conoce como edema agudo de pulmón • IC crónica. Cuadro lento y progresivo con deterioro de la función ventricular, episodios puntuales de desestabilización que se repiten y que, a veces, requieren ingreso hospitalario • IC por disfunción sistólica. Se debe al fallo de la contracción del ventrículo izquierdo • IC por disfunción diastólica. Falla la relajación del ventrículo izquierdo y, por tanto, su llenado • IC latente. Existe disfunción en el ventrículo izquierdo, pero todavía no se producen síntomas • IC izquierda. Predominan los síntomas derivados de la congestión venosa pulmonar • IC derecha. Predominan los síntomas de la congestión venosa sistémica • IC congestiva. Se mezclan los síntomas de la IC derecha e izquierda

Diagnóstico

El diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca se basa en dos elementos principales:

- Diagnóstico de una cardiopatía;
- Síntomas y signos secundarios a la cardiopatía.

Normalmente el diagnóstico de la cardiopatía se puede sospechar por los antecedentes y por el hallazgo al examen físico de hipertrofia o dilatación de cavidades, soplos o galope en el examen del corazón. Sin embargo, no siempre el hallazgo de una anormalidad en el examen cardíaco significa la presencia de una insuficiencia cardíaca. Para ello se requiere además comprobar que los síntomas son consecuencia de hipertensión venocapilar o por disminución del débito, secundaria a un problema cardíaco.

Tanto para corroborar la existencia de una cardiopatía como para evaluar el grado de compromiso funcional, se debe recurrir a los exámenes de laboratorio:

Electrocardiograma

Ayuda principalmente en el diagnóstico de crecimiento o hipertrofia de cavidades y de necrosis miocárdica. La presencia de arritmias o de trastornos de conducción no son específicos.

Radiografía de tórax

Es fundamental en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con hipertensión de aurícula izquierda, porque no sólo sirve para apreciar crecimientos de las distintas cavidades cardíacas, sino que muestra cambios en la circulación pulmonar y distintos grados de congestión pulmonar, propios de la insuficiencia cardíaca.

Ecocardiograma

Es de gran utilidad en el diagnóstico de las diferentes cardiopatías. Es el examen de elección para la evaluación anatómico-funcional de las valvulopatías; es de gran utilidad para evaluar hipertrofia y contractilidad miocárdica, mediante el estudio de diámetros y movilidad de las diferentes cavidades. La incorporación del dopler permite medir flujos y apreciar la magnitud de

estenosis e insuficiencias y apreciar los cambios en la distensibilidad ventricular. Asimismo, es de primera elección en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas del niño y el adulto. Finalmente, es el mejor método no invasivo para estudiar las alteraciones pericárdicas.

Estudio Hemodinámico o Sondeo Cardíaco

En situaciones seleccionadas se hace necesario hacer estudios «invasivos», que consisten en la introducción de catéteres con los cuales se pueden medir presiones intracardíacas, el Gasto Cardíaco y realizar estudios oximétricos en los grandes vasos y distintas cavidades del corazón. Existe catéteres dotados de varios lúmenes, con capacidad para efectuar curvas de termodilución y con un balón en su extremo distal que hace posible su introducción en la cama del enfermo (Swan -Ganz). Su uso permite la monitorización hemodinámica de pacientes graves, haciendo posible un diagnóstico hemodinámico muy preciso y facilitando las decisiones terapéuticas, en este tipo de pacientes.

Angiocardiografía

Ocasionalmente puede ser necesario conocer con mayor precisión la anatomía del corazón o de los grandes vasos, mediante la inyección de medio de contraste intracardiaco, para el registro de placas o películas (cineangiografías). Desde la incorporación de la Ecocardiografía, su indicación más exclusiva es el estudio de la anatomía de las arterias coronarias.(7)

Recomendaciones

1. Cocine sin sal ni grasas. Aprenda a comer sano, siga la dieta mediterranea. Recuerde, cuidarse comienza con ir a la compra: debe prestar atención a los alimentos que son ricos en sal y grasas por ejemplo los embutidos y alimentos enlatados. Compruebe los contenidos de sodio en las etiquetas (sodio, sódico, Na⁺).
2. Evite consumo de alcohol y tabaco.
3. Controle su peso diariamente y mantenga su peso ideal. Todos los días al despertar, después de orinar pero antes de desayunar y vestirse, use una báscula precisa y anote su peso.

4. Cuide la cantidad de líquidos que bebe, es conveniente no beber más de 1,5 ó 2 litros al día, especialmente si su médico le ha pedido restricción.
5. No deje de tomar su tratamiento, acuda a sus citas de revisión médica.
6. No tome fármacos perjudiciales sin consultar (antiinflamatorios, corticoides, antidepresivos, etc.)
7. Haga ejercicio físico moderado a diario (caminar, nadar o montar en bicicleta) sin sobreesfuerzos. 30 min 5 veces a la semana 0 150 min a la semana.
8. Vacúnese de forma regular de la gripe y neumococo.
9. Aprenda a reconocer los signos de alarma y consulte a su médico si ocurren.
10. Planifique su actividad. Evite situaciones de stress y cambios bruscos de temperatura.

Bibliografía

1. Insuficiencia cardíaca. Guía informativa [Internet]. Portal de Salud de la Junta de Castilla y León. [cited 2022 Aug 18]. Disponible en:
<https://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/guia-insuficiencia-cardiaca>
2. ¿Sabes que es la Insuficiencia Cardíaca, cómo se presenta y cuales son los tipos? ¡Conoce hoy mismo todo! [Internet]. Aló Doctor. [cited 2022 Aug 18]. Available from:
<https://alodotor.co/blog/sabes-que-es-la-insuficiencia-cardiaca-como-se-presenta-y-cales-son-los-tipos-conoce-hoy-mismo-to-do>
3. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2004 Feb 1;57(2):163–70. Disponible en:
<https://www.revespcardiol.org/es-epidemiologia-insuficiencia-cardiaca-articulo-13057268>
4. www.ilogica.cl I -. Definición y fisiopatología, de la Insuficiencia Cardíaca [Internet]. Escuela de Medicina. Disponible en:
<https://medicina.uc.cl/publicacion/definicion-fisiopatologia-la-insuficiencia-cardiaca/>
5. Insuficiencia cardíaca - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/heart-failure/symptoms-causes/syc-20373142#:~:text=Hinchaz%C3%B3n%20en%20las%20piernas%2C%20en>
6. Rafaela Rosas M. Abordaje terapéutico de la insuficiencia cardíaca. Diagnóstico y tratamiento. Offarm [Internet]. 2008 May 1;27(5):82–91. Available from:

- <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-abordaje-terapeutico-insuficiencia-cardiaca-diagnostico-13120522>
7. www.ilogica.cl I -. Diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca [Internet]. Escuela de Medicina. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/diagnostico-la-insuficiencia-cardiaca/>
 8. INSUFICIENCIA CARDIACA RECOMENDACIONES AL ALTA [Internet]. Available from: <https://www.sacardiologia.com/docs/recomendacionesInsuficienciaCardiaca.pdf>.

Trauma Ocular, Manejo Inicial

Jeanina Lisseth Pazuña Salazar

Introducción

Los traumatismos oculares pueden estar provocados por múltiples causas, desde golpes y contusiones con objetos romos a alta velocidad a perforaciones causadas por objetos perforantes o a causticaciones por productos químicos. Los tratamientos irán, según el tipo de traumatismo, desde gotas antibióticas hasta a complejas intervenciones quirúrgicas.(1)

Definición

Se considera un traumatismo ocular a aquella lesión provocada por un golpe, un corte o una quemadura que daña el ojo o los tejidos perioculares.

En nuestro país la causa más frecuente de traumatismo ocular son los accidentes laborales, seguidos de los domésticos y de aquellos producidos mientras

realizamos actividades de ocio. En un porcentaje menor están producidos por accidentes deportivos o agresiones.(2)

Fuente: Traumatismo ocular [Internet].
enfamilia.aeped.es. Tomado de:
<https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/traumatismo-ocular>



Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud en su base de datos sobre ceguera, refiere que aproximadamente 55 millones de lesiones oculares suceden anualmente y resultan en alrededor de 23 millones de individuos con al menos una visión unilateral deficiente y además 750 000 hospitalizaciones. Los hombres sufren más traumas oculares que las mujeres con estudios observacionales que muestran que más del 70% de las lesiones y el 95% de los accidentes laborales ocurren en varones.(3)

En Chile el trauma ocular representa un motivo de consulta común en los Servicios de Urgencia, representando el 3% de éstas. En la Unidad de Trauma Ocular del Hospital del Salvador, el año 2008 se realizaron 33 mil atenciones y 1.500 cirugías al año, con un promedio de 80 a 90 atenciones por día. Del total de consultas registradas, el 76% correspondía a trauma ocular no severo, 15% a trauma ocular severo y 9% a patología no traumática, siendo el perfil de pacientes similar a los publicados en la literatura internacional.(4)

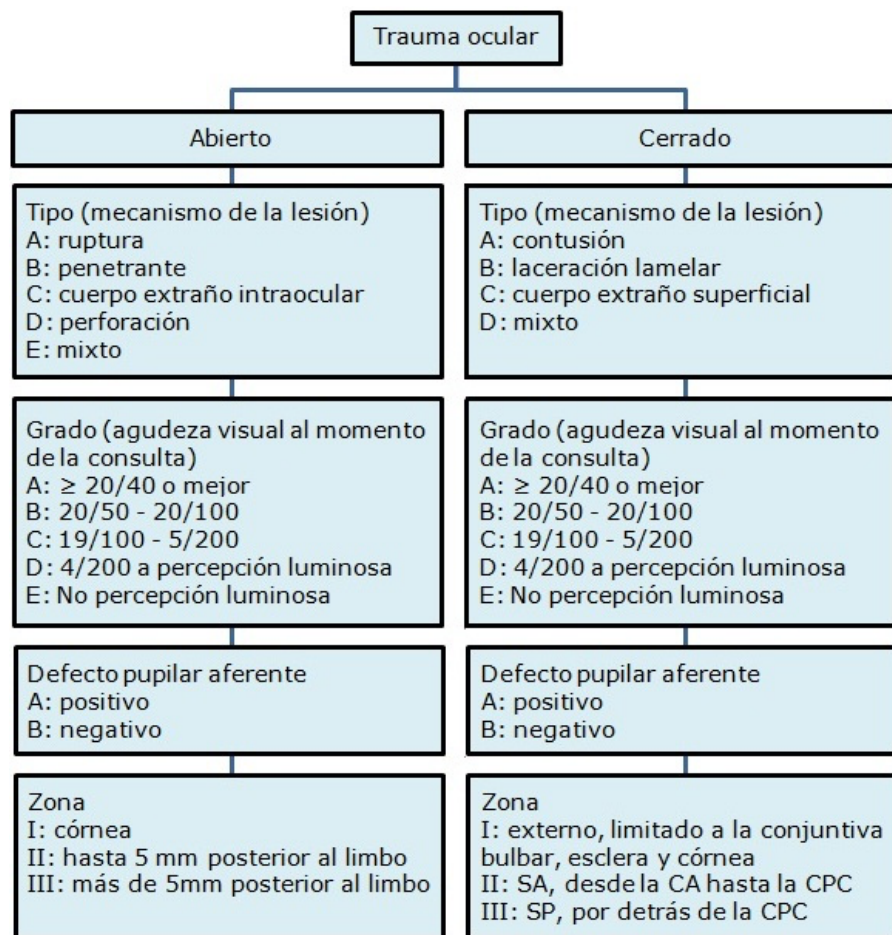
En Río de Janeiro en 2018 en el servicio de emergencia de un hospital de referencia se llevó a cabo una

investigación en 78 pacientes de los cuales el grupo más afectado fue de 1-5 años. La mayoría de estos pacientes presentaron abrasión corneal como lesión principal. En cuanto a la agudeza visual la mitad de los pacientes (50%) presentaron disminución de la agudeza visual en ojo afecto, y solo 69 (89%) tuvieron seguimiento clínico.(5)

Clasificación

El grupo de clasificación del trauma ocular se formó como siguiente paso en la estandarización del trauma ocular y estableció un sistema para clasificar categóricamente los traumatismos mecánicos del ojo. Esta clasificación está basada en variables anatómicas y fisiológicas que han mostrado tener un valor de pronóstico visual. Únicamente se escogieron variables que pueden ser valoradas clínicamente en la revisión inicial. Para la mayoría de los traumas oculares, este sistema de clasificación no depende de pruebas sofisticadas. La clasificación estandarizada de trauma permite al médico de primer contacto, emplear elementos de diagnóstico pertenecientes al especialista y

sin que se requiera diagnosticar las lesiones específicas del ojo afectado.(6)



SA: segmento anterior, CA: cámara anterior, CPC: cápsula posterior del cristalino, SP: segmento posterior.

Cuadro 1. Clasificación del trauma ocular según la terminología de Birmingham

Fuente: Izquierdo DC. Trauma ocular y politrauma. Revista Cubana de Oftalmología [Internet]. 2013 Feb 20;25(Suplemento). Tomado de: http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/150/html_96

Fisiopatología

El Alkali por su Ion Oxidrilo, aumenta el pH de la lágrima y produce saponificación de los componentes grasos de la membrana celular.

El ácido, en contacto con la lágrima, produce calor y carbonización del epitelio corneal y conjuntival, con coagulación de proteínas.

La gravedad de la quemadura se estima por su naturaleza, penetración y área de compromiso.(7)

Cuadro Clínico

Los síntomas son dolor y disminución de la agudeza visual, que representa un signo de gravedad si es importante.

Los signos clínicos que se presentan ante un traumatismo ocular abierto son: hipotonía ocular, herniación de estructuras del ojo por la herida corneal o escleral (tejido intraocular prolapsado como cristalino, iris, cuerpo ciliar, retina, coroides y humor vítreo).(8)

Diagnóstico

Es fundamental que cualquier paciente frente a un traumatismo ocular acuda de urgencia para visitarse con el oftalmólogo, que le realizará una exploración completa, desde la agudeza visual, la presión del ojo, y el fondo del mismo bajo dilatación.

Hay pacientes a los que, por opacidad de medios, por una gran inflamación, o por una hemorragia, no podemos llegar a verles la retina, por lo que hay que realizar unas pruebas complementarias en la consulta, como es la ecografía, para valorar el estado de la retina.

Incluso en algunos casos es necesario solicitar un TAC del ojo para descartar una posible fractura de los huesos de la órbita, que son los que envuelven el globo ocular, confirmar que no haya lesiones en los músculos, o

incluso descartar la presencia de un cuerpo extraño dentro del ojo.(9)

Tratamiento

Antes incluso de la anamnesis debe hacerse lavado con suero fisiológico durante al menos diez minutos , insistiendo en los fondos de saco conjuntivales. A continuación averiguar la naturaleza del cáustico. Si son por ácidos, revisten menos gravedad pues producen escaras y penetran menos en profundidad, los álcalis producen más daño pues disuelven los tejidos y penetran en el globo, por tanto deben ser más copiosamente lavados. Tras el lavado, teñir con fluoresceína , y tratar como una erosión corneal. Se puede añadir un corticoesteroide tópico de baja media potencia como prednisona-neomicina cada 12h , en forma de pomada.

Si las lesiones son extensas o profundas, con cornea opacificada (cornea blanca) se deben remitir para tratamiento especializado de inmediato. Las lesiones por álcalis especialmente por amoníaco o sosa cáustica por su gravedad deben remitirse a un servicio especializado.

Lesiones por agentes Físicos.

Queratitis actínica es producida por rayos Ultravioletas.

Se da en los soldadores que no utilizan protección o tras la exposición solar prolongada. Suele haber un periodo libre desde la exposición hasta que aparecen los síntomas de entre 6 y 10 horas.

Clínica: Dolor intenso, hiperemia periquerática, fotofobia y lagrimeo. Si se tiñe la cornea con fluoresceína se puede evidenciar un punteado corneal (queratitis punctata). Tratamiento: Colirio ciclopéjico 1gota cada 8h, pomada epitelizante cada 12h, oclusión durante 48h. Puede ser necesaria analgesia por vía oral. Precauciones: Buscar cuerpos extraños conjuntivales en los soldadores.

Otras lesiones por agentes físicos: Otras radiaciones como las ionizantes o las infrarrojas pueden producir lesiones del globo ocular , sin embargo no son comunes y en todo caso se manejarán como las erosiones corneales, si son leves. Este tipo de casos así como las lesiones térmicas y eléctricas se deberán derivar a un Servicio especializado.(10)

Bibliografía

1. Traumatismos oculares. Golpes, contusiones y perforaciones en el ojo. [Internet]. ICR. Disponible en: <https://icrcat.com/enfermedades-oculares/traumatismos-oculares/>
2. Traumatismo ocular [Internet]. enfamilia.aeped.es. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/traumatismo-ocular>
3. Yanza Crespo DI, Méndez Abril DB. Trauma ocular en Latinoamérica: epidemiología, factores asociados y tratamientos. dspaceucuencaeduc [Internet]. 2021 May 20 [cited 2022 Mar 10]; Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/36218>
4. Descripción y Epidemiología [Internet]. #SigamosCuidándonos. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/le-informamos/auge/acceso-guias-clinicas/guias-clinicas-desarrolladas-utilizando-manual-metodologico/trauma-ocular-grave/descripcion-y-epidemiologia/>
5. De Medicina C. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS [Internet]. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/15484/1/T-UCSG-PRE-MED-1046.pdf>
6. Izquierdo DC. Trauma ocular y politrauma. Revista Cubana de Oftalmología [Internet]. 2013 Feb 20;25(Suplemento).

- Disponible en:
http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/articulo/view/150/html_96
7. Traumatología Ocular [Internet]. sisbib.unmsm.edu.pe. Disponible en:
https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tema_iv/trauma_ocular.htm
8. Traumatismos oculares [Internet]. Disponible en:
<https://www.pediatruiintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-09/traumatismos-oculares/>
9. sintesis.med.uchile.cl - Contusión ocular [Internet]. sintesis.med.uchile.cl. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en:
<https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/especialidades/oftalmologia/1153-6-02-2-002>
10. Angel C, Puche. TRAUMATISMOS OCULARES Autor [Internet]. Disponible en:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauocu.pdf>

Enfermedad Renal Crónica

Pamela Alejandra Bungacho Moreno

Definición:

La enfermedad renal crónica (ERC) es una condición médica caracterizada por la disminución progresiva e irreversible de la función renal durante un período prolongado, generalmente superior a tres meses. Esta disfunción afecta la capacidad de los riñones para filtrar desechos metabólicos, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, regular la presión arterial y producir hormonas esenciales para la eritropoyesis y el metabolismo óseo.

La ERC se define, según la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), por la presencia de daño renal o una tasa de filtración glomerular (TFG) inferior a 60 ml/min/1.73 m² durante al menos tres meses, independientemente de la causa subyacente. El daño renal puede manifestarse mediante anomalías

estructurales o funcionales, detectadas por estudios de imagen, alteraciones en el sedimento urinario, proteinuria persistente, o alteraciones en los niveles de electrolitos y otras sustancias reguladas por los riñones. Existen múltiples causas que pueden conducir al desarrollo de ERC, siendo las más comunes la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. Otras etiologías incluyen glomerulopatías, nefropatía obstructiva, enfermedades hereditarias como la poliquistosis renal autosómica dominante, infecciones renales crónicas, y el uso prolongado de medicamentos nefrotóxicos. La patogénesis de la ERC implica una combinación de factores hemodinámicos, inflamatorios y metabólicos que provocan la progresión del daño renal. La progresión de la ERC varía entre los individuos y depende de factores como la causa subyacente, la presencia de comorbilidades, el control de factores de riesgo, y la respuesta al tratamiento. En sus etapas iniciales, la ERC puede ser asintomática, lo que dificulta su detección temprana. A medida que la enfermedad avanza, los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad, pérdida de apetito, náuseas, edema,

hipertensión arterial resistente al tratamiento y alteraciones en la micción.

El diagnóstico de la ERC se basa en la evaluación clínica, análisis de laboratorio para medir la TFG, la determinación de la albuminuria/proteinuria, y estudios de imagen para identificar alteraciones estructurales. La clasificación de la ERC se realiza en cinco etapas, según la TFG, siendo la etapa 1 la más leve y la etapa 5, o enfermedad renal terminal, la más avanzada, que requiere tratamiento sustitutivo renal mediante diálisis o trasplante renal. El manejo de la ERC incluye estrategias para ralentizar la progresión de la enfermedad, controlar los factores de riesgo cardiovascular, tratar las complicaciones asociadas y preparar al paciente para el tratamiento sustitutivo renal si es necesario. Las intervenciones incluyen el control estricto de la presión arterial, el manejo de la hiperglucemia en pacientes diabéticos, la reducción de la proteinuria mediante inhibidores del sistema renina-angiotensina aldosterona, la corrección de alteraciones metabólicas como la acidosis, la

dislipidemia y el hiperparatiroidismo secundario, así como la modificación de la dieta y el estilo de vida. La ERC representa un problema de salud pública a nivel global debido a su alta prevalencia, el impacto en la calidad de vida de los pacientes y el elevado coste asociado a su tratamiento, especialmente en las etapas avanzadas. La prevención y el diagnóstico precoz son fundamentales para reducir la carga de la enfermedad, mejorar los resultados clínicos y optimizar el uso de los recursos sanitarios.

Desde una perspectiva epidemiológica, la ERC afecta a aproximadamente el 10-15% de la población adulta en todo el mundo, con variaciones significativas entre regiones y grupos de población. Factores como el envejecimiento de la población, el aumento de la prevalencia de la diabetes y la hipertensión, y las disparidades en el acceso a la atención sanitaria contribuyen a la creciente incidencia de la enfermedad.

La investigación continua es crucial para mejorar la comprensión de los mecanismos patogénicos de la ERC,

desarrollar nuevos enfoques terapéuticos y optimizar las estrategias de prevención y manejo. Además, es fundamental la educación y el empoderamiento de los pacientes para fomentar la adherencia al tratamiento y promover un autocuidado efectivo.

En resumen, la enfermedad renal crónica es una condición compleja y multifacética que requiere un enfoque integral y multidisciplinario para su manejo, con énfasis en la prevención, la detección temprana y el tratamiento oportuno para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el impacto socioeconómico de la enfermedad.

Clasificación:

La enfermedad renal crónica (ERC) se clasifica principalmente en función de la tasa de filtración glomerular (TFG) y la presencia de albuminuria, lo que permite evaluar la severidad del daño renal y el riesgo de progresión de la enfermedad. Esta clasificación es fundamental para el manejo clínico, ya que orienta las decisiones terapéuticas y el seguimiento del paciente.

Según las guías de la KDIGO, la ERC se divide en cinco etapas basadas en la TFG:

1. **Etapas 1 (ERC leve):** TFG ≥ 90 ml/min/1.73 m² con evidencia de daño renal, como proteinuria, anomalías en el sedimento urinario, o alteraciones estructurales en estudios de imagen.
2. **Etapas 2 (ERC leve a moderada):** TFG entre 60-89 ml/min/1.73 m² con evidencia de daño renal. Aunque la función renal es casi normal, la presencia de daño estructural o funcional indica riesgo de progresión.
3. **Etapas 3 (ERC moderada):** TFG entre 30-59 ml/min/1.73 m². Se subdivide en 3a (45-59 ml/min/1.73 m²) y 3b (30-44 ml/min/1.73 m²) debido a diferencias en el riesgo de complicaciones y progresión de la enfermedad.
4. **Etapas 4 (ERC severa):** TFG entre 15-29 ml/min/1.73 m². En esta fase, los pacientes presentan un riesgo elevado de complicaciones metabólicas, anemia, y enfermedad ósea crónica.
5. **Etapas 5 (ERC terminal o enfermedad renal en**

etapa terminal - ERT): TFG <15 ml/min/1.73 m² o necesidad de tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante).

Además de la TFG, la clasificación de la ERC incluye la evaluación de la albuminuria, que se mide mediante la relación albúmina/creatinina en orina (ACR):

- **A1:** ACR <30 mg/g (albuminuria normal o levemente aumentada).
- **A2:** ACR entre 30-300 mg/g (albuminuria moderadamente aumentada).
- **A3:** ACR >300 mg/g (albuminuria severamente aumentada).

La combinación de la TFG y la albuminuria permite una estratificación predebido a su alta prevalencia, el impacto en la calidad de vida de los pacientes y el elevado coste asociado a su tratamiento, especialmente en las etapas avanzadas. La prevención y el diagnóstico precoz son

fundamentales para reducir la carga de la enfermedad, mejorar los resultados clínicos y optimizar el uso de los

recursos sanitarios.

Desde una perspectiva epidemiológica, la ERC afecta a aproximadamente el 10-15% de la población adulta en todo el mundo, con variaciones significativas entre regiones y grupos de población. Factores como el envejecimiento de la población, el aumento de la prevalencia de la diabetes y la hipertensión, y las disparidades en el acceso a la atención sanitaria contribuyen a la creciente incidencia de la enfermedad.

La investigación continua es crucial para mejorar la comprensión de los mecanismos patogénicos de la ERC, desarrollar nuevos enfoques terapéuticos y optimizar las estrategias de prevención y manejo. Además, es fundamental la educación y el empoderamiento de los pacientes para fomentar la adherencia al tratamiento y promover un autocuidado efectivo.

En resumen, la enfermedad renal crónica es una condición compleja y multifacética que requiere un enfoque integral y multidisciplinario para su manejo, con énfasis en la prevención, la detección temprana y el tratamiento oportuno para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el impacto socioeconómico de la enfermedad.

Clasificación:

La enfermedad renal crónica (ERC) se clasifica principalmente en función de la tasa de filtración glomerular (TFG) y la presencia de albuminuria, lo que

permite evaluar la severidad del daño renal y el riesgo de progresión de la enfermedad. Esta clasificación es fundamental para el manejo clínico, ya que orienta las decisiones terapéuticas y el seguimiento del paciente.

Según las guías de la KDIGO, la ERC se divide en cinco etapas basadas en la TFG:

1. **Etapas 1 (ERC leve):** TFG ≥ 90 ml/min/1.73 m² con evidencia de daño renal, como proteinuria, anomalías en el sedimento urinario, o alteraciones estructurales en estudios de imagen.
2. **Etapas 2 (ERC leve a moderada):** TFG entre 60-89 ml/min/1.73 m² con evidencia de daño renal. Aunque la función renal es casi normal, la presencia de daño estructural o funcional indica riesgo de progresión.
3. **Etapas 3 (ERC moderada):** TFG entre 30-59 ml/min/1.73 m². Se subdivide en 3a (45-59 ml/min/1.73 m²) y 3b (30-44 ml/min/1.73 m²) debido a diferencias en el riesgo de complicaciones y progresión de la enfermedad.
4. **Etapas 4 (ERC severa):** TFG entre 15-29 ml/min/1.73 m². En esta fase, los pacientes

presentan un riesgo elevado de complicaciones metabólicas, anemia, y enfermedad ósea crónica.

5. Etapa 5 (ERC terminal o enfermedad renal en etapa terminal - ERT): TFG <15 ml/min/1.73 m² o necesidad de tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante).

Además de la TFG, la clasificación de la ERC incluye la evaluación de la albuminuria, que se mide mediante la relación albúmina/creatinina en orina (ACR):

- **A1:** ACR <30 mg/g (albuminuria normal o levemente aumentada).
- **A2:** ACR entre 30-300 mg/g (albuminuria moderadamente aumentada).
- **A3:** ACR >300 mg/g (albuminuria severamente aumentada).

La combinación de la TFG y la albuminuria permite una estratificación precisa del riesgo de progresión de la enfermedad, enfermedad cardiovascular, y mortalidad.

Este enfoque integral facilita la toma de decisiones clínicas personalizadas y el diseño de estrategias de intervención temprana para prevenir o retrasar la progresión de la ERC.

Epidemiología:

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública de gran relevancia a nivel mundial debido a su alta prevalencia, la carga económica que representa para los sistemas de salud y su asociación con un aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. La prevalencia global de la ERC en adultos se estima entre el 10% y el 15%, aunque varía significativamente entre diferentes regiones y poblaciones debido a factores genéticos, ambientales y socioeconómicos.

En países desarrollados, la ERC está fuertemente vinculada con la creciente incidencia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, que constituyen las principales causas de la enfermedad. En Estados Unidos, por ejemplo, se estima que más de 37 millones de personas padecen ERC, y aproximadamente el 40%

de los pacientes diabéticos desarrollan algún grado de daño renal.

En América Latina, la prevalencia de la ERC también está en aumento, impulsada por el envejecimiento de la población y la alta carga de enfermedades crónicas no transmisibles. Factores como la obesidad, el sedentarismo, el consumo de dietas inadecuadas y el acceso limitado a servicios de salud contribuyen al incremento de la enfermedad en la región.

En cuanto a la distribución por edad, la ERC es más común en personas mayores de 60 años, aunque puede presentarse en individuos más jóvenes, especialmente en presencia de factores de riesgo. Las tasas de prevalencia son más altas en mujeres, aunque los hombres tienden a progresar más rápidamente hacia la enfermedad renal terminal.

Las disparidades socioeconómicas y geográficas influyen en la incidencia y el manejo de la ERC. Las poblaciones con menor acceso a atención médica de calidad presentan mayores tasas de progresión de la

enfermedad y peores resultados de salud. La falta de programas de detección temprana y de manejo adecuado contribuye a la subestimación de la carga real de la ERC en muchos países en desarrollo.

El impacto de la ERC va más allá del deterioro de la función renal, ya que se asocia con un riesgo significativamente elevado de enfermedad cardiovascular, infecciones, fragilidad, y complicaciones metabólicas. La mortalidad en pacientes con ERC es alta, especialmente en aquellos con enfermedad en etapas avanzadas o que requieren terapia de reemplazo renal.

La implementación de programas de prevención y detección temprana es fundamental para abordar la carga de la ERC a nivel global. La educación sanitaria, la promoción de estilos de vida saludables, y el control de los factores de riesgo modificables son estrategias clave para reducir la incidencia y mejorar el pronóstico de los pacientes con esta enfermedad crónica.

Fisiopatología:

La fisiopatología de la enfermedad renal crónica es compleja e involucra una serie de mecanismos interrelacionados que conducen a la pérdida progresiva de la función renal. El proceso patológico comienza con una lesión renal inicial, que puede ser causada por factores como glomerulonefritis, nefropatía diabética, hipertensión arterial, infecciones recurrentes del tracto urinario, enfermedades hereditarias (como la poliquistosis renal) o nefropatías intersticiales crónicas.

1. Lesión Glomerular: La lesión de los glomérulos provoca una disminución en la capacidad de filtración del riñón. La hipertensión intraglomerular resultante conduce a un aumento de la presión en los capilares glomerulares, causando daño estructural y funcional. Esto se traduce en proteinuria, un marcador temprano de daño renal.

2. Hiperfiltración y Sobrecarga de Nefronas:
Ante la pérdida de nefronas funcionales, el

riñón intenta compensar mediante la hiperfiltración en las nefronas restantes. Este mecanismo adaptativo a corto plazo resulta perjudicial a largo plazo, ya que provoca hipertrofia glomerular, fibrosis intersticial y esclerosis glomerular.

3. **Inflamación y Estrés Oxidativo:** La activación de respuestas inflamatorias crónicas y el aumento del estrés oxidativo juegan un papel crucial en la progresión de la ERC. Citocinas proinflamatorias, quimiocinas y radicales libres contribuyen al daño tisular y la fibrosis renal.
4. **Fibrosis Renal:** La fibrosis intersticial es una característica central de la ERC avanzada. Resulta de la acumulación excesiva de matriz extracelular, que reemplaza el tejido renal funcional y deteriora la arquitectura normal del riñón. Esto afecta tanto la perfusión sanguínea como la capacidad de filtración glomerular.
5. **Disfunción Tubular:** El daño tubular contribuye a la pérdida de la capacidad de concentrar la orina, regular el equilibrio

ácido-base y mantener la homeostasis de electrolitos. Esto agrava la disfunción renal y acelera la progresión de la enfermedad.

- 6. Complicaciones Sistémicas:** La ERC tiene efectos sistémicos significativos, incluyendo alteraciones en el metabolismo mineral y óseo, anemia por deficiencia de eritropoyetina, acidosis metabólica, hipertensión secundaria y un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares.

El conocimiento de estos mecanismos fisiopatológicos es fundamental para el desarrollo de estrategias terapéuticas que puedan retardar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes con ERC.

Cuadro Clínico:

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un trastorno progresivo de la función renal que se caracteriza por la pérdida gradual de la función de los riñones durante un largo período de tiempo. Los síntomas pueden no ser

evidentes en las primeras etapas de la enfermedad, ya que los riñones tienen una notable capacidad para compensar la pérdida de función. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, los pacientes pueden presentar una variedad de signos y síntomas que afectan diferentes sistemas del cuerpo.

Síntomas iniciales:

En las primeras etapas de la ERC, los pacientes suelen ser asintomáticos o solo pueden presentar síntomas leves que no se relacionan de inmediato con la función renal. Entre estos síntomas se incluyen:

- **Fatiga y debilidad generalizada:** Los pacientes pueden experimentar cansancio persistente debido a la anemia, que es común en la ERC debido a la disminución de la producción de eritropoyetina por los riñones.

- **Disminución de la capacidad para concentrarse:**

La falta de glóbulos rojos saludables puede llevar a niveles más bajos de oxígeno en los

tejidos, lo que afecta la función cognitiva y la concentración.

Síntomas de Etapas Avanzadas

A medida que la ERC progresa a etapas más avanzadas (estadio 3 y más allá), los síntomas se vuelven más notorios y pueden incluir:

- **Edema (hinchazón):** Debido a la incapacidad de los riñones para eliminar el exceso de sal y agua del cuerpo, se acumulan líquidos, lo que causa hinchazón en los tobillos, pies, piernas, manos o cara. Esto puede ser más pronunciado por la noche o después de un largo día de actividad.
- **Oliguria o anuria:** A medida que la función renal disminuye, la cantidad de orina producida por los riñones puede reducirse significativamente. En algunos casos, los pacientes pueden pasar de producir una cantidad normal de orina a producir muy poca o ninguna.

- **Hipertensión (presión arterial elevada):** Los riñones juegan un papel crucial en el control de la presión arterial. En la ERC, los riñones no pueden regular adecuadamente el volumen de líquidos y la producción de ciertas hormonas, lo que puede provocar una elevación persistente de la presión arterial.
- **Alteraciones en la micción:** Los pacientes pueden experimentar cambios en la frecuencia de la micción, ya sea un aumento o disminución notable de la misma. También pueden quejarse de dolor al orinar si hay infecciones urinarias o si se presenta inflamación.

Síntomas Sistémicos

Con la progresión de la enfermedad, los pacientes pueden experimentar otros síntomas sistémicos, tales como:

- **Náuseas y vómitos:** A medida que se acumulan

productos de desecho en la sangre (uremia), los pacientes pueden desarrollar náuseas persistentes y vómitos. Esto es más común en las etapas avanzadas de la enfermedad renal.

- **Prurito (picazón generalizada):** La acumulación de productos de desecho en la piel puede causar picazón severa en todo el cuerpo, lo cual puede ser un síntoma debilitante en etapas avanzadas.
- **Disminución del apetito:** El malestar general y los desequilibrios metabólicos pueden disminuir el apetito de los pacientes, lo que contribuye a la pérdida de peso involuntaria.
- **Hipocalcemia e hiperfosfatemia:** La disfunción renal afecta la capacidad de los riñones para regular el equilibrio de minerales como el calcio y el fósforo, lo que puede resultar en niveles bajos de calcio y altos de fósforo en la sangre. Esto contribuye a la debilidad ósea y puede aumentar el riesgo de fracturas.

Signos Clínicos Asociados

- **Anemia:** Debido a la reducción en la producción de eritropoyetina, los pacientes con ERC suelen tener anemia, lo que se traduce en palidez, fatiga y debilidad generalizada.
- **Acidosis metabólica:** En la insuficiencia renal avanzada, los riñones no pueden eliminar adecuadamente los ácidos del cuerpo, lo que puede provocar una acidosis metabólica, lo que se refleja en una respiración acelerada y dificultad para respirar.
- **Alteraciones en los electrolitos:** El desequilibrio de sodio, potasio y otros electrolitos puede resultar en arritmias cardíacas, calambres musculares y otros problemas de salud graves.

Complicaciones Comunes

Además de los síntomas directos de la ERC, los pacientes pueden enfrentar una serie de complicaciones,

como:

- **Enfermedades cardiovasculares:** La ERC está estrechamente asociada con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, como infartos, insuficiencia cardíaca y accidentes cerebrovasculares, debido a la hipertensión crónica y los trastornos del metabolismo lipídico.
- **Infecciones:** La función inmune comprometida debido a la disfunción renal puede aumentar la susceptibilidad a infecciones, especialmente infecciones del tracto urinario y bacteriemia.

Tabla Farmacológica

Fármaco	Mecanismo de Acción	Dosis Recomendada	Nombre Comercial
Inhibidores de la ECA	Inhiben la enzima convertidora de angiotensina, reduciendo la presión intraglomerular y la proteinuria.	Enalapril: 5-20 mg/día	Renitec, Vasotec
ARA II			Cozaar

Diuréticos de Asa	Bloquean los receptores de angiotensina II, disminuyendo la presión arterial y la progresión de la ERC.	Losartán: 50-100 mg/día	Lasix
Quelantes de Fosfato	Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en el asa de Henle, aumentando la diuresis.	Furosemda: 20-80 mg/día	Renvela
Eritropoyetina	Reducen la absorción intestinal de fosfato, controlando la hiperfosfatemia.	Sevelámero: 800- 1600 mg/3 veces al día	Eprex, NeoReco
Vitamina D Activa	Estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea, tratando la anemia renal.	50-100 UI/kg/semana	rmon
Bicarbonato de Sodio	Mejora la absorción de calcio y regula el metabolismo óseo.	Calcitriol: 0.25-0.5 mcg/día	Rocaltrol
	Corrige la acidosis metabólica, frecuente en ERC avanzada.	650 mg 2-3 veces al día	1
			--

Diagnóstico:

El diagnóstico de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) se basa en una combinación de hallazgos clínicos, antecedentes médicos del paciente y una serie de pruebas

de laboratorio y de imagen. Es crucial que el diagnóstico sea realizado de manera temprana, ya que la detección temprana puede ayudar a retrasar la progresión de la enfermedad a través de una intervención adecuada.

Historia Clínica y Evaluación Inicial

El diagnóstico comienza con una revisión detallada de los antecedentes médicos del paciente, que incluye la presencia de enfermedades predisponentes, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, infecciones renales recurrentes o antecedentes familiares de enfermedades renales. El médico debe evaluar los síntomas y la historia clínica de los pacientes para identificar señales tempranas de disfunción renal, como fatiga, edema o cambios en la frecuencia urinaria.

Pruebas de Función Renal

El componente esencial del diagnóstico de la ERC es la evaluación de la función renal mediante las siguientes pruebas:

1. **Tasa de Filtración Glomerular (TFG):** La TFG es la mejor medida para evaluar la función renal. Una TFG inferior a **60 ml/min/1.73 m² durante al menos tres meses** es indicativa de ERC. La TFG se puede estimar mediante fórmulas como la **fórmula MDRD** o la **fórmula CKD-EPI**, que utilizan el nivel de creatinina en sangre, la edad, el sexo y la etnia del paciente.
2. **Niveles de Creatinina en Suero:** La medición de la creatinina sérica es útil para estimar la TFG. Los niveles elevados de creatinina indican una función renal deteriorada, aunque esta prueba puede no reflejar cambios tempranos en la función renal, especialmente en individuos mayores o en aquellos con masa muscular baja.
3. **Microalbuminuria o Proteinuria:** La presencia de proteínas en la orina, especialmente de **albumina**, es un indicador temprano de daño renal. La microalbuminuria, que se refiere a la excreción urinaria de albumina en niveles moderadamente elevados, puede detectar daño renal en etapas iniciales, incluso antes de que los

niveles de creatinina aumenten.

4. **Exámenes de Orina:** Los análisis de orina también son fundamentales. El hallazgo de **hematuria, proteinuria o cilindros celulares** en la orina puede ser indicativo de daño glomerular. Un examen de orina de 24 horas puede cuantificar la proteinuria de manera más precisa.
5. **Electrolitos y Acidosis Metabólica:** En pacientes con ERC avanzada, los niveles de potasio, sodio y ácido pueden estar alterados. La acidosis metabólica, que se caracteriza por la acumulación de ácidos en la sangre, también puede ser un signo revelador de deterioro renal.

Pruebas de Imagen

Las pruebas de imagen, como la ecografía renal, son esenciales para evaluar el tamaño y la estructura de los riñones. En pacientes con ERC avanzada, los riñones pueden estar disminuidos de tamaño y presentar cambios estructurales. La tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles

en situaciones donde se sospechen obstrucciones o anomalías anatómicas que contribuyan a la insuficiencia renal.

Detección de Causas Subyacentes

Además de los análisis anteriores, es importante identificar la causa subyacente de la ERC, como la hipertensión, la diabetes mellitus, las infecciones renales o las enfermedades autoinmunes. La evaluación de la causa subyacente puede requerir estudios adicionales, como pruebas de función tiroidea, antígenos virales, y biopsias renales en casos más complejos.

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es esencial para identificar otras patologías que puedan presentar síntomas o pruebas de laboratorio similares a los de la ERC. A continuación, se presentan algunas condiciones que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de la ERC:

- Insuficiencia renal aguda.

- Glomerulonefritis aguda.
- Nefropatías obstructivas.
- Enfermedades autoinmunes con afectación renal.

Tabla Farmacológica

Medicamento	Mecanismo de Acción	Dosis Recomendada	Indicaciones Principales
Paracetamol	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas	500 mg - 1 g cada 4- 6 horas	Analgesia leve a moderada
Ibuprofeno			
Enoxaparina	Inhibidor no selectivo de la COX	400-600 mg cada 6- 8 horas	Inflamación y dolor postoperatorio
Tramadol	Inhibición del factor Xa	40 mg subcutáneo al día	Profilaxis de tromboembolismo venoso
Cefazolina	Agonista de receptores μ opioides	50-100 mg cada 4-6 horas	Dolor
Omeprazol	Inhibidor de la síntesis de la pared celular	1-2 g cada 8 horas IV	moderado a

Metoclopramida	Inhibidor de la bomba de protones	20 mg al día	severo
Dexametasona	Antagonista de receptores dopaminérgicos	10 mg cada 8 horas	Profilaxis de infecciones quirúrgicas
Gabapentina	Glucocorticoide antiinflamatorio	4-8 mg IV cada 6-8 horas	Prevención de úlceras gástricas por AINEs
Ácido tranexámico	Modulación de canales de calcio	300-600 mg cada 8 horas	Náuseas y vómitos postoperatorios
	Inhibición de la fibrinólisis	1 g IV antes de la cirugía	Edema y reacciones inflamatorias severas
			Dolor neuropático asociado
			Reducción del sangrado perioperatorio

Tratamiento:

El tratamiento de las fracturas de la meseta tibial depende de la gravedad de la fractura, el desplazamiento de los fragmentos óseos, la estabilidad articular y la presencia de lesiones asociadas en los tejidos blandos. Se divide en tratamiento no quirúrgico y quirúrgico.

a) Tratamiento no quirúrgico:

- Indicado en fracturas estables, sin desplazamiento significativo (<5 mm) y con alineación articular adecuada.
- Incluye inmovilización con férulas o yeso, restricción de la carga de peso y fisioterapia para mantener la movilidad articular.
- Analgesia con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y control del dolor crónico si es necesario.

b) Tratamiento quirúrgico:

- Recomendado en fracturas inestables, desplazadas o con depresión significativa de la superficie articular.
- **Osteosíntesis interna:** Uso de placas y tornillos para estabilizar los fragmentos óseos.
- **Elevación de la depresión articular:** En fracturas con hundimiento, se realiza un levantamiento de la superficie articular y relleno con injerto óseo o material sintético.
- **Fijación externa:** En casos complejos o con lesiones de tejidos blandos severas, se puede emplear temporalmente para estabilizar la fractura
mientras se espera la recuperación de los tejidos blandos.

c) Rehabilitación:

- Es fundamental para recuperar la función

de la rodilla.

- Incluye ejercicios de movilidad, fortalecimiento muscular y reentrenamiento de la marcha.
- La fisioterapia debe iniciarse lo antes posible para evitar la rigidez articular y mejorar el pronóstico funcional.

El seguimiento continuo, con evaluaciones clínicas y radiográficas, es esencial para monitorear la consolidación ósea y la recuperación funcional del paciente.

Pronóstico:

El pronóstico depende del estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico y del control de los factores de riesgo. La progresión puede retardarse con un manejo adecuado, pero la enfermedad tiende a avanzar hacia la insuficiencia renal terminal si no se trata eficazmente.

Recomendaciones:

- Monitoreo regular de la función renal en poblaciones de riesgo.
- Educación al paciente sobre la adherencia al tratamiento y modificaciones del estilo de vida.
- Referencia temprana a nefrología en casos de progresión rápida o complicaciones.

Bibliografía:

1. KDIGO 2012 [Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.] *Kidney Int Suppl.* 2013;3(1):1-150.{10}
2. Hill NR, [Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis.] *PLoS One.* 2016;11(7):e0158765.{9}
3. Jha V, [Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet.*] 2013;382(9888):260-272.{8}
4. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. [Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis.] *The Lancet.* 2020;395(10225):709-733.{7}
5. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, et al. [Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) CKD work group.] *Kidney Int Suppl.* 2013;3(1):1-150.{6}
6. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. [Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality.] *The Lancet.*

- 2010;375(9731):2073-2081.{5}
7. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. [Prevalence of chronic kidney disease in the United States.] JAMA. 2007;298(17):2038-2047.{4}
 8. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. [The global burden of kidney disease and the sustainable development goals.] Bull World Health Organ. 2018;96(6):414-422.{3}
 9. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, et al. [Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden.] The Lancet. 2013;382(9887):158-169.{2}
 10. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. [Chronic kidney disease.] The Lancet. 2017;389(10075):1238-1252.{1}

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Andrea Carolina Cobo Reyes

Introducción

La mamoplastia en el contexto del cáncer de mama se refiere a las técnicas quirúrgicas que buscan reconstruir la forma, volumen y simetría de la mama después de la extirpación parcial o total del tejido mamario debido al cáncer. La cirugía mamaria en pacientes con cáncer ha evolucionado considerablemente, pasando de procedimientos radicales a enfoques más conservadores que permiten la preservación de la mama. En este sentido, la mamoplastia juega un papel fundamental tanto en la rehabilitación física como psicológica de las pacientes.

El cáncer de mama es una de las neoplasias más comunes en mujeres a nivel mundial, y el tratamiento quirúrgico sigue siendo una parte integral del manejo. Las opciones quirúrgicas incluyen la mastectomía parcial, mastectomía total y la reconstrucción mamaria,

las cuales pueden realizarse de manera inmediata o diferida dependiendo de diversos factores, como la extensión del cáncer, la salud general de la paciente y sus preferencias personales. La mamoplastia reconstructiva no solo mejora el resultado estético, sino que también contribuye a la restauración de la autoestima y calidad de vida de las pacientes [1].

La reconstrucción mamaria en el contexto de cáncer de mama se ha beneficiado enormemente de los avances en técnicas quirúrgicas, como el uso de colgajos libres, injertos de tejido autólogo y la combinación de implantes mamarios. Este enfoque multidisciplinario involucra a cirujanos oncólogos, cirujanos plásticos y otros profesionales de la salud para ofrecer un tratamiento integral que cumpla con los objetivos estéticos y funcionales [2].

Tipos de Mamoplastia en Cáncer de Mama

Existen diversos enfoques quirúrgicos para la reconstrucción mamaria en pacientes con cáncer de mama, que incluyen tanto técnicas autólogas como el

uso de prótesis. Las opciones más comunes incluyen la reconstrucción mamaria inmediata y diferida. La reconstrucción inmediata se realiza al mismo tiempo que la mastectomía, lo que permite a la paciente recuperar la forma mamaria sin la necesidad de pasar por un periodo de alteración estética [3].

La reconstrucción con colgajos autólogos utiliza tejido de otras áreas del cuerpo de la paciente, como el abdomen (colgajo DIEP), la espalda (colgajo latissimus dorsi) o los glúteos, para crear una nueva mama. Esta opción es especialmente indicada cuando los implantes mamarios no son una opción viable debido a la falta de piel o tejido mamario suficiente o cuando se desean evitar los implantes. Por otro lado, la reconstrucción con implantes mamarios es una técnica más rápida y menos invasiva, que utiliza prótesis de silicona o solución salina para restaurar el volumen mamario perdido [4].

La reconstrucción mamaria no solo se limita a la forma de la mama, sino que también puede incluir la restauración de la areola y el pezón, lo cual es una parte importante del proceso de restauración estética y

funcional. Estos procedimientos pueden realizarse en una segunda fase quirúrgica, generalmente después de que la paciente haya completado su tratamiento oncológico y se haya recuperado de la cirugía inicial [5].

Mamoplastia en la Mastectomía Subcutánea

La mastectomía subcutánea, también conocida como mastectomía de preservación de la piel, es una técnica quirúrgica utilizada en algunos casos de cáncer de mama, en la que se preserva la piel mamaria mientras se extrae el tejido glandular mamario. Esta técnica se ha popularizado debido a sus beneficios estéticos y funcionales, ya que permite una reconstrucción mamaria inmediata utilizando colgajos o implantes mamarios, aprovechando la piel intacta para lograr un resultado más natural [6].

La mastectomía subcutánea es indicada en casos de cáncer de mama localizado en el parénquima mamario sin invasión a la piel o cuando se ha diagnosticado en fases tempranas de la enfermedad. Esta cirugía, en combinación con mamoplastia reconstructiva, permite a

las pacientes conservar la estética del área mamaria con menos cicatrices visibles y menos alteración en la forma de la mama, lo que contribuye significativamente a la calidad de vida postoperatoria [7].

Uno de los desafíos en la mastectomía subcutánea es la necesidad de una técnica precisa para eliminar todo el tejido mamario en riesgo, lo que requiere una coordinación adecuada entre el oncólogo y el cirujano plástico. Sin embargo, los avances en las técnicas de resección mamaria y reconstrucción han hecho de esta opción una alternativa viable para muchas pacientes [8].

Consideraciones Psicológicas y Rehabilitación

La mamoplastia en el contexto del cáncer de mama no solo tiene beneficios físicos, sino que también desempeña un papel crucial en la rehabilitación psicológica de las pacientes. La mastectomía y los procedimientos asociados al cáncer de mama pueden tener un impacto emocional profundo, afectando la imagen corporal, la autoestima y la calidad de vida de las pacientes. La reconstrucción mamaria, cuando es

posible, ayuda a restaurar la simetría mamaria y a mejorar la apariencia física, lo que tiene un efecto positivo en el bienestar emocional y psicológico de la paciente [9].

Los estudios han demostrado que las pacientes que optan por la reconstrucción mamaria tienen una mayor satisfacción con su apariencia física y experimentan una mejor integración de su identidad postquirúrgica en comparación con aquellas que no se someten a la reconstrucción. Además, el apoyo emocional y la orientación psicológica son fundamentales durante todo el proceso quirúrgico, desde la decisión de someterse a la cirugía hasta la recuperación postoperatoria, para garantizar que las pacientes gestionen adecuadamente los cambios físicos y emocionales asociados [10].

Cuidado Preoperatorio

El cuidado preoperatorio en mamoplastia para pacientes con cáncer de mama es crucial para optimizar los resultados quirúrgicos y reducir las complicaciones. La planificación antes de la cirugía involucra una

evaluación médica exhaustiva, que incluye la historia clínica, un examen físico completo y pruebas diagnósticas adecuadas, como mamografías, ultrasonidos, resonancia magnética (RM) y biopsias. Esta evaluación permite a los cirujanos determinar la extensión del cáncer y la idoneidad de la reconstrucción mamaria inmediata o diferida.

Es esencial que los pacientes comprendan completamente el procedimiento quirúrgico al que se someterán. La educación sobre los tipos de mastectomía, opciones de reconstrucción, y los posibles efectos secundarios y complicaciones es vital para una toma de decisiones informada. Además, en el contexto de mamoplastia, la comunicación clara sobre las expectativas estéticas y funcionales es importante para garantizar que las pacientes tengan metas realistas. También se debe discutir la posibilidad de la reconstrucción de la areola y el pezón en una fase posterior [1].

El manejo de la salud general del paciente, que incluye el control de comorbilidades como la diabetes,

hipertensión y la evaluación psicológica, es igualmente crucial. La evaluación psicológica permite abordar cualquier ansiedad, depresión o problemas emocionales que puedan surgir debido a la naturaleza de la cirugía y el diagnóstico de cáncer. Los médicos deben optimizar el bienestar emocional de la paciente mediante el apoyo adecuado y la recomendación de consejería si es necesario. La evaluación nutricional también es un paso fundamental, dado que el estado nutricional de la paciente influye directamente en la cicatrización y la recuperación postoperatoria [2].

Cuidado Postoperatorio

El cuidado postoperatorio en mamoplastia reconstructiva en pacientes con cáncer de mama es fundamental para asegurar la correcta recuperación, minimizar complicaciones y optimizar los resultados estéticos y funcionales. Inmediatamente después de la cirugía, las pacientes deben ser monitoreadas de cerca en una unidad de cuidados postanestésicos (UCPA), especialmente si se ha realizado una reconstrucción con colgajos autólogos o un procedimiento combinado de mastectomía y

reconstrucción. Se deben controlar signos vitales, la temperatura corporal, y la gestión del dolor postquirúrgico [3].

El control del dolor es una de las prioridades postoperatorias inmediatas. El manejo de la analgesia se realiza con una combinación de opioides, analgésicos no esteroides y anestesia local, dependiendo de la cirugía realizada. En algunos casos, se puede optar por la analgesia regional, como la anestesia epidural, que ayuda a reducir la necesidad de analgésicos sistémicos [4]. Además, la fisioterapia postquirúrgica puede ser recomendada para prevenir rigidez y promover la movilidad en las extremidades, especialmente si la cirugía involucró el uso de colgajos de tejido de áreas como el abdomen o la espalda.

En cuanto a la herida quirúrgica, el seguimiento debe incluir la inspección de los sitios de incisión para detectar signos de infección, necrosis o pérdida de tejido. La paciencia y el cuidado adecuado en el cambio de vendajes son esenciales para evitar complicaciones y asegurar una cicatrización adecuada. Es importante que

las pacientes sigan las instrucciones específicas para la higiene y el cuidado de las incisiones para evitar infecciones, que son más comunes en la reconstrucción autóloga debido al uso de tejido trasplantado [5].

Finalmente, en el cuidado postoperatorio, se debe incluir un seguimiento psicológico para ayudar a las pacientes a adaptarse a los cambios físicos y emocionales que resultan de la cirugía. La mamoplastia reconstructiva no solo busca la restauración estética, sino también la mejora del bienestar emocional de las pacientes, quienes a menudo experimentan un proceso de ajuste postquirúrgico. El acompañamiento psicológico y la inclusión de la familia en el proceso de recuperación son esenciales para garantizar una recuperación integral [6].

Conclusión

El cuidado preoperatorio y postoperatorio en mamoplastia reconstructiva para pacientes con cáncer de mama juega un papel esencial en el éxito global de la cirugía, no solo en términos de resultados estéticos, sino también en la restauración de la calidad de vida y el

bienestar emocional de las pacientes. La planificación meticulosa antes de la cirugía, que incluye la evaluación médica exhaustiva, la educación sobre las opciones quirúrgicas y el manejo de comorbilidades, sienta las bases para un proceso quirúrgico sin complicaciones y con resultados satisfactorios. La identificación de las expectativas estéticas y emocionales de las pacientes, así como el enfoque multidisciplinario para abordar las necesidades físicas y psicológicas, son componentes cruciales del proceso preoperatorio.

En el postoperatorio, el manejo adecuado del dolor, la prevención de infecciones y la promoción de la movilidad son fundamentales para garantizar una recuperación exitosa. Además, el seguimiento continuo, tanto físico como emocional, es esencial para detectar posibles complicaciones, fomentar una cicatrización óptima y ayudar a las pacientes a adaptarse a los cambios físicos derivados de la cirugía. Es especialmente importante el apoyo psicológico, ya que la mamoplastia reconstructiva tiene un impacto directo en la autoestima

y el bienestar emocional de las pacientes, contribuyendo a una mejora significativa en su calidad de vida.

En conclusión, el cuidado integral y la atención personalizada durante todo el proceso quirúrgico de mamoplastia reconstructiva son fundamentales para mejorar los resultados estéticos, minimizar complicaciones y restaurar el equilibrio emocional de las pacientes con cáncer de mama. Un enfoque multidisciplinario que incluya la colaboración entre cirujanos oncólogos, cirujanos plásticos, personal de salud mental y el apoyo familiar, resulta esencial para optimizar el bienestar físico y emocional de la paciente durante todo el proceso [1][2][3].

Referencias

1. Cordeiro PG. Breast reconstruction after mastectomy. *N Engl J Med.* 2008;359(18):1790-1797.
2. Nahabedian MY. Aesthetic outcomes in breast reconstruction. *Clin Plast Surg.* 2014;41(3):351-363.

3. Atisha DM, et al. The impact of breast cancer surgery on body image: a review of the literature. *Breast Cancer Res Treat.* 2017;164(2):235-245.
4. Spear SL, et al. Breast reconstruction with autologous tissue: an overview. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(3):681-690.
5. McCarthy CM, et al. Immediate versus delayed breast reconstruction: a meta-analysis. *Plast Reconstr Surg.* 2016;137(3):865-873.
6. Beddoe AH, et al. The psychological effects of mastectomy and breast reconstruction. *Psychosomatics.* 2015;56(6):690-696.
7. Leong LC, et al. Oncoplastic surgery: the new paradigm for breast cancer. *J Am Coll Surg.* 2015;221(2):245-251.
8. Kronowitz SJ. Mastectomy and reconstruction: options and outcomes. *J Am Coll Surg.* 2015;221(6):1064-1073.
9. Spear SL, et al. Psychological benefits of breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(6):1243-1250.
10. D'Souza N, et al. Impact of breast reconstruction on quality of life and patient satisfaction. *Breast J.* 2017;23(5):563-570.

Colecistitis

Gina Nicolle Muñoz Córdova

Definición:

La colecistitis es una inflamación aguda o crónica de la vesícula biliar, comúnmente causada por la obstrucción del conducto cístico debido a la presencia de cálculos biliares (litiasis). En casos menos frecuentes, puede ser resultado de infecciones bacterianas, tumores, enfermedades autoinmunitarias o isquemia.

Epidemiología:

La información epidemiológica específica sobre la colecistitis en Ecuador es limitada. Sin embargo, en América Latina, la prevalencia de enfermedad de la vesícula biliar, que incluye la colecistitis y la colelitiasis (cálculos biliares), es alta. La prevalencia de colelitiasis en América Latina se ha estimado en aproximadamente 12-24% (1).

En Ecuador, como en otros países latinoamericanos, la enfermedad de la vesícula biliar es más común en mujeres, personas mayores y personas con sobrepeso u obesidad. Factores de riesgo adicionales incluyen la genética, la dieta alta en grasas y la baja ingesta de fibra (2).

Se necesita más investigación para determinar la prevalencia exacta de la colecistitis en Ecuador y entender mejor la carga de la enfermedad en la población. Sin embargo, se puede inferir que la colecistitis es una preocupación de salud en Ecuador debido a la prevalencia general de enfermedad de la vesícula biliar en la región. (1).

Clasificación

La colecistitis se puede clasificar de diferentes formas, a continuación, te presento algunas de ellas:

1. Según su duración:

- Colecistitis aguda: es una inflamación súbita y severa de la vesícula biliar, que se presenta con

dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas y vómitos.(2)

- Colecistitis crónica: es una inflamación de la vesícula biliar que dura más de seis meses, y que puede ser asintomática o presentar síntomas recurrentes de menor intensidad.

Según la causa:

- Colecistitis calculosa: es causada por la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.
- Colecistitis acalculosa: es causada por otras condiciones, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias o lesiones traumáticas.

Según su gravedad:

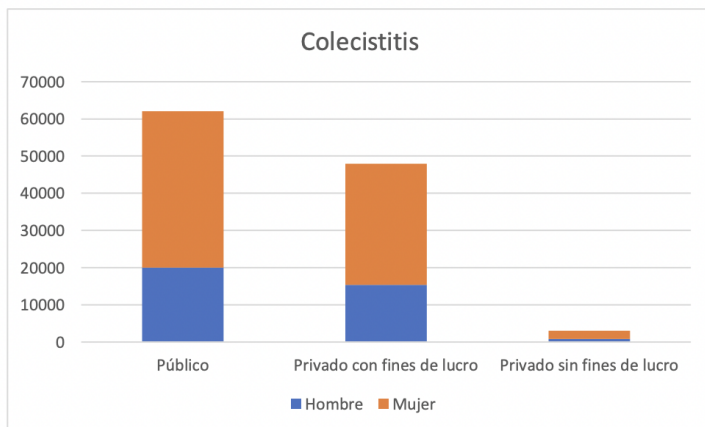
- Colecistitis leve: los síntomas son leves y se pueden tratar con analgésicos y reposo.
- Colecistitis moderada: los síntomas son más intensos y pueden requerir tratamiento con antibióticos y cirugía.(2)
- Colecistitis grave: se presenta con complicaciones graves, como la perforación de la vesícula biliar o la obstrucción de las vías

biliares, y puede requerir tratamiento de emergencia.

Fisiopatología:

La colecistitis aguda se produce generalmente por la obstrucción del conducto cístico por cálculos biliares, lo que provoca una acumulación de bilis en la vesícula biliar. Esta acumulación conduce a la distensión de la vesícula, isquemia y posterior inflamación.(3) La colecistitis crónica se debe a episodios repetidos de inflamación aguda o a la presencia de cálculos biliares durante un largo período.

Fig 1. Colecistitis y su atención según tipo de hospital y sexo.
Fuente: Durán Lovera, Valentina. Carga epidemiológica de las enfermedades de la vesícula y tracto biliar en Ecuador desde el 2004 al 2019. BS thesis. Quito: Universidad de las Américas, 2021, 2021.



Cuadro Clínico:

Los síntomas más comunes de la colecistitis incluyen dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos. El dolor puede irradiarse hacia el hombro derecho y aumentar en intensidad durante la palpación del abdomen.(4)

Tabla 1. Presentación clínica

Cuadro Clínico:

Los síntomas más comunes de la colecistitis incluyen dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos. El dolor puede

irradiarse hacia el hombro derecho y aumentar en intensidad durante la palpación del abdomen.(4)

Tabla 1. Presentación clínica

Síntoma	Descripción
Dolor abdominal	Dolor intenso en el cuadrante superior derecho del abdomen
Náuseas y vómitos	Sensación de náuseas y vómitos
Fiebre	Temperatura corporal elevada
Escalofríos	Sensación de frío o temblor involuntario

Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y la esclerótica
Plenitud postprandial	Sensación de saciedad después de comer
Pérdida de apetito	Falta de deseo de comer
Indigestión	Malestar gastrointestinal, acidez estomacal
Dolor de hombro derecho	Dolor en la parte superior derecha del hombro

Diagnóstico:

El diagnóstico de colecistitis se basa en la evaluación clínica, exámenes de laboratorio y pruebas de imagen. Los exámenes de laboratorio pueden revelar leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina(5). Las pruebas de imagen, como la ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TC), pueden mostrar una vesícula biliar distendida, paredes engrosadas y la presencia de cálculos biliares.(6)

Diagnóstico	Descripción
Historia clínica	Evaluación de los síntomas y antecedentes del paciente

Examen físico	Evaluación de los signos vitales y exploración abdominal
Pruebas de laboratorio	Análisis de sangre y orina para buscar signos de infección y inflamación
Ecografía abdominal	Evaluación de la vesícula biliar y detección de cálculos biliares
Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)	Prueba de imagen avanzada que puede ser utilizada para visualizar la vía biliar

Tomografía computarizada abdominal (TC)	Evaluación más detallada de la inflamación y la estructura de la vesícula biliar y vías biliares
---	--

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la colecistitis incluye hepatitis, pancreatitis, úlcera péptica, síndrome del intestino irritable y neoplasias del tracto biliar.

Tratamiento:

El tratamiento de la colecistitis aguda incluye el manejo de síntomas con analgésicos, reposo en cama y ayuno. En casos más graves, se puede requerir hospitalización y administración de antibióticos.(7) La colecistectomía (extracción de la vesícula biliar) es el tratamiento definitivo y puede realizarse por cirugía abierta o laparoscópica.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis recomendada	Mecanismo de acción	Indicaciones
Analgésicos	Paracetamol: 500-1000 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Ibuprofeno: 200-400 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Diclofenaco: 50-100 mg cada 8-12 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
Antibióticos	Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.

		Ciprofloxacino: 500-750 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis del ADN bacteriano y la replicación celular	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
Coleréticos colagogos	y	Ácido ursodesoxicólico: 250-500 mg al día	Disminuye la producción de colesterol y aumenta la eliminación	Prevención de la formación de cálculos biliares en la colecistitis crónica.
		Boldo: 1-2 gramos al día	Estimula la producción y la eliminación de la bilis	Alivio de los síntomas de la colecistitis.
		Omeprazol: 20-40 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.

Protectores gástricos y
antiácidos

	Ranitidina: 150-300 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
Espasmolíticos	Butilhioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
	Hioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
Antieméticos	Metoclopramida: 10 mg cada 6-8 horas	Aumenta la motilidad gastrointestinal y alivia las náuseas	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.
	Ondansetrón: 4-8 mg cada 8-12 horas	Bloquea los receptores de serotonina y alivia las náuseas y vómitos	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.

Tratamiento quirúrgico

La colecistectomía se realiza para extirpar la vesícula biliar. En la mayoría de los casos, la colecistitis aguda se resuelve con tratamiento médico, pero en algunos casos, la inflamación y la infección pueden ser graves y pueden requerir cirugía de emergencia.

La colecistectomía se puede realizar por laparoscopia o por cirugía abierta, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y las condiciones del paciente. En la cirugía laparoscópica, se realizan varias incisiones pequeñas en el abdomen para insertar una cámara y herramientas quirúrgicas. La cirugía abierta implica una incisión más grande en el abdomen.(8)

La colecistectomía laparoscópica se considera el estándar de oro para la cirugía de la vesícula biliar debido a su menor invasividad y menor tiempo de recuperación(8). El procedimiento se realiza bajo anestesia general y generalmente se puede completar en

menos de una hora. Después de la cirugía, los pacientes pueden volver a la actividad normal en una semana o menos.

Es importante que los médicos residentes de medicina interna entiendan que la colecistectomía no es siempre necesaria y debe evaluarse caso por caso. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes que presentan complicaciones graves de la colecistitis, como perforación, sepsis o colecistitis crónica recurrente. También es importante que los pacientes sean evaluados cuidadosamente antes de la cirugía para asegurarse de que sean candidatos adecuados y para minimizar los riesgos asociados con la cirugía.

Pronóstico:

El pronóstico de los pacientes con colecistitis generalmente es favorable después de la colecistectomía.(9) La mayoría de los pacientes experimenta una recuperación completa y no presenta complicaciones a largo plazo.

Recomendaciones:

Para prevenir la colecistitis, se recomienda mantener un peso saludable, evitar dietas ricas en grasas y llevar una vida activa.(10)

Bibliografía

1. Portincasa M, Trejo-Avila M, Valenzuela-Salazar C, et al. Update on the epidemiology of gallstone disease in Mexico. *Ann Hepatol.* 2020;19(3):247-52.
2. Gutt CN, Encke J, Königer J, et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304). *Ann Surg.* 2013;258(3):385-93.
3. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):55-72.
4. Lee SW, Yang SS, Chang CS, Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(12):1857-61.

5. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
6. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):8-23.
7. Wilkins T, Agabin E, Beal B, et al. Diagnosis and management of acute cholecystitis. *Am Fam Physician.* 2021;104(3):303-10.
8. Warttig S, Ward S, Rogers G. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014;349:g6241.
9. Cao AM, Eslick GD, Cox MR. Early cholecystectomy is superior to delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(5):848-57.
10. Ansaloni L, Pisano M, Cocolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2016;11:25.

Apendicitis

José Miguel Guerrero Granda

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 linfoides 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 estadíos:

Factores de Riesgos

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 como 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 (mesocelíaca) o un dolor similar al de una colecistitis aguda (subhepática). En las AA retrocecales es útil el signo del psoas, 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 pa- cientes 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 difícil y mucho menos demostrativa que en el adulto. Todo ello, junto al he- cho 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 diagnostiquen 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 oligoanuria, acidosis metabólica o alteración del estado de consciencia) (8)

Laboratorio

El conteo leucocitario mayor de 10,000 células/ mm³ y desviación a la izquierda con proteína C reactiva mayor de 1.5 mg/l son indicadores diagnósticos para apendicitis aguda. La leucocitosis mayor de 20,000/ μ l se asocia con perforación apendicular; sin embargo, la perforación apendicular se reporta hasta en 10% de los pacientes con

valores normales de leucocitos y proteína C reactiva, por lo que la ausencia de estos valores alterados no descarta la perforación.^{20,21} La sensibilidad y especificidad de estas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de apendicitis aguda se encuentran reportadas de 57 a 87% para la proteína C reactiva y de 62 a 75% para la leucocitosis. Por lo anterior, se han intentado utilizar otros estudios para el diagnóstico oportuno; tal es el caso de la procalcitonina y bilirrubina; se ha demostrado que la utilidad de ambas es para el diagnóstico de casos complicados de apendicitis⁽¹⁰⁾

Escala de Alvarado.

La escala de Alvarado (AS) hace referencia en dar un puntaje por síntoma, signo y anormalidad en el estudio de laboratorio encontrada en pacientes con sospecha de apendicitis aguda. Se suman los puntos y se clasifica según corresponda. Los criterios que incluye la escala de Alvarado son dolor en fosa ilíaca derecha y leucocitosis $>10,000$ células/mm³ con 2 puntos, dolor migratorio, dolor a la descompresión, fiebre, náusea o vómito, anorexia, leucocitosis, neutrofilia >75 % con 1 punto.

Una vez que se establece el puntaje de Alvarado, se puede clasificar en menor de 5 puntos a pacientes con duda diagnóstica, 5 a 6 sugestivo, 7 a 8 probable y 9 a 10 muy probable apendicitis, con una sensibilidad del 89 % en el diagnóstico de apendicitis(11)

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

Diagnóstico por imagen

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

Tomografía con contraste intravenoso:

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

Hallazgos por ultrasonido

Ecografía en escala de grises

Los hallazgos por ultrasonido en escala de grises es la visualización de estructura tubular, con fondo ciego en fosa ilíaca derecha, no compresible con calibre igual o mayor a 7 mm, asociado o no a la presencia de apendicolito, el cual se visualiza por ultrasonido como estructura redonda, ecogénica que proyecta sombra posterior; así mismo el apéndice puede adquirir morfología en diana, por el Los hallazgos por

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

Fig 1

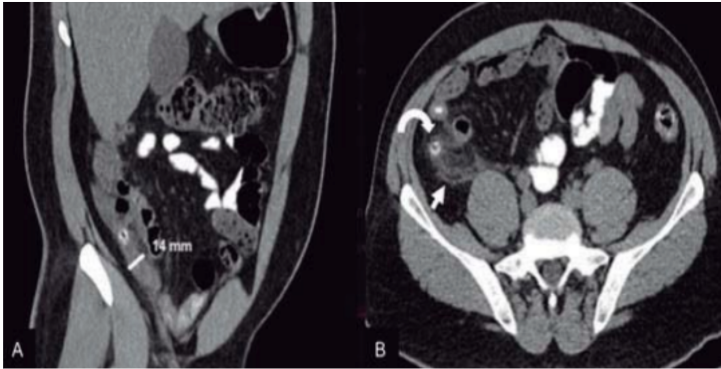


Imagen por tomografía en fase simple con medio de contraste oral, donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de localización retrocecal de hasta 14 (imagen A). Con presencia de imagen redonda, circunscrita, de densidad cálcica a nivel de la base del apéndice cecal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

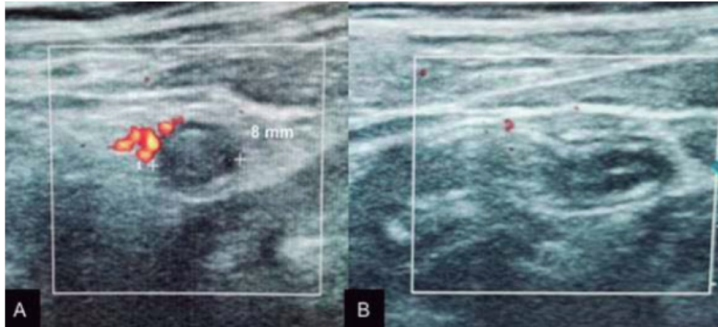


Imagen por ultrasonido en escala de grises y con aplicación del Doppler color donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de hasta 8 mm asociado edema submucoso adquiriendo la morfología en diana (imagen A). Respuesta vascular en la pared a la aplicación del Doppler 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 potenciadas 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 apendicetomía mediante acceso transgástrico, y en 2006, Palanivelu y otros, por vía transvaginal. Esta cirugía también se ha realizado a través del recto y vejiga.(13)

Fig 3

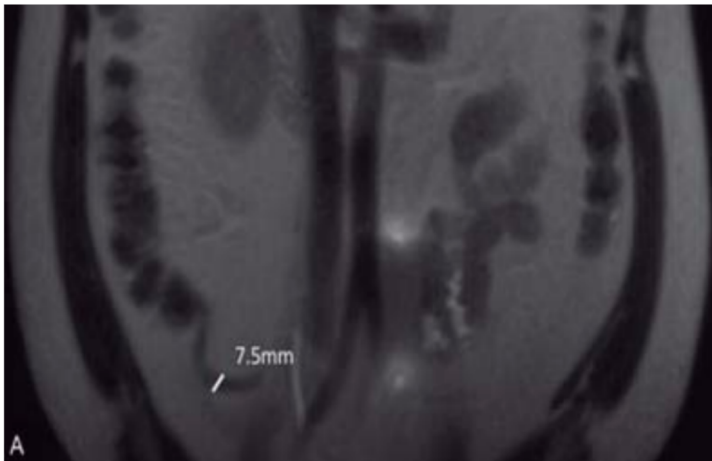


Imagen por resonancia magnética que acude por otro cuadro clínico en donde como hallazgo se observa un incremento en el calibre del apéndice retrocecal de hasta 7.5 mm de diámetro, sin otros hallazgos inflamatorios.

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 solo 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 procedimiento 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, hipertermia, leucocitosis y signos imaginológicos), 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-primera-cause-de-morbilidad-en-el-ecuador/#:~:text=En%20el%20a%C3%B1o%202017%2C%20se>
3. Ansari P. Apendicitis [Internet]. *Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD*; 2021 [cited 2022 Aug 15]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-gastrointestinales/abdomen-agudo-y-gastroenterolog%C3%ADa-quir%C3%BArgica/apendicitis#:~:text=Se%20considera%20que%20la%20apendicitis>
4. Apendicitis: Causas, síntomas y tratamientos [Internet]. Healthline. 2021. Available from: <https://www.healthline.com/health/es/apendicitis#factores-de-riesgo>

5. Guía de Referencia Rápida Diagnóstico de Apendicitis Aguda [Internet]. Available from: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/031GRR.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

Colelitiasis

Edwin Daniel Rios Alban

Introducción

La colelitiasis, también conocida como cálculos biliares, es una patología común que afecta el sistema biliar, específicamente la vesícula biliar. Se caracteriza por la presencia de cálculos o piedras en la vesícula biliar, un órgano en forma de pera ubicado debajo del hígado. Estos cálculos pueden variar en tamaño y composición, y su formación puede estar asociada a diversos factores.

(1)

Definición

La colelitiasis se define como la formación de cálculos en la vesícula biliar, que pueden consistir en colesterol, bilirrubina u otros componentes. Estos cálculos pueden variar en tamaño, desde diminutos cristales hasta grandes piedras que pueden bloquear los conductos biliares.

(2)

Epidemiología

La prevalencia de la colelitiasis varía en diferentes poblaciones y regiones geográficas. Se ha observado que la incidencia aumenta con la edad, siendo más común en adultos mayores. Además, existen disparidades relacionadas con el género, con una mayor prevalencia en mujeres, posiblemente debido a factores hormonales.

(3)

Factores de Riesgo:

Múltiples factores contribuyen al desarrollo de la colelitiasis. La genética desempeña un papel importante, con antecedentes familiares que aumentan el riesgo. Otros factores de riesgo incluyen la obesidad, la dieta rica en grasas saturadas y la presencia de enfermedades metabólicas como la diabetes. (4)

Anatomía y Fisiología de la Vesícula Biliar

La vesícula biliar, un órgano pequeño pero crucial en el sistema digestivo, desempeña un papel central en el almacenamiento y liberación controlada de la bilis, una secreción hepática vital para la digestión de grasas.

Comprender la anatomía y fisiología de la vesícula biliar es esencial para contextualizar la formación y las implicaciones de la colelitiasis. (5)

Estructura de la Vesícula Biliar:

La vesícula biliar es una estructura en forma de pera que se encuentra debajo del hígado. Está conectada al hígado a través del conducto cístico y al conducto hepático común. Su interior está revestido por una mucosa que contiene células especializadas en la absorción y secreción de sustancias.

Función de la Vesícula Biliar:

La función principal de la vesícula biliar es almacenar y concentrar la bilis, una sustancia producida por el hígado. La bilis contiene sales biliares, colesterol, bilirrubina y otras sustancias que son fundamentales para la emulsificación y digestión de grasas en el intestino delgado.

Secreción de Bilis:

Cuando se necesita digerir grasas después de una comida, la vesícula biliar se contrae, liberando la bilis a través del conducto cístico hacia el duodeno. Este proceso es esencial para la absorción eficiente de nutrientes, especialmente de ácidos grasos y vitaminas liposolubles.

Regulación Hormonal:

La liberación de bilis está finamente regulada por señales hormonales, especialmente la colecistoquinina (CCK), liberada en respuesta a la presencia de alimentos en el duodeno. La CCK estimula la contracción de la vesícula biliar y la liberación de bilis, optimizando la digestión.

Papel en la Homeostasis Biliar:

La vesícula biliar también desempeña un papel en la homeostasis biliar al reciclar y reabsorber componentes de la bilis. Este proceso contribuye a mantener la composición adecuada de la bilis y prevenir la formación de cálculos. (6)

Presentación Clínica

La colelitiasis puede manifestarse de diversas maneras, desde síntomas leves hasta complicaciones graves. La presentación clínica puede variar entre los pacientes y depender de factores como el tamaño y la ubicación de los cálculos, así como la presencia de complicaciones adicionales (7). A continuación, se abordan los aspectos clave de la presentación clínica de la colelitiasis:

Síntomas y Signos

Dolor Abdominal: El síntoma más común es el dolor abdominal, generalmente localizado en el cuadrante superior derecho. Este dolor, conocido como cólico biliar, puede ser intermitente y agudo, desencadenado por la contracción de la vesícula biliar o la obstrucción de los conductos biliares.

Náuseas y Vómitos: La presencia de cálculos biliares puede provocar náuseas y vómitos, especialmente después de las comidas grasas.

Flatulencia e Indigestión: Algunos pacientes pueden experimentar síntomas como flatulencia, sensación de plenitud abdominal o indigestión.

Complicaciones Agudas:

Colecistitis: La obstrucción de los conductos biliares por cálculos puede llevar a la inflamación de la vesícula biliar, conocida como colecistitis. Esto se manifiesta con dolor persistente, fiebre, y a veces, síntomas sistémicos como taquicardia y leucocitosis.

Colangitis: La migración de cálculos hacia los conductos biliares comunes puede causar colangitis, una infección grave caracterizada por fiebre, ictericia y dolor abdominal.

Complicaciones Crónicas:

Pancreatitis: La obstrucción del conducto pancreático por cálculos biliares puede dar lugar a pancreatitis, una inflamación del páncreas que se manifiesta con dolor abdominal intenso y otros síntomas sistémicos.

Colecistolitiasis Asintomática: Algunas personas pueden tener cálculos biliares sin experimentar síntomas evidentes. Estos cálculos pueden descubrirse incidentalmente durante estudios de imágenes realizados por otras razones. (8)

Diagnóstico

El diagnóstico de la colelitiasis implica una evaluación exhaustiva que combina la historia clínica, el examen físico y diversas pruebas de diagnóstico por imágenes y de laboratorio. A continuación, se detallan los métodos utilizados para confirmar la presencia de cálculos biliares y evaluar el estado de la vesícula biliar:

Diagnóstico por Imágenes:

Ecografía Abdominal: La ecografía es una herramienta fundamental para el diagnóstico de colelitiasis. Permite la visualización directa de los cálculos biliares, evalúa la morfología de la vesícula biliar y detecta posibles complicaciones, como la colecistitis.

Colangiografía por Resonancia Magnética (C-RM):

La C-RM proporciona imágenes detalladas de los conductos biliares y la vesícula biliar, siendo útil para detectar cálculos y evaluar la anatomía biliar.

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE): En casos seleccionados, la CPRE puede utilizarse para visualizar y tratar cálculos en los conductos biliares comunes.

Pruebas de Laboratorio:

Enzimas Hepáticas: Los niveles de enzimas hepáticas, como la alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST), pueden estar elevados en presencia de inflamación o complicaciones.

Bilirrubina: Aumentos en los niveles de bilirrubina pueden indicar obstrucción biliar, especialmente cuando se acompaña de ictericia.

Amilasa y Lipasa: Estas enzimas pancreáticas pueden evaluarse para descartar la pancreatitis asociada a la colelitiasis.

Pruebas Funcionales de la Vesícula Biliar:

Colecistografía Oral o Disolución de Cálculos: Estas pruebas implican la administración de sustancias que afectan la contractilidad de la vesícula biliar o disuelven los cálculos. Sin embargo, su uso ha disminuido con la disponibilidad de métodos de diagnóstico por imágenes más avanzados.

Estudios Radiológicos Adicionales:

En algunos casos, la tomografía computarizada (TC) abdominal puede ser útil para evaluar complicaciones y la extensión de la enfermedad.

Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF):

En casos de sospecha de cáncer de vesícula biliar, la PAAF puede obtener muestras para análisis citológico.
(9)

Clasificación y Grados de Severidad

La clasificación y la evaluación de la severidad son aspectos cruciales en el manejo de la colelitiasis, ya que permiten estratificar a los pacientes según la gravedad de la enfermedad y guiar las decisiones terapéuticas (10). A continuación, se detallan los elementos fundamentales relacionados con la clasificación y los grados de severidad en la colelitiasis:

Clasificación Según la Sintomatología:

Colelitiasis Asintomática: Algunos individuos pueden tener cálculos biliares sin experimentar síntomas

evidentes. La identificación de estos casos a menudo se realiza incidentalmente durante estudios de imágenes realizados por otras razones.

Colelitiasis Sintomática: Aquellos pacientes que presentan síntomas, como dolor abdominal, náuseas y vómitos, son clasificados como coleditiasis sintomática.

Clasificación de la Gravedad:

La clasificación de la gravedad se basa en la presencia de complicaciones y el grado de inflamación o daño tisular:

Colecistitis Aguda: Inflamación aguda de la vesícula biliar debido a la obstrucción del flujo biliar por cálculos. Puede ser clasificada como leve, moderada o severa según la extensión de la inflamación y la presencia de complicaciones.

Colecistitis Crónica: Inflamación persistente de la vesícula biliar que puede desarrollarse como consecuencia de episodios recurrentes de coledititis aguda.

Colangitis: Infección de los conductos biliares comunes, que puede ocurrir como resultado de la migración de cálculos. (11)

Tratamiento Conservador

El tratamiento conservador de la colelitiasis implica enfoques no quirúrgicos destinados a aliviar los síntomas y prevenir complicaciones en aquellos pacientes que no son candidatos inmediatos para cirugía. Este abordaje puede incluir cambios en el estilo de vida, modificaciones dietéticas y el uso de medicamentos específicos. A continuación, se detallan los aspectos clave del tratamiento conservador de la colelitiasis:

Enfoques Dietéticos:

Dieta baja en grasas saturadas: Reducir la ingesta de grasas saturadas puede ayudar a disminuir la estimulación de la vesícula biliar y, por ende, la formación de cálculos. Se enfatiza el consumo de grasas saludables, como las presentes en aceites vegetales, aguacates y pescado.

Aumento de la fibra: Una dieta rica en fibra puede ayudar a regular la función gastrointestinal y prevenir la acumulación de colesterol en la bilis.

Evitar Ayunos Prolongados: Comer regularmente y evitar periodos de ayuno prolongado puede reducir la estasis biliar y prevenir la formación de cálculos.

Cambios en el Estilo de Vida:

Control del Peso: Mantener un peso saludable es esencial, ya que la obesidad es un factor de riesgo conocido para la formación de cálculos biliares.

Ejercicio Regular: La actividad física regular puede contribuir a la pérdida de peso, mejorar la función gastrointestinal y reducir el riesgo de colelitiasis.

Medicamentos para Disolver Cálculos:

Ácido Ursodesoxicólico: Este medicamento puede utilizarse en ciertos casos para disolver cálculos de colesterol. Es más efectivo en cálculos pequeños y se administra bajo supervisión médica.

Manejo del Dolor:

Analgésicos: Para aliviar el dolor asociado con el cólico biliar, se pueden utilizar analgésicos como el

paracetamol o medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE) bajo supervisión médica.

Vigilancia y Seguimiento:

Monitoreo Regular: Los pacientes con colelitiasis asintomática o sintomática leve pueden ser monitoreados de cerca sin intervención inmediata. El seguimiento incluye evaluaciones clínicas y estudios de imágenes periódicos para detectar cambios en la condición. (12)

Conclusión

En conclusión, la colelitiasis es una condición médica común y multifactorial que involucra la formación de cálculos en la vesícula biliar. Su presentación clínica varía desde casos asintomáticos hasta complicaciones agudas graves, como colecistitis y colangitis. La comprensión de factores de riesgo, la patogénesis y la presentación clínica es esencial para un diagnóstico preciso.

Bibliografía

1. Sánchez-Guillén L, González-Ruiz A. "Epidemiología de la colelitiasis en población adulta: un análisis retrospectivo." *Rev Med Chile*. 2019;147(6):724-731.
2. García-Martínez JA, López-Molina R. "Patogénesis de la formación de cálculos biliares: un enfoque molecular." *Gastroenterol Hepatol*. 2020;43(3):132-140.
3. Fernández-Bustamante S, Martínez-Rodríguez A. "Evaluación de la eficacia del ácido ursodesoxicólico en la disolución de cálculos de colesterol: revisión sistemática." *Rev Esp Enferm Dig*. 2018;110(9):567-574.
4. Rodríguez-Castro KI, Ramos-Peek MJ. "Aspectos genéticos de la colelitiasis: implicaciones clínicas y terapéuticas." *Genética Clínica*. 2021;15(2):87-95.
5. Pérez-López JM, García-Cano E. "Colecistectomía laparoscópica en pacientes con colecistitis aguda: análisis de resultados y complicaciones." *Cir Esp*. 2017;95(8):439-445.

6. Gómez-Gutiérrez MJ, Pérez-Sánchez JM. "Impacto de la obesidad en la formación de cálculos biliares y su manejo clínico." *Rev Colomb Cir.* 2019;34(2):176-184.
7. Ramírez-Mendoza JA, Soto-González JM. "Colecistolitiasis asintomática: ¿tratar o esperar? Evaluación de opciones terapéuticas." *Cir Gen.* 2018;40(3):145-151.
8. Hernández-Rodríguez JM, Torres-Maldonado JC. "Enfoque diagnóstico de la colelitiasis en la población pediátrica: revisión de casos clínicos." *Pediatr Mex.* 2020;22(4):165-172.
9. Castro-Castañeda W, Ríos-Rodríguez DA. "Efectividad de la ecografía abdominal en el diagnóstico temprano de la colelitiasis: estudio prospectivo." *Radiol Colomb.* 2016;27(2):89-95.
10. López-Hernández AA, Pérez-Rivera JA. "Perfil lipídico y riesgo de colelitiasis en pacientes con diabetes tipo 2: estudio de cohorte." *Endocrinol Nutr.* 2021;68(6):335-341.
11. Martínez-Castaño MI, Sánchez-Ruiz V. "Complicaciones postoperatorias de la

colecistectomía: análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes." *Cir Ciruj.* 2018;86(5):423-429.

12. Díaz-Vélez C, Ramírez-Gómez X. "Colangitis asociada a colelitiasis: manejo clínico y resultados a corto plazo." *Rev Colomb Gastroenterol.* 2019;34(1):45-52.

