



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 19

AUTORES:

Pamela Margoth Gaibor Mestanza, Michael Dahyann Robalino Aldaz, Emily Estefanía Gallardo León, Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas, David Fabricio Balcázar Peñaherrera, Evelyn Nathaly Loor Fernandez, Katherine Jahaira Sanchez Rumiguano, Joselin Vanessa Cunalata Paredes, Evelyn Estefanía Panamá Herrera, Giselle Monserrath Cepeda Vizcaino, Richard Eduardo Morales Cumbajín, Génesis Rosalía Avellán Cevallos, Ana Isabel Herrera Paredes.

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 19

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 19

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Michael Dahyann Robalino Aldaz

Emily Estefanía Gallardo León

Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas

David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Evelyn Nathaly Loor Fernandez

Katherine Jahaira Sanchez Rumiguano

Joselin Vanessa Cunalata Paredes

Evelyn Estefanía Panamá Herrera

Giselle Monserrath Cepeda Vizcaíno

Richard Eduardo Morales Cumbajín

Génesis Rosalía Avellán Cevallos

Ana Isabel Herrera Paredes

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: 978-9942-650-10-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-10-8>

Una producción © Bold Publishers

Agosto 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	6
Enfermedad de Addison	12
Pamela Margoth Gaibor Mestanza	12
Michael Dahyann Robalino Aldaz	12
Hipotiroidismo	30
Emily Estefanía Gallardo León	30
Infecciones Respiratorias Virales En Pediatría	52
Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas	52
Dermatitis Atópica	65
David Fabricio Balcázar Peñaherrera	65
Melanoma Cutáneo	103
Evelyn Nathaly Loor Fernandez	103
Manejo Actual De La Crisis Asmática En El Servicio De Urgencias	125
Katherine Jahaira Sanchez Rumiguano	125
Cirugía De Derivación Gástrica	135
Joselin Vanessa Cunalata Paredes	135
Hernia Umbilical En El Adulto	156
Evelyn Estefanía Panamá Herrera	156
Ecocardiografía, Generalidades y Aplicaciones	169
Giselle Monserrath Cepeda Vizcaíno	169
Ecografía De Hígado Y Vías Biliares	194
Richard Eduardo Morales Cumbajín	194
Mamoplastia En Cáncer De Mama	209
Génesis Rosalía Avellán Cevallos	209

**Accidentes Y Complicaciones De La Cirugía Bucal
234**

Ana Isabel Herrera Paredes

234

Prólogo

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico

Índice de Autores

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Médico Por La Universidad De Guayaquil

Magíster En Gerencia De Servicios De Salud Universidad
Técnica De Babahoyo

Magíster En Emergencias Médicas Universidad de Guayaquil
Médico En Ministerio Salud Pública

Enfermedad de Addison

Mónica Elizabeth Proaño Sánchez

Médico Por La Universidad Estatal de Guayaquil

Magíster En Seguridad Y Salud Ocupacional Por La Universidad De
Especialidades Espíritu Santo – UEES

Auditor Médico

Enfermedad de Addison

Emily Estefanía Gallardo León

Médico General Por La Universidad Técnica De Machala

Servidor Público SS13 - Médico General - Secretaria de la Salud Del
Distrito Metropolitano de Quito

Hipotiroidismo

Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas

Medico General Por La Universidad de Guayaquil

Master en Prevención de Riesgos Laborales - UNIR

Medico en Funciones Hospitalarias del Hospital General Monte Sinaí

Infecciones Respiratorias Virales En Pediatría

David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Médico General Por La Universidad Nacional De Loja

Especialista En Salud Y Seguridad Ocupacional, Mención En Salud

Ocupacional Por La Universidad Internacional Del Ecuador

Dermatitis Atópica

Evelyn Nathaly Loor Fernandez

Médica Cirujana Por La Universidad Técnica De Manabí

Médico En Funciones Hospitalarias En Hospital De Especialidades Portoviejo

Melanoma Cutáneo

Katherine Jahaira Sanchez Rumiguano

Medico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Medico General En Centro De Salud

Manejo Actual De La Crisis Asmatica En El Servicio De Urgencias

Joselin Vanessa Cunalata Paredes

Médico Cirujana Por La Universidad Regional Autónoma De Los Andes

Médico General en Funciones Hospitalarias En Hospital General
Docente Ambato

Cirugía De Derivación Gástrica

Evelyn Estefanía Panamá Herrera

Médico General La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital San Luis
De Otavalo

Hernia Umbilical En El Adulto

Giselle Monserrath Cepeda Vizcaíno

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Centro Médico Láser Diagnóstico

Ecocardiografía, Generalidades y Aplicaciones

Richard Eduardo Morales Cumbajín

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico General En Funciones Hospitalarias Hospital General
Docente Ambato

Ecografía De Hígado Y Vías Biliares

Génesis Rosalía Avellán Cevallos

Médica Por La Universidad Católica De Santiago De Guayaquil
(UCSG).

Master En Prevención De Riesgos Laborales Por La Universidad
Internacional Del La Rioja (UNIR).

Diplomado Internacional En Medicina Estética Facial, Corporal,
Regenerativa Y Anti-Aging; Emitido Por PROMETEO, Centro De

Formación Profesional Del Ecuador Y La Universidad OMI
Organismo Mundial De Investigación De Mexico.
Médica Estética Independiente

Mamoplastia En Cáncer De Mama

Ana Isabel Herrera Paredes

Odontóloga General Por La Universidad Internacional Del Ecuador
Odontóloga En Funciones Centro De Salud La Bonita

Accidentes Y Complicaciones De La Cirugía Bucal

Enfermedad de Addison

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Michaell Dahyann Robalino Aldaz

Introducción:

La patología de Addison se caracteriza por una oferta insuficiente de hormonas corticosuprarrenales para conservar las solicitudes periféricas y cursa como un síndrome constitucional con melanodermia e hipotensión. Su etiología ha variado radicalmente en el último siglo, siendo a comienzos de 1900 de procedencia casi exclusivamente tuberculoso y actualmente mayoritariamente autoinmune. Es complicado comprender hoy la patología de Addison sino es en el entorno de los Síndromes Poliglandulares Autoinmunes, dada la recurrente agrupación con otras endocrinopatías. El presente artículo pretende hacer una perspectiva de la patología universal relacionadas con aquellos déficits endocrinos diversos. (1)

Definición:

La patología de Addison pasa una vez que las glándulas suprarrenales no generan suficientes hormonas. Esta enfermedad suele ser a causa de un problema con el sistema inmunitario. El sistema inmunitario ataca equivocadamente sus propios tejidos y daña las glándulas suprarrenales. (2)

Epidemiología:

Es poco común y afecta a ambos sexos por igual. La insuficiencia suprarrenal secundaria es mucho más frecuente debido al uso de corticoides y a su supresión brusca (>15 días). Tiene una incidencia de <1 por 100.000 habitantes, con una prevalencia de 4-6 por cada 100.000 personas. (3)

En Ecuador esta enfermedad es una patología de poca presentación por lo que consta dentro de la lista de enfermedades raras de baja prevalencia. (4)

Fisiopatología:

Se identifican deficiencias tanto de mineralocorticoides como de glucocorticoides.

Deficiencia de mineralocorticoides

Ya que los mineralocorticoides estimulan la reabsorción de sodio y la excreción de potasio, su deficiencia se incrementa la excreción de sodio y reduce la de potasio, primordialmente en la orina, aunque además en el sudor, la baba y el tubo digestivo. De modo que, el paciente muestra hiponatremia e hiperpotasemia.

La pérdida de sal y agua por orina causa deshidratación grave, hipertonicidad del plasma, acidosis, hipovolemia, hipotensión arterial y, al final, colapso circulatorio. Sin embargo, una vez que la insuficiencia suprarrenal es secundaria a una producción inadecuada de ACTH (insuficiencia suprarrenal secundaria), las concentraciones de electrolitos acostumbra ser clásicas o solo permanecen levemente alteradas, y los inconvenientes circulatorios son menos graves.

Deficiencia de glucocorticoides

El déficit de glucocorticoides auxilia al desarrollo de hipotensión arterial e incrementa en forma significativa la sensibilidad a la insulina, además de crear trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos

y las proteínas. En ausencia de cortisol, se sintetiza una porción insuficiente de hidratos de carbono desde las proteínas, con generación de hipoglucemia y disminución de las reservas hepáticas de glucógeno. En seguida se realiza extenuación, en cierta medida gracias a la funcionalidad neuromuscular deficiente. La resistencia a las infecciones, los traumatismos y otros tipos de estrés está disminuida. La postración miocárdica y la deshidratación disminuyen el gasto cardíaco y el paciente puede exponer una insuficiencia circulatoria.

La reducción de la cortisolemia estimula la producción hipofisaria de ACTH e incrementa la concentración de sangre de beta-lipotropina, que tiene actividad estimulante de los melanocitos y, junto con la ACTH, causa la hiperpigmentación de la dermis y de las mucosas característica de la patología de Addison. Por consiguiente, la insuficiencia suprarrenal secundaria a una insuficiencia hipofisaria no causa hiperpigmentación. (5)

Cuadro clínico:

Síntomas

Los indicios de la patología de Addison se acostumbran desarrollar muy lento, comunmente, a lo largo de diversos meses. En la mayoría de los casos, la patología avanza de forma tan progresiva que los indicios pasan desapercibidos hasta que se muestra una situación de estrés, como una patología o una lesión, que empeora los indicios. Entre los signos y indicios tienen la posibilidad de hallarse los próximos:

- Fatiga extrema
- Pérdida de peso y disminución del antojo
- Oscurecimiento de la dermis (hiperpigmentación)
- Presión arterial baja, inclusive desmayos
- Ansias de consumir sal
- Bajo grado de sacarosa en sangre (hipoglucemia)
- Náuseas, diarrea o vómitos (síntomas gastrointestinales)
- Dolor abdominal
- Dolores musculares o articulares
- Irritabilidad
- Depresión u otros indicios conductuales

- Caída del vello del cuerpo o disfunción sexual en las mujeres. (6)

Causas:

La enfermedad de Addison resulta de un daño a la corteza suprarrenal. El daño hace que dicha corteza produzca niveles hormonales demasiado bajos.

Este daño puede ser causado por lo siguiente:

- El sistema inmunitario ataca por error las glándulas suprarrenales (enfermedad autoinmunitaria)
- Infecciones como la tuberculosis, VIH o infecciones micóticas
- Hemorragia dentro de las glándulas suprarrenales
- Tumores. (7)

Factores de riesgo:

Un factor de riesgo es aquello que aumenta la posibilidad de contraer una enfermedad o afección.

Los factores de riesgo incluyen:

- El hecho de padecer las siguientes enfermedades autoinmunitarias puede hacerlo correr el riesgo de

contraer una enfermedad de Addison basada en una afección autoinmunitaria relacionada:

- Diabetes tipo 1
- Anemia perniciosa
- Hipoparatiroidismo
- Hipopituitarismo
- Insuficiencia gonadal
- Hipertiroidismo (enfermedad de Graves) o hipotiroidismo (enfermedad de Hashimoto)
- Miastenia grave
- Estrés
- Anticoagulantes
- Lesión abdominal
- Familiares con una enfermedad autoinmunitaria que haya causado la enfermedad de Addison
- Un tratamiento a largo plazo con esteroides, seguido de:
 - Estrés grave
 - Infección
 - Cirugía
 - Traumatismo
 - Cirugía previa de las glándulas suprarrenales. (8)

Diagnóstico

La enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia suprarrenal primaria, es una afección en la cual las glándulas suprarrenales no producen suficientes hormonas, como el cortisol y, en algunos casos, la aldosterona. El diagnóstico de la enfermedad de Addison implica una combinación de evaluación clínica, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, pruebas de estimulación hormonal.

Se comenzará con una evaluación clínica exhaustiva, que incluirá una revisión de los síntomas que estás experimentando. A su vez se realizan pruebas de sangre para medir los niveles de hormonas específicas y otros marcadores en el cuerpo. Las pruebas clave incluyen:

Cortisol: Se medirá el nivel de cortisol en la sangre, que suele estar disminuido en la enfermedad de Addison.

Aldosterona: Si hay sospecha de afectación de la aldosterona, se medirán sus niveles.

Hormona estimulante de la tiroides (ACTH): Se medirá la ACTH, la hormona que regula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales.

Electrolitos y glucosa: Se medirán los niveles de sodio, potasio y glucosa en sangre, ya que pueden verse afectados por la falta de hormonas suprarrenales.(9)

En algunos casos, se pueden realizar pruebas de estimulación hormonal para evaluar la capacidad de las glándulas suprarrenales para responder a estímulos hormonales. Por ejemplo, la prueba de estimulación con ACTH puede ayudar a confirmar la enfermedad de Addison al observar la respuesta del cortisol. En ocasiones, se pueden realizar pruebas de imagen, como una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) de las glándulas suprarrenales, para evaluar su tamaño y apariencia. Esto puede ayudar a determinar si hay daño en las glándulas.

Se pueden realizar pruebas para detectar autoanticuerpos que podrían estar relacionados con la enfermedad autoinmune subyacente que causa la enfermedad de Addison, como en el caso de la enfermedad de Addison autoinmune. La enfermedad de Addison puede ser grave si no se trata, por lo que es esencial obtener un diagnóstico temprano y comenzar el tratamiento adecuado.(10)

Tratamiento Farmacológico:

Medicamento	Indicaciones	Contraindicaciones
Hidrocortisona	Reemplazo de cortisol en la insuficiencia suprarrenal primaria.	Infecciones graves sin tratamiento, hipersensibilidad a los corticoides.
Fludrocortisona	Reemplazo de aldosterona en la insuficiencia suprarrenal con afectación mineralocorticoide .	Insuficiencia suprarrenal sin afectación mineralocorticoide .
Prednisona	Reemplazo de cortisol en la insuficiencia suprarrenal primaria.	Infecciones graves sin tratamiento, hipersensibilidad a los corticoides.
Dexametasona	Reemplazo de cortisol en la insuficiencia suprarrenal. Puede ser utilizada para pruebas de estimulación.	Infecciones graves sin tratamiento, hipersensibilidad a los corticoides.
Todos los Corticoides	Mantener un manejo cuidadoso en situaciones de estrés para	Uso prolongado sin indicación médica, hipersensibilidad.

	prevenir insuficiencia suprarrenal aguda.	
--	-------------------------------------------------	--

Tratamiento con glucocorticoides

Dosis y forma de gestión

La dosis clásica de hidrocortisona que se usa en el procedimiento de mantenimiento de la insuficiencia suprarrenal primaria es de 30 mg/día, comúnmente repartidos en 20 miligramos por la mañana y 10 miligramos por la noche. Esta dosis se seleccionó al demostrarse que era la equivalente a la secreción diaria de cortisol estimada de 12-15 mg/m² o $16,2 \pm 5,7$ mg/día en estudios hechos con estudio por medio de isótopos radiactivos. Por esto, diversos equipos han argumentado que las dosis convencionales del procedimiento sustitutivo con glucocorticoides en los pacientes con patología de Addison serían excesivas. No obstante, hay 3 problemas primordiales en la evaluación de la dosis óptima del procedimiento sustitutivo. La segunda complejidad (según ciertos autores) radica en que uno de las metas del procedimiento debe ser la eliminación de la secreción nocturna de ACTH, difícil de lograr si no se

administra una dosis de glucocorticoides a media noche.(11)

Efectos secundarios:

El procedimiento con glucocorticoides exógenos puede ofrecer sitio a 2 situaciones diversas: la infradosificación o la sobredosificación. La agrupación que existe entre exceso de glucocorticoides y osteoporosis es bien conocida. Los pacientes con patología de Addison podrían exponer un crecimiento en la incidencia de osteoporosis como resultado de la sobreexposición prolongada a los glucocorticoides. En diversos trabajos se ha referente la dosis de glucocorticoides con marcadores de reabsorción ósea, así como con la densidad mineral ósea (DMO).

Tratamiento con DHE:

La mayor parte de pacientes con patología de Addison refiere fatiga tanto de la mente como física, así como baja tolerancia al estrés, aunque el procedimiento con glucocorticoides y mineralocorticoides se encuentre teóricamente optimizado. Estudios actuales han sugerido

que el procedimiento a corto plazo con DHEA puede mejorar ciertos aspectos neuropsicológicos en pacientes con insuficiencia suprarrenal en los cuales las concentraciones de DHEA/DHEA-S resultan muy inferiores una vez que se comparan con individuos habituales de igual edad y sexo. La dosis de 50 mg/día de DHEA parece ser la correcta para que las concentraciones de DHEA, DHEA-S y andrógenos se normalicen en las pacientes con patología de Addison. (12)

Pronóstico:

El pronóstico de los pacientes con enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia suprarrenal primaria, generalmente es favorable si se diagnostica y se trata adecuadamente. Sin embargo, el pronóstico puede variar según la causa subyacente de la enfermedad, la gravedad de la insuficiencia hormonal y la respuesta al tratamiento.

El tratamiento principal de la enfermedad de Addison implica la reposición de las hormonas que las glándulas

suprarrenales no producen adecuadamente, como el cortisol y, en algunos casos, la aldosterona. El uso adecuado de los medicamentos prescritos y el cumplimiento terapéutico son esenciales para mantener un equilibrio hormonal saludable.(13)

Con un tratamiento adecuado, muchos pacientes con enfermedad de Addison pueden llevar una vida normal y activa. Sin embargo, algunos síntomas como la fatiga, la debilidad y la necesidad de ajustar las dosis de medicamentos en situaciones de estrés pueden afectar la calidad de vida. La educación del paciente sobre la identificación de situaciones de estrés y la necesidad de aumentar las dosis en consecuencia es esencial.

Los pacientes con enfermedad de Addison necesitan monitoreo regular de los niveles hormonales y pueden requerir ajustes periódicos en las dosis de medicamentos. Las pruebas de laboratorio y las evaluaciones médicas regulares ayudan a mantener los niveles hormonales dentro de un rango saludable.

A pesar del tratamiento, existe el riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda, especialmente en situaciones de

estrés, como enfermedades, cirugías o traumas. Los pacientes deben estar bien educados sobre cómo aumentar temporalmente sus dosis de medicamentos en estas situaciones para prevenir complicaciones graves.(14)

El pronóstico también puede depender de la causa subyacente de la enfermedad de Addison. En algunos casos, la enfermedad puede ser causada por trastornos autoinmunitarios o infecciones, y el tratamiento puede implicar enfoques adicionales. La enfermedad de Addison no tratada o no controlada puede llevar a complicaciones graves, como una crisis suprarrenal, que es una emergencia médica.

En general, con un diagnóstico temprano, un tratamiento adecuado y un seguimiento médico regular, la mayoría de los pacientes con enfermedad de Addison pueden llevar una vida saludable y activa.(15)

Bibliografía

1. Candel González FJ, Matesanz David M, Candel Monserrate I. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria: Enfermedad de Addison. Anales de Medicina Interna [Internet].

- 2001;18(9):48–54. Disponible en:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000900011
2. Enfermedad de Addison [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en:
<https://medlineplus.gov/spanish/addisondisease.html>
 3. Enfermedad de Addison [Internet]. Facultad de Medicina. Disponible en:
<https://medicina.ufm.edu/eponimo/enfermedad-de-addison/#:~:text=La%20enfermedad%20de%20Addison%20es>
 4. De Medicina C. ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO FACULTAD DE SALUD PÚBLICA “ENFERMEDAD DE ADDISON SECUNDARIA A TUBERCULOSIS” TRABAJO DE TITULACIÓN [Internet]. Disponible en:
<http://dspace.espoeh.edu.ec/bitstream/123456789/9047/1/94T00349.pdf>
 5. Grossman AB. Enfermedad de Addison [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarenales/enfermedad-de-addison>
 6. Enfermedad de Addison [Internet]. Middlesex Health. Disponible en:

- <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/enfermedad-de-addison>
7. Enfermedad de Addison: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000378.htm>
 8. Enfermedad de Addison - Western New York Urology Associates, LLC [Internet]. www.wnyurology.com. [cited 2022 Aug 23]. Disponible en: <https://www.wnyurology.com/content.aspx?chunkiid=103834>
 9. Paula W-Z, Chih C-K. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Addison; ejemplos de su manejo clínico [Internet]. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica/article/download/7872/7516/>
 10. Alonso N, Granada M, Lucas A, Salinas I, Sanmarti A. Enfermedad de Addison. Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y su monitorización. *Endocrinología y Nutrición* [Internet]. 2003 Dec 1;50(12):390–5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-enfermedad-addison-tratamiento-sustitutivo-con-13054731>
 11. Fernández miró m, colom comí c, godoy lorenzo r. Poliendocrinopatía autoinmune. *Med clin (barc)*. 10 de septiembre de 2021; 157 (5): 241-246.
 12. Webb sm, kristensen j, nordenström a, vitali d, amodru v, wiehe lk, bolz-johnson m. Las experiencias del viaje del

- paciente pueden contribuir a mejorar la atención médica para pacientes con enfermedades endocrinas raras. *Conexión endoc.* 14 de noviembre de 2022; 11 (12): e220385.
13. Guerra s, ledford jg, melén e, lavi i, carsin ae, stern da, zhai j, vidal m, bustamante m, addison kj, vallecillo rg, billheimer d, koppelman gh, garcia-aymerich j, lemonnier n, fitó m, dobaño c, kebede merid s, kull i, mceachan rrc, wright j, chatzi l, kogevinas m, porta d, narduzzi s, ballester f, esplugues a, zabaleta c, irizar a, sunyer j, halonen m, bousquet j, martinez fd, antonio jm. La creatina quinasa está disminuida en el asma infantil. *Am j respir crit care med.* 2023 1 de marzo; 207 (5): 544-552.
 14. Ramos-leví am, collado g, marazuela m. Estacionalidad del mes de nacimiento en pacientes con enfermedades endocrinas autoinmunes: una revisión sistemática. *Endocrinol diabetes nutr (ed. Eng).* 2022 diciembre;69(10):779-790.
 15. Ruiz-sánchez jg, calle-pascual al, rubio-herrera má, de miguel nova mp, gómez-hoyos e, runkle i. Manifestaciones clínicas y factores asociados al hipoaldosteronismo adquirido en la práctica endocrinológica. *Front endocrinol (lausana).* 11 de octubre de 2022; 13: 990148.

Hipotiroidismo

Emily Estefanía Gallardo León

Introducción

El hipotiroidismo es una entidad frecuente, con una incidencia muy superior en el sexo femenino, que en sus formas leves a veces no se diagnostica durante un largo periodo de tiempo. La incidencia anual de nuevos casos de hipotiroidismo clínico en la población general es de 1-2 %. La tiroiditis atrófica autoinmune, la forma más común del hipotiroidismo del adulto, tiene una prevalencia en la población general del 1,4 % de las mujeres adultas y el 0,1 % de los hombres . Esta prevalencia alcanza el 6-7 % de la población femenina de edad superior a los 60 años. El 10 % de las mujeres posmenopáusicas padecen tiroiditis autoinmune, y más de la mitad de estas tienen cifras séricas elevadas de TSH.(1)

Cada año el 5 % de las pacientes que tienen anticuerpos antitiroideos positivos y TSH elevadas presentan un hipotiroidismo clínico.

El pronóstico ha variado radicalmente desde la introducción de la terapéutica sustitutiva. En la actualidad, el hipotiroideo adulto correctamente tratado consigue librarse de todos los signos y síntomas de la enfermedad y alcanza una supervivencia normal.

Aunque en la mayoría de los casos el hipotiroidismo es una situación crónica e irreversible, señalar que existen formas de hipotiroidismo transitorio en el adulto, entre las que hay que destacar: el que aparece tras la tiroidectomía subtotal en la enfermedad de Graves-Basedow, o tras la terapéutica con radioyodo, el hipotiroidismo fugaz del posparto y el hipotiroidismo producido por fármacos (amiodarona) u otras sustancias bociógenas.(1)

Definición

El hipotiroidismo, o tiroides hipoactiva, ocurre cuando la glándula tiroides no produce suficientes hormonas tiroideas para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Su tiroides es una pequeña glándula con forma de mariposa ubicada en la parte delantera de su cuello. Produce hormonas que controlan cómo el cuerpo usa la

energía. Estas hormonas afectan a casi todos los órganos de su cuerpo y controlan muchas de las funciones más importantes de su cuerpo. Por ejemplo, afectan su respiración, frecuencia cardíaca, peso, digestión y estados de ánimo. Sin suficientes hormonas tiroideas, muchas de las funciones de su cuerpo se vuelven más lentas. Sin embargo, existen tratamientos que pueden ayudar.(2)

Epidemiología

Según la American Cancer Society para el 2019 se diagnosticarán aproximadamente 52.070 nuevos casos de cáncer de tiroides, distribuidos 14,260 en hombres y 37,810 en mujeres. Y que alrededor de 2.170 personas fallecerán a causa de este (1.020 en hombre y 1.150 en mujeres).

Constituye menos del 1% de las neoplasias malignas y aparecen 2-20 casos por 100.000 habitantes y año.

Para el año 2018, los cálculos de la Sociedad Americana Contra El Cáncer en los Estados Unidos, ha estimado acerca de 53.990 nuevos casos de cáncer de tiroides

(40.900 en mujeres y 13.090 en hombres) y alrededor de 2,060 personas morirán a causa de cáncer de tiroides (1,100 mujeres y 960 hombres). Con respecto a la tasa de mortalidad del cáncer de tiroides, esta se ha mantenido estable por muchos años, y continua muy baja en comparación con la mayoría del resto de neoplasias. En España al 2018 se diagnosticó de 5 a 6,6 por 100.000 habitantes en mujeres y 1,9 a 2,3 por 100.000 habitantes en hombres.

Según el INEC 2016, el carcinoma de tiroides afecta a 54.809 habitantes, de los cuales el 67.1% son mujeres. En la ciudad de Quito, es el segundo cáncer que más afecta y el más común es el carcinoma diferenciado de tiroides (CDT). La International Agency for Research on Cancer (IARC) en el 2013 menciona que, a nivel mundial, Quito es la octava ciudad con la tasa más alta de cáncer de tiroides en mujeres y una de las más altas en América Latina. Además, ocupa el décimo séptimo lugar en incidencia en el mundo en cuanto a hombres.

En una publicación de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) Guayaquil, en el año 2017 el 13% de los nuevos casos de cáncer detectados en mujeres fueron

de tiroides, además es el tipo de neoplasia que más ha aumentado desde hace 8 años. En el 2017 en SOLCA Quito se estableció una tasa de incidencia de 40.6 por cada 100.000 mujeres, mientras que en los hombres la tasa de incidencia es de 7.1 por cada 100.000 personas (3)

Etiología

La causa más frecuente de hipotiroidismo primario adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune (TCA) caracterizada por la pérdida de tejido tiroideo funcionante. La histopatología muestra una infiltración linfocitaria focal o difusa y fibrosis de la glándula. Existe una forma bociosa (enfermedad de Hashimoto) y una forma atrófica (mixedema atrófico). Es más frecuente en mujeres y existe una clara predisposición genética a padecerla. Los anticuerpos anti TPO son positivos en más del 90% de los casos, mientras que los antitiroglobulina sólo en un 60%.

La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides.

La radiación puede haber sido externa, por tumores de cabeza y cuello o por el tratamiento de un hipertiroidismo con radioyodo. En ambos casos, al igual que en la tiroidectomía parcial, el hipotiroidismo puede aparecer de forma tardía, después de años de haber recibido el tratamiento.

Los fármacos son otra causa frecuente de hipotiroidismo, bien por interferencia en la producción de hormonas o por mecanismos autoinmunes. La amiodarona, de uso frecuente en el anciano, el litio y los antitiroideos son los más comúnmente implicados. Algunos agentes quimioterápicos o el alfa interferón también pueden inducirlo.

Otras causas raras de hipotiroidismo están relacionadas con enfermedades infiltrativas: hemocromatosis, amiloidosis, esclerodermia y otras.

El hipotiroidismo central es casi excepcional en los ancianos, y se debe a una alteración anatómica o funcional de la hipófisis y/o el hipotálamo.

Generalmente es consecuencia de tumores (primarios o metastásicos), radiación externa, infecciones, traumatismos o cirugía. (4)

Manifestaciones clínicas

El espectro clínico es muy amplio y está condicionado por tres factores fundamentales: las dos grandes acciones generales de las hormonas tiroideas (consumo de oxígeno y efectos termogénicos), la intensidad del déficit hormonal y la edad del individuo en el momento de instaurarse el déficit. Así, todos los pacientes presentarán un grado variable de astenia y de letargia (disminución del consumo de oxígeno), de intolerancia al frío (reducción de la termogenia) y retraso en el crecimiento y desarrollo psicomotor en la infancia y adolescencia. Pero, además, todos los órganos, aparatos y sistemas orgánicos están afectados (Tabla 1). (5)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas más comunes del hipotiroidismo

	SÍNTOMAS	SIGNOS
Generales	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al calor • Astenia • Aumento de peso 	Hipotermia
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Pérdida de memoria • Cambios en la personalidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Bradilalia • Bradipsiquia • «Psicosis hipotiroidea» • Reducción de la audición y del sentido del gusto • Ataxia y retraso de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos • Calambres
Neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad • Dolor articular 	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez articular • Síndrome del túnel carpiano
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Estreñimiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Macroglosia • Ascitis
Cardiorrespiratorias	Disminución de la tolerancia al ejercicio físico	<ul style="list-style-type: none"> • Voz grave y hablar lento • Bradicardia • Hipertensión leve/moderada • Derrame pericárdico • Derrame pleural
Esfera gonadal y genital	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la libido • Disminución de la fertilidad • Alteraciones menstruales 	
Piel y faneras	<ul style="list-style-type: none"> • Piel áspera y fría • Cara hinchada y blanda • Caída del vello • Caída del cabello 	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración pálida o amarillenta • Cabello áspero y quebradizo • Reducción del pelo del tercio distal de las cejas • Uñas estriadas y quebradizas • Axilas secas • Hinchazón periorbitaria • Edema sin fovea en cara, dorso de las manos y tobillos

Fuente:

<https://multimedia.elsevier.es/PublicationsMultimediaV1/item/multimedia/13083624:4v25n01-13083624tab02.gif?idApp=UINPBA00004N>

Diagnóstico clínico

El hipotiroidismo se presenta frecuentemente de forma insidiosa y con sintomatología inespecífica que depende del tiempo de evolución de la enfermedad, la edad, el sexo, el tiempo de aparición, la velocidad de instauración y la causa del mismo (primario, hipofisario o hipotalámico).

(E-III) Los síntomas más comunes son intolerancia al frío, astenia, anorexia, aumento de peso, somnolencia, pérdida de memoria, cambios en la personalidad, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia, debilidad, dolor articular, calambres, náuseas, estreñimiento, disminución de tolerancia al ejercicio físico, reducción de la libido, disminución de la fertilidad, alteraciones menstruales, piel áspera y fría, cara hinchada y blanda, caída de vello y cabello. Los signos más comunes son hipotermia, somnolencia, bradicardia, bradilalia, bradipsiquia, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia e hiporreflexia, rigidez articular, síndrome del túnel del carpo, macroglosia, voz grave, derrame pericárdico o pleural, palidez de tegumentos, caída del cabello, cabello

reseco y quebradizo, alopecia de la ceja, edema periorbitario cara y dorso de manos y tobillos, y uñas estriadas.

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en el anciano son diferentes a las del adulto joven; la fatiga y debilidad son las más frecuentes. Considerando la alta prevalencia del hipotiroidismo subclínico y que hasta 3 a 8 % de los casos que lo presenta progresa a hipotiroidismo manifiesto, el médico deberá tener alta sospecha de la enfermedad, repetir pruebas de función tiroidea e investigar a individuos con síntomas que puedan estar relacionados con enfermedad tiroidea. Durante la exploración física puede detectarse crecimiento tiroideo diferente al bocio y sugestivo de cáncer.

El paciente con nódulo palpable no tóxico deberá ser enviado al servicio de endocrinología para valoración y estudios complementarios: ultrasonido de tiroides y biopsia con guja fina, de ser necesario.

La revisión física debe incluir la palpación de la glándula tiroides y en los pacientes con crecimiento tiroideo se

debe solicitar perfil tiroideo (TSH y T4L), aun cuando se encuentren asintomáticos. (/R = buena práctica).(6)

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de hipotiroidismo (primario, secundario o subclínico) requiere la determinación de TSH y T4L.

La confirmación del diagnóstico se realiza con una cuantificación de TSH (habitualmente sobre el valor normal 4.5 mUI/L) > 10 mUI/mL y T4L < 0.9 ng/dL para el hipotiroidismo primario. Niveles de TSH < 1 UI/mL y T4L < 0.9 ng/dL confirman el diagnóstico de hipotiroidismo secundario, lo cual amerita envío al endocrinólogo para identificar deficiencia de otras hormonas: luteinizante (LH), folículo estimulante (FSH), adrenocorticotropa (ACTH) y del crecimiento (GH).

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico se establece con TSH entre 4.5 y 10 mUI/L y T4L normal (0.9 a 1.9 ng/dL); el diagnóstico puede complementarse con determinación de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO).

Si la TSH es > 10 mUI/mL y la T4L se encuentra normal, la medición debe repetirse tres a seis meses después solo con cuantificación de T4L, previa exclusión de enfermedad no tiroidea e interferencia de medicamento; niveles bajos de T4L son indicativos de hipotiroidismo.

Con TSH por arriba del valor normal y T4 libre baja se debe iniciar tratamiento por hipotiroidismo manifiesto (E-III). La TSH tiene sensibilidad de 98 % y especificidad de 96 %.

La determinación de AcTPO y antitiroglobulina AcTg es fundamental para diagnóstico y seguimiento en enfermedades autoinmunes. El riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto está asociado positivamente con los niveles de TSH y la presencia de AcTPO. En 3 a 20 % de los pacientes con hipotiroidismo subclínico, el bocio y los anticuerpos antitiroideos positivos progresan a hipotiroidismo manifiesto. Ante la sospecha clínica de hipotiroidismo es necesario realizar pruebas de funcionamiento tiroideo (TSH y T4L) a la brevedad posible para confirmar el diagnóstico(R-B).

La determinación plasmática más importante para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo primario es la TSH (R-B). En el hipotiroidismo primario no es necesario realizar cuantificación de T3 total ni de T3 libre (R-D). Se debe iniciar tratamiento sustitutivo ante los siguientes resultados del perfil tiroideo: TSH elevada y T4L baja, TSH normal y T4L baja (R-C, R-B).

En pacientes con hospitalización prolongada o en estado crítico, con enfermedades como insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y desnutrición severa, se pueden presentar alteraciones en las pruebas de función tiroidea. La detección de T3 y T4 bajas con TSH normal es diagnóstica de síndrome del enfermo eutiroideo, por lo que no se justifica proporcionar tratamiento hormonal sustitutivo (R-A), ya que la mayoría de los casos se resuelve con tratamiento de la enfermedad condicionante.(E-Ia)

Se ha demostrado que las cuantificaciones de TSH y T4L tienen una especificidad reducida para detectar disfunción tiroidea en los pacientes con síndrome del enfermo eutiroideo, en comparación con los pacientes

ambulatorios.(E-IV) La evaluación de la función tiroidea en pacientes hospitalizados se deberá limitar a quienes tienen síntomas clásicos comparación con los pacientes ambulatorios o antecedentes de disfunción tiroidea (R-D). (6)

Diagnóstico diferencial

El hipotiroidismo se presenta frecuentemente de forma insidiosa y con sintomatología inespecífica. Los síntomas dependen del tiempo de evolución de la enfermedad, de la edad, el sexo, el tiempo de aparición, la velocidad de instauración y la causa del mismo (primario, hipofisario o hipotalámico). (E-III)

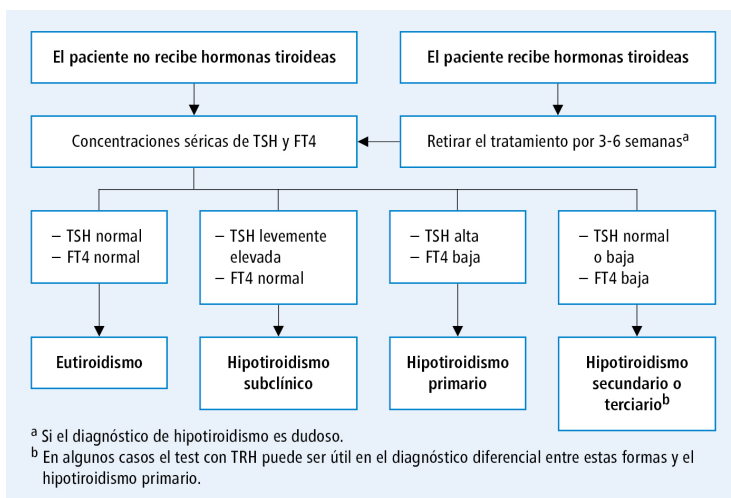
En el adulto mayor se debe hacer énfasis en el diagnóstico diferencial con hipotiroidismo debido a la presencia de pluripatología, polifarmacia y a la mayor presencia de causas secundarias(cirugía o ablación tiroidea previa). (E-III)

Dado que el hipotiroidismo se describe como una causa reversible de depresión y que los niveles de TSH se incrementan en los pacientes deprimidos, la frecuente presentación de síntomas depresivos y de disfunción

tiroidea en el adulto mayor crea confusión en cuanto a la relación entre estas patologías. (E-III)

Por la gran variedad de síntomas y signos del hipotiroidismo se deberá realizar diagnóstico diferencial con patologías como depresión, estado perimenopáusico, trastornos menstruales, infertilidad.(6)

Fig. 1. Algoritmo diagnóstico del hipotiroidismo basado en los niveles de TSH y FT4



Fuente:

<https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.9.1>.

Tratamiento

El tratamiento del hipertiroidismo depende de la causa de la enfermedad, de la severidad de los síntomas y de la edad del paciente. En general, se trata con medicamentos que bajan el nivel de hormonas tiroideas en la sangre (fármacos antitiroideos de síntesis) y los que bajan también los efectos secundarios que tienen estas hormonas (betabloqueantes y ansiolíticos).

En función de la causa del hipertiroidismo y pasados 12-18 meses de tratamiento se tiene que realizar un tratamiento definitivo y eliminar la causa del hipertiroidismo, ya sea mediante la extirpación de la glándula por cirugía o destrucción parcial con yodo radioactivo.

Tratamiento farmacológico

Los principales medicamentos que se utilizan para frenar las hormonas tiroideas, los antitiroideos, son el metimazol, neotomizol o propiltiouracilo. Estos medicamentos no hacen daño estructural, no afectan de forma permanente al tiroides. Sirven para controlar el

hipertiroidismo, pero no reducen el tamaño del tiroides ni actúan sobre su causa.

- **En la enfermedad de Graves** un tercio de los pacientes entran en remisión crónica estable después de 12-18 meses de tratamiento y no necesitan tratamiento ablativo con yodo o cirugía. En estos casos, durante los siguientes años se debe realizar un seguimiento de la función tiroidea para descartar que deje de funcionar debido a la inflamación prolongada del tiroides o que vuelva a aparecer la enfermedad.
- **En el bocio multinodular** los antitiroideos controlan los síntomas, pero no pueden eliminar los nódulos, por lo que es necesario plantear un tratamiento definitivo como el yodo radioactivo o la cirugía.

Otros fármacos que inhiben la acción excesiva y los síntomas de las hormonas tiroideas son:

- **Betabloqueantes.** Son un tipo de medicamentos que bloquean la acción de la hormona tiroidea en el organismo de forma rápida, en pocas horas, para disminuir los síntomas como palpitaciones, ansiedad, temblores, sudoración, nerviosismo, pero sin actuar

sobre los niveles de hormona tiroidea en la sangre. Uno de los fármacos que actúa en todo el cuerpo es el propranolol. Además de este, se utilizan también otros fármacos de la misma clase que tienen un tiempo de acción más largo, pero que actúan en zonas más específicas. A nivel del corazón, concretamente en las palpitaciones, se usan tratamientos como el atenolol, metoprolol, nadolol, bisoprolol.

-
- **Ansiolíticos.** En los casos de insomnio y ansiedad persistente, a pesar del tratamiento con propranolol, se pueden prescribir para inducir el sueño medicamentos llamados ansiolíticos como el lorazepam.

Tratamiento con yodo radioactivo

Según la causa de la enfermedad, de la edad del paciente, del tamaño del tiroides y de las otras enfermedades que el paciente pueda tener, el equipo médico puede optar por la destrucción de las células tiroideas con yodo radioactivo.

Las células tiroides necesitan yodo para fabricar las hormonas tiroideas y utilizan el yodo de la sangre independientemente de si es radioactivo o no.

El tratamiento con yodo radioactivo es muy seguro y está asociado a muy pocas complicaciones. Su objetivo consiste en reducir el tamaño del tiroides y disminuir el nivel de la hormona tiroidea en la sangre de forma progresiva en poco tiempo.

El yodo se administra por vía oral (cápsula) o por vía endovenosa y entra en el tiroides donde es captado por las células hiperactivas. De esta forma, daña las células tiroideas de forma lenta durante semanas o meses. El resto de yodo que queda libre en la sangre se elimina en 2-3 días a través de la orina en forma no radiactiva.

Después del tratamiento, se administran antitiroideos al paciente. Posteriormente, se le realiza una prueba de sangre para valorar la respuesta de su tiroides al tratamiento.

Una vez extraída la glándula tiroidea, en función de si se ha extraído todo el tiroides o solo una parte (tiroidectomía parcial, hemitiroidectomía o istmectomía),

se puede tener hipotiroidismo y necesitar tratamiento sustitutivo.

El tratamiento consta en la administración diaria de levotiroxina en una dosis adaptada a las necesidades del paciente. La dosificación y el control del tratamiento se realiza como en el tratamiento crónico del hipotiroidismo. (7)

Conclusiones

En general, la prevalencia de hipotiroidismo estimada a partir de la prescripción de hormona tiroidea es elevada, sobre todo en mujeres y personas de mayor edad, aunque se publican cifras variables en función del tipo de estudio. La forma autoinmune es la más habitual y, aunque parece más prevalente en el medio urbano, no podemos destacar diferencias evidentes en función de las variables geográficas estudiadas. El nivel de detección y porcentaje de pacientes bien controlados es adecuado y esto puede influir en la menor frecuencia de cuadros de hipotiroidismo clínico observados en la consulta.

Por otra parte, es importante educar a la población sobre la necesidad de controlar signos y síntomas a tiempo y que el paciente sea consiente de la necesidad de una evaluación periódica para controlar y evitar futuros problemas de salud en su salud integral y tiroidea en particular.

Bibliografía

1. De G, Clínica A, Autores A, Vicente J, Ballester H, García Gómez E, et al. BOCIO. HIPO E HIPERTIROIDISMO [Internet]. Disponible en: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap07bocio.pdf>
2. Hipotiroidismo [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/hypothyroidism.html>
3. UNIVERSIDAD DE CUENCA [Internet]. [cited 2021 Nov 26]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/33484/1/Proyecto%20de%20investigacion.pdf>
4. Google.es. 2021 [cited 2021 Nov 26]. Disponible en: https://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjK4fSZo7b0AhVfVzABHY_DBgsQFnoECBsQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.egg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2F

PDF%2FS35-05%252059_III.pdf&usg=AOvVaw3Ay1YbnuVRroG3nm3RxNRA

5. Lozano JA. Hipotiroidismo. *Offarm* [Internet]. 2006 Jan 1;25(1):61–6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-hipotiroidismo-13083624>
6. Diagnóstico hipotiroidismo. [Internet]. 2012; 50 (1): 71-80. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im121o.pdf>
7. Tratamiento del Hipertiroidismo | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. [cited 2021 Nov 26]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/hipertiroidismo/tratamiento>

Infecciones Respiratorias Virales En Pediatría

Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas

Introducción

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

Etiología

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

Epidemiología

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

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

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

Fisiopatología

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

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

Clasificación

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

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

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

a) **Según la etiología**

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

b). **Según la localización:**

- Altas.
- Bajas.(5)

Manifestaciones clínicas:

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

síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.

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

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

Diagnóstico

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

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

Tratamiento

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

Bronquiolitis

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

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

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

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

Episodios de sibilancias recurrentes

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

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

Laringitis

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

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

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

Bibliografía

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

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

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

Dermatitis Atópica

David Fabricio Balcázar Peñaherrera

Introducción

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica, común, recidivante de la piel, de etiología multifactorial y compleja, normalmente asociada a otros desórdenes atópicos como la rinitis alérgica o el asma. Existe un claro patrón hereditario (con predilección materna), el cual puede llegar a heredarse en un 80% si ambos progenitores la padecen o hasta un 50% si solo uno la padece. La presencia de asma alérgica o rinitis en los progenitores aparentan ser factores menores en la aparición de dermatitis en los hijos, lo cual sugiere genes específicos para la dermatitis atópica. Nuevas investigaciones en la patofisiología de la enfermedad sugieren la implicación de anomalías de la flora bacteriana normal de la piel, nuevas interleucinas y proteínas estructurales de la misma, como la filagrina. Los pacientes con dermatitis atópica pueden padecer trastornos de la inmunoregulación asociados, como aumento de la síntesis de IgE y por lo tanto, de su

elevación sérica, así como trastornos de hipersensibilidad tardía. ⁽¹⁾ La edad de comienzo más frecuente de la Dermatitis Atópica (DA) es a lo largo de los 2 primeros años de vida, es infrecuente antes de los 3 meses de edad, aunque puede comenzar más tarde, en edad preescolar o incluso escolar. ⁽²⁻³⁾ El síntoma cardinal de la dermatitis atópica es el prurito, que constituye, junto con las lesiones cutáneas (eczema, prurigo y liquenificación), la base del diagnóstico. Las lesiones cutáneas asientan sobre una base de piel seca y su localización varía a lo largo de la edad, aunque en todos los casos evoluciona con curso crónico, en brotes o exacerbaciones, que suelen asociarse a antecedentes personales o familiares de atopia. En el 60% de los casos los síntomas se manifiestan en el primer año de vida, un 85% antes de los 5 años y en más del 40% de los casos desaparecen antes de llegar a la edad adulta. ⁽⁴⁻⁵⁾

La evolución favorable de los pacientes afectados con dermatitis atópica está muy relacionada con un diagnóstico y orientación precoz en la atención primaria, para un seguimiento más especializado en las consultas

de dermatología y alergología, por ser una entidad que ofrece dificultades en su identificación. Es necesario incrementar el nivel de información en los médicos de las áreas de salud, por ser estos escenarios donde ocurre el primer contacto con el paciente. El objetivo es ofrecer una visión actualizada sobre el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica que contribuya a la formación de los médicos en la atención primaria. ⁽⁶⁾

Definición

La dermatitis atópica es una afección crónica, recurrente, no contagiosa, inflamatoria y pruriginosa de la piel, que ocurre con mayor frecuencia en niños, pero también en muchos adultos. Habitualmente presenta una morfología y distribución típicas, relacionadas con la edad. Con frecuencia se asocia a niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE), historia familiar o personal de otras afecciones alérgicas como asma, rinitis, o alergia alimentaria. Sin embargo, existen formas de dermatitis atópica sin estas comorbilidades y/o con IgE en rangos normales, en las cuales no debe excluirse el diagnóstico por la ausencia de sensibilización alérgica evidente.

Definiremos a la dermatitis atópica como moderada a severa si uno o más de los siguientes aspectos está presente:

- Compromiso de más del 10 % de la superficie corporal.
- Sin importar el tamaño del área tomada:
 - Lesiones individuales con características moderadas a severas
 - Compromiso de zonas altamente visibles o importantes funcionalmente como manos, plantas, cara, cuello, etc.
 - Afectación significativa de la calidad de vida (prurito, sueño, impacto en actividades laborales, sociales o escolares)
 - Si se utilizan scores de severidad:
 - SCORAD > 25 y < 50, o EASI > 7 y < 20 definen enfermedad moderada (algunos autores consideran > 40 como indicador de DA severa)
 - SCORAD > 50 y EASI > 20 definen afección severa.

(7)

Epidemiología

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta principalmente a la piel.

Se considera que la dermatitis atópica es el tipo de eczema más frecuente y también el más grave. Se calcula que el 10% de la población mundial tendrá dermatitis atópica en algún momento de su vida. Además, la dermatitis atópica varía según la raza y la región geográfica, pero se ha demostrado que es más frecuente en países desarrollados. ⁽⁸⁾

El Estudio Internacional de Asma y Alergias en la Infancia (ISAAC) proporciona un mapa global que permite la comparación de la prevalencia de dermatitis atópica entre distintos países; encontrando en un estudio realizado a 385,853 participantes entre 6 y 7 años de edad; la prevalencia del 0.9% en India y el 22.5% en Ecuador y en 663,256 participantes de 13 y 14 años de edad un 0.2% en China y el 24.6% en Colombia; con un incremento evidente en países en desarrollo; en Estados Unidos según la Encuesta Nacional de Salud de la Infancia 2003 se estima que la prevalencia de dermatitis atópica en niños es de un 10.7%. ⁽⁹⁾

La dermatitis atópica se asocia al asma en el 30% y a rinitis alérgica en el 70% de los casos. La asociación de varias manifestaciones atópicas en un mismo paciente es típica pero inconstante. Estas manifestaciones suelen aparecer en el orden siguiente: DA, alergia alimentaria, asma, rinitis alérgica y conjuntivitis alérgica. Esta sucesión temporal se denomina “marcha atópica”.⁽¹⁰⁾ La mayor parte de las dermatitis atópicas se inician antes de los 5 años de edad y los últimos datos indican una leve mayor preponderancia en mujeres que en hombres.⁽¹¹⁾

Fisiopatología y etiología

Actualmente se considera que la alteración en la función barrera es el factor patogénico mayor y unido a la interacción con factores genéticos, inmunológicos y medioambientales, da lugar al inicio y progreso de la enfermedad.^(4,12,13) Se invocan además otros factores como los alérgicos, infecciosos, neurovegetativos y psicológicos.⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Los mecanismos fisiopatológicos más importantes implicados en el desarrollo de la enfermedad son las

anomalías en la estructura y la función de la epidermis y la inflamación cutánea secundaria a una alteración de la respuesta del sistema inmune a ciertos antígenos. En nuestro organismo, el correcto funcionamiento de nuestra piel es esencial, ya que funciona como una barrera física, química e inmunológica que nos protege de las agresiones externas y minimiza la pérdida de agua y otros componentes. ^(4,16,17) Las dos estructuras más importantes en esta función barrera de la piel son el estrato córneo y las proteínas de adhesión celular de la epidermis. ^(4,17)

En los pacientes con dermatitis atópica existen alteraciones en el estrato córneo, como una deficiente hidratación y un aumento de la pérdida transepidérmica de agua, modificaciones en la composición lipídica, elevación del pH, actividad aberrante de serín-proteasas y reducción de la diversidad de la microbiota de la piel a favor de un aumento de la presencia de *Staphylococcus aureus*. La alteración de la función barrera va a ser el resultado de la combinación de diferentes y numerosos factores hereditarios y exógenos. En todas estas

manifestaciones, es fundamental la filagrina (FLG), que es una proteína estructural del estrato córneo fundamental para el desarrollo y mantenimiento de la barrera cutánea. ^(4,19)

La deficiencia de filagrina puede ser el resultado de mutaciones inactivantes del gen de la filagrina, pero también puede estar en relación con numerosos factores, como el daño mecánico, la colonización de la piel por microorganismos, la humedad ambiental baja o una alteración en la expresión de las citoquinas en la piel. La expresión de citoquinas de las células Th2, como IL-4, IL-13, IL-17, IL-22, IL-25 o IL-31, así como los factores previamente enumerados, son capaces de modular de forma secundaria la expresión de filagrina, lo que explica el hecho de que, aunque las mutaciones en este gen estén presentes en sólo uno de cada tres pacientes caucásicos con la enfermedad, la alteración de la función barrera esté presente prácticamente en todos los pacientes. ^(4-5,18) Se considera un factor de riesgo emergente para la dermatitis atópica persistente, severa y de comienzo precoz. ^(4,18) Esta proteína favorece la

formación del factor humectante natural (FHN) responsable de retener el agua en el estrato córneo y la formación de ácidos orgánicos trans urocánico y pirrolidona-5 carboxílico, responsables de mantener el pH ácido. El déficit de filagrina va a alcalinizar el pH de la piel, lo que conlleva una liberación de mediadores proinflamatorios por los queratinocitos. Esto, a su vez, va a favorecer la entrada de alérgenos a través de esta piel que tiene su barrera alterada y ya no puede ejercer su función eficazmente.⁴ El gen de la FLG reside en el cromosoma 1q21 dentro del complejo de diferenciación epidermal. Las mutaciones en este gen se han detectado en alrededor de 12% a 15% de la población general.^(20,21) En los pacientes con dermatitis atópica se encuentran con mayor frecuencia mutaciones en este gen, pero aunque no las haya, sí se sabe que en las lesiones de dermatitis aguda de la dermatitis atópica hay una inflamación predominantemente Th2 en respuesta a la entrada de antígenos externos a través de la barrera cutánea alterada, y esto reduce de forma significativa la expresión de filagrina. De este modo, en muchos pacientes con DA sin mutaciones en la filagrina existiría

un déficit de la misma adquirido a causa de un “ambiente Th2”. Esto causará mayor alteración del estrato córneo, con entrada de antígenos y mayor polarización inmune hacia Th2. ^(4,14,17-18)

Factor genético

Se ha propuesto la existencia de un patrón autosómico dominante con expresividad variable, presencia de antígenos de histocompatibilidad no determinado específicamente y la afectación ligada al cromosoma 11q-13, que codifica una variante de la subunidad beta de alta afinidad receptora en la IgE. En la actualidad existe particular interés por el cromosoma 5q31-33 el cual codifica una familia de genes de citoquinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 y GM-CSF que están expresados por los linfocitos Th2. Existe relación directa entre niveles elevados de IL-4 y el aumento de IgE, hiperreactividad bronquial y asma. ^(3,5)

Actualmente el factor de riesgo genético mejor conocido son las mutaciones en el gen de la filagrina, aunque no todos los pacientes con dermatitis atópica son portadores de una mutación en este gen, ni todos

aquellos portadores de la mutación van a desarrollar la enfermedad, por lo que dichas mutaciones no son ni necesarias ni suficientes para el desarrollo de esta entidad, a pesar de ser un factor importante, pero no resulta concluyente.

Factores ambientales

Existen múltiples factores que es conocido que aumentan el riesgo y la prevalencia de padecer la enfermedad. En los últimos años ha adquirido mucho protagonismo “la hipótesis de la higiene”, que promulga que la menor exposición de los niños a infecciones y a endotoxinas bacterianas en las regiones más desarrolladas, puede evitar una adecuada maduración del sistema inmunológico y dar lugar a una respuesta anormal a ciertos alérgenos ambientales. Esta hipótesis se explica por una regulación cruzada entre los subtipos de linfocitos T helper, de modo que la ausencia de infecciones da lugar a un descenso en la estimulación de los linfocitos Th1, lo que conduce a un predominio de la función de las células Th2. ^(21,22)

Factor infeccioso

Distintos microorganismos como virus, hongos y fundamentalmente bacterias, pueden complicar la evolución de la enfermedad. Uno de los más implicados en la patogenia de la dermatitis atópica es el estafilococo aureus que produce distintos tipos de exotoxinas que inducen hipersensibilidad tipo I mediada por IgE y actúan como superantígenos que estimulan al complejo mayor de histocompatibilidad clase II, a los macrófagos epidérmicos y a las células de Langerhans para producir IL-1, TNF (Factor de Necrosis tumoral) e IL-2. Se ha detectado además IgE contra estafilococo aureus en el 75% y contra el Pitirosporum Ovale del 15-65%.^(5,23,21)

La infección estafilocócica en estos pacientes suele limitarse a la piel y rara vez es invasiva, en cuyo caso habría que excluir una inmunodeficiencia.^(22,24,25)

Factor neurovegetativo

Existe un trastorno del sistema neurovegetativo que incluye:

Anomalías en la sudación.

Se piensa que se debe a un aumento de la respuesta

sudorípara a la metilcolina. Se postula que cuando el atópico suda, debido a un déficit en la producción sebácea, se produce una captación del sudor por la capa córnea, determinando la oclusión del poro sudoríparo, y por tanto, una retención de sudor, que conlleva a pequeñas transgresiones del mismo hacia la dermis, y estimula los receptores del prurito. ^(25,26,27)

Factor psicógeno o emocional.

Esta enfermedad se asocia con una personalidad característica también llamada "personalidad atópica" dada por labilidad emocional, ansiedad, hiperactividad, hostilidad, agresividad reprimida, irritabilidad, trastornos del sueño. Los niños con DA son muy activos e inteligentes y en ocasiones el cuadro se exagera con eventos emocionales decisivos para el niño, tales como el nacimiento de un hermano, la supresión de la lactancia, el ingreso a la escuela, los exámenes escolares, problemas familiares y otros. ^(12,13,14,23-25)

Factor inmunológico

Se presenta un aumento de la inmunidad humoral con la

subsiguiente depresión de la inmunidad celular. Existe una estimulación de las células B que está representada principalmente con el aumento de la producción de IgE que conlleva a una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo I, activación de macrófagos que liberan leucotrienos (B4) y activación de células T que secretan citocinas y provoca liberación de mediadores de la inflamación. Otra inmunoglobulina aumentada es la IgG fundamentalmente los subtipos IgG1 e IgG4 que produce liberación de mediadores por las células basófilos y mastocitos. La depresión de la inmunidad celular crea un defecto en la maduración de las células T, aumentando las células T cooperadoras (Th1 yTh2) y disminuyendo las células T supresoras (TS). Las células Th1 mediante reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutan monocitos y macrófagos e inducen la producción de linfocitos T citolíticos; las células Th2 producen grandes cantidades de IL-4, 5 y 13, más recientemente la IL-10, y son potentes inductores de IgE y de eosinófilos. La IL-4 e IL-13 inducen cambio de clase de antígenos a favor de IgE, contribuyendo al empeoramiento de la función barrera al reducir los

niveles de filagrina y la expresión de péptidos antimicrobianos. Adicionalmente, se elabora IL-31, que es altamente pruritígena y conduce al intenso rascado, aumentando la degradación de la función barrera y activando al sistema inmune, siendo ambos mecanismo potenciadores de la enfermedad. Las células de Langerhans se incrementan en la piel lesionada de pacientes, aumentando su actividad determinando una reacción inflamatoria, además de los monocitos, eosinófilos, macrófagos y mastocitos. También se recogen datos de un aumento de la histamina por los basófilos, activación crónica de macrófagos con incremento del GM-CSF, aumento de prostaglandina E2, del IFN-gamma, marcada disminución de la capacidad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos y monocitos entre otros. Clásicamente, la inflamación asociada a la Dermatitis Atópica sigue un proceso bifásico, de modo que la respuesta inicial es eminentemente dirigida por las células y las citoquinas Th2, mientras que en las lesiones crónicas existe una respuesta inflamatoria mixta Th1/Th2.^(4,18,28,29)

Factor alérgico

Dado por los antecedentes patológicos personales y familiares de atopia en el 50-70% de los casos, además la elevación de la IgE en el 80% de los casos, la exacerbación con alergenios ambientales (aeroalergenios),^{11,14,26} sustancias irritantes y alimentos, en estos últimos, su papel en la patogenia de esta enfermedad es muy controversial y no se definen los mecanismos por los cuales pueden actuar, varios autores estiman que la relación DA y alergia alimentaria está presente en los lactantes y niños muy sensibles sin que se conozcan las causas, pero en la práctica se han apreciado que mejoran notablemente al suprimir alimentos alérgicos.⁽³⁰⁾

Cuadro clínico

Las lesiones elementales de la dermatitis atópica son: eczema, caracterizado por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costras; prurito, constituido por pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado, siendo sustituida por una pequeña costra; y liquenificación, con placas

mal delimitadas, engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes. Pueden presentarse de forma aguda, con exudación serosa muy pruriginosa, subaguda, descamativa y con excoriaciones, y de forma crónica, con engrosamiento de la piel y acentuación de los pliegues. Las distintas fases pueden coexistir o sucederse en el tiempo. Todo ello sobre una piel seca. ⁽³¹⁾

Existen tres etapas de acuerdo a la edad de presentación de dermatitis atópica: etapa de lactante (desde la edad de lactante hasta dos años de edad), la infancia (a partir de dos años a 12 años de edad), y la etapa adulta para los mayores de 12 años. ⁽⁹⁾

La etapa del lactante se caracteriza por lesiones eritematosas, papulovesiculares, exudación y costras de localización predominante en superficies de extensión, mejillas o piel cabelluda, con diseminación al área del pañal. ⁽⁹⁾

La etapa de la infancia se caracteriza por menos exudación y a menudo demuestra placas liquenificadas en una distribución a la flexión, especialmente en las fosas antecubital y poplíteas, cara palmar de la muñeca,

tobillos y cuello.

La etapa del adulto es considerablemente más localizada y liquenificada, tiene una distribución similar a la etapa de la infancia o puede estar situado principalmente en las manos y pies. ⁽⁹⁾

El prurito es el síntoma guía de la atopia. El prurito de los atópicos es intenso y generalmente cursa a brotes. El prurito hace que los pacientes se autoinduzcan lesiones por el rascado. Si bien la causa del prurito no está bien determinada, parece ser debida a la liberación de mediadores inflamatorios y citocinas. Dentro de las manifestaciones atípicas se puede presentar piel seca o xerosis es un hallazgo casi constante en los pacientes con dermatitis atópica de todas las edades. Se debe a un trastorno de la composición de lípidos que origina un aspecto de sequedad, cuarteamiento y descamación fina. Sobre todo, en los niños mayores y los adolescentes suele acompañarse de hiperqueratosis en la desembocadura de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular), que es más intensa en los brazos y los muslos. La xerosis causa también el pliegue o línea de

Dennie-Morgan, un pliegue doble y a veces varios paralelos al pliegue palpebral inferior. ⁽³¹⁾

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico debe basarse en la propia definición de la enfermedad, características por la presencia de prurito, manifestaciones características de la inflamación cutánea de evolución crónica, con fases de mejoría y exacerbaciones, simétricas y con distinta expresividad según la edad y la intensidad, y que suelen asociarse a antecedentes familiares de dermatitis atópica o de enfermedades alérgicas. ⁽³¹⁾

Los criterios diagnósticos más utilizados para la dermatitis atópica fueron desarrollados por Hanifin y Rajka en 1980 y más tarde fueron revisados por la Academia Americana de Dermatología. ⁽⁹⁾

- Criterios mayores (tres de ellos necesarios)
- Prurito (requisito básico)
- Morfología típica y distribución
- Curso crónico con exacerbaciones y remisiones

- Antecedentes personales o familiares de atopia (rinoconjuntivitis alérgica, asma, dermatitis atópica)
- Criterios menores (tres de ellos necesarios)
- Xerosis generalizada
- Ictiosis con hiperlinealidad palmar
- Queratosis folicular
- Inmunoglobulina E elevada
- Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan
- Oscurecimiento infraorbitario
- Blefaritis
- Queilitis
- Pitiriasis alba
- Eczema del pezón
- Dermatitis de manos y pies
- Susceptibilidad a las infecciones cutáneas (especialmente *Staphylococcus aureus* y Herpes Simplex) ⁽⁹⁾

Diagnóstico de la intensidad de la dermatitis atópica

Debido a la gran diversidad de formas de presentación, varios grupos de trabajo han intentado

constituir criterios uniformes para el diagnóstico.

Sensibilidad al cambio y aceptación, solamente el SCORAD cumplió todos estos requisitos. El SCORAD valora la extensión (por la regla del 9 semejante a la de los quemados) y la intensidad, puntuando de 0 a 3 las lesiones. La presencia de sequedad de la piel se evalúa en zonas de piel no afectadas. En tercer lugar, los síntomas subjetivos (prurito y pérdida del sueño), valorados por los padres o los niños mayores. Según la puntuación obtenida, se han establecido tres grados: DA leve, puntuación de 0 a 25; moderada, puntuación de 25 a 50; y grave, puntuación mayor de 50. El índice SCORAD fue diseñado y aprobado por la European Task Force on Atopic Dermatitis en 1993 como una herramienta sencilla para la valoración de la gravedad de la enfermedad. ⁽³²⁾

El índice SCORAD Incluye:

- Valoración de 6 signos clínicos (eritema, edema, exudación, excoriación, liquenificación, xerosis) con una escala de valores de 1-3 según la intensidad, medidos

cada síntoma en una parte representativa del cuerpo.

Medición de la extensión de la enfermedad usando “regla de los 9”.

- Escala visual de los síntomas subjetivos (picor y trastornos del sueño, valorados del 1-10).

La enfermedad se clasifica en leve (<15), moderada (14-40), o grave (>40). La máxima

La puntuación es 103. (33-34)

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION
Last Name: _____ First Name: _____		PHYSICIAN: _____
Date of Birth: _____ DD/YY	Date of Visit: _____ DD/YY	Topical Steroid used: Potency/Brand name) _____ Amount / Month _____ Number of Flares / Month _____
<p>Figures in parentheses for children under two years.</p>		
A: EXTENT Please indicate the area involved _____		
B: INTENSITY _____		C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS+SLEEP LOSS _____
CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION
Erythema		INTENSITY TIPS
Edema/Papulation		Use size non-infective (YES)
Dryness/Scale		0= absence
Excoration		1+ mild
Lichenification		2= moderate
Dryness #		3+ severe
		* Dryness is evaluated on affected areas.
Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)		SCORAD $A/5 + 7B/2 + C$
PRURITUS (0=10)	<input type="text"/> 10
SLEEP LOSS (0=10)	<input type="text"/>	
TREATMENT: _____		
REMARKS: _____		

Pruebas cutáneas

El Prick-Test es el más común de pruebas para el diagnóstico de la alergia, es la prueba de primera elección en el trabajo de diagnóstico para enfermedades alérgicas debido a su confiabilidad, seguridad, conveniencia y bajo costo. Se basa en la producción de la reacción de Hipersensibilidad tipo I IgE-mediada, al introducir en la epidermis con una lanceta adecuada, un extracto del alérgeno sospechoso que desencadenará la liberación de histamina de los mastocitos de la piel provocando una pápula y eritema en la zona de punción.⁽³⁵⁾

Diagnóstico diferencial

Los dos signos guía son la distribución de las lesiones y el prurito.

Podemos hacer un amplio diagnóstico diferencial, pero, básicamente, hemos de pensar en:

- Dermatitis seborreica: suele ser más precoz, localizada en el cuero cabelludo (costra láctea), cejas y pliegues inguinales. Presenta descamación

importante y exudado sebáceo, amarillento. Afecta el área del pañal y pliegues. No suele existir prurito.

- **Dermatitis de contacto:** puede coexistir con la dermatitis atópica, pero la vemos en niños normales expuestos a irritantes, como la orina, la saliva, las heces, o algunos detergentes. Es menos seca y pruriginosa.
- **Escabiosis:** lesiones con surco y vesícula, intenso prurito de predominio nocturno. Otros miembros de la familia están afectados.
- **Dermatitis herpetiforme:** es una erupción vesiculosa muy pruriginosa, que se distribuye de forma simétrica en las superficies de extensión y en la zona lumbar. Se asocia a enfermedad celíaca, que puede ser subclínica.
- **Dermatitis alérgica de contacto:** se limitan al área de contacto con el material alergénico. La localización repetitiva nos pone sobre la pista. No suele aparecer en los primeros meses de vida.
- **Psoriasis:** lesiones descamativas en placas, localizadas en codos, rodillas, cuero cabelludo y,

clásicamente, en las uñas. Afecta el área genital y el ombligo.

Otros múltiples síndromes podrían entrar en un diagnóstico diferencial más amplio y complejo en el que deberá participar el especialista. ⁽³⁶⁾

Tratamiento

El estándar de tratamiento se centra en el uso de antiinflamatorios tópicos (corticoides, inhibidores de la calcineurina) e hidratación de la piel, pero los pacientes con enfermedad grave pueden requerir fototerapia o tratamiento sistémico con inmunosupresores convencionales o con fármacos biológicos (anticuerpos monoclonales). ⁽³⁷⁾

Tratamiento farmacológico

Tratamiento tópico

- **Antisépticos.** Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al 1/10.000 en zonas exudativas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados

mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización.

(37)

- **Antibióticos.** Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica. (39)
- **Corticoides.** Al ser la dermatitis atópica, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías

Tratamiento sistémico

- **Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito.** Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero

hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios.

Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la dermatitis atópica y carecen de efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina, cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos, carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardiaca.. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina. ⁽⁴⁰⁾

- Los corticoides orales dados sus efectos secundarios (osteopenia, cataratas.) deben ser utilizados sólo en cuadros generalizados de mala evolución. Para minimizar la posible yatrogenia asociada a su retirada, se puede ir incrementando la dosis del

corticoide tópico al mismo tiempo que reducimos la dosis del corticoide oral.

- **Antibióticos sistémicos en casos de dermatitis atópica grave es recomendable el uso de antibióticos sistémicos.** Se pueden utilizar la penicilina y derivados, cefalosporinas, tetraciclinas, etc. Generalmente, es suficiente la administración del antibiótico durante 5-7 días e incluso 3 días cuando se trata de azitromicina, para controlar los brotes.

Tratamiento especializado

En casos de eritrodermia, pacientes con una evolución desfavorable o asociaciones de varios cuadros dermatológicos 20, se debe derivar a nivel especializado para contemplar la posibilidad de usar terapias más agresivas como:

- **Radiaciones Ultravioletas (RUV).** Se utiliza en dermatitis atópica moderadas y graves. Lo más extendido es la terapia con ultravioleta A (UVA), aunque la combinación de 3-5 J de UVA más 30-50 J de ultravioleta B (UVB) como dosis inicial,

incrementando 0,5 J UVA y 10 mJ de UVB en cada tratamiento, dos o tres veces por semana, hasta un máximo de 10 J UVA y 100 mJ UVB, parece ser efectivo y bien tolerado. Es de utilidad iniciar el tratamiento con RUV cuando se pretende retirar la ciclosporina o el metotrexate. ⁽⁴⁰⁾

- **Metotrexate.** Estudios recientes indican que una terapia pulsátil de 2,5 mg cuatro veces por semana, puede mejorar y estabilizar la DA grave.
- **Ciclosporina A.** Fármaco utilizado en formas graves de dermatitis atópica y en pacientes que se han tratado durante mucho tiempo con corticoides. Se debe iniciar con una dosis de 5 mg/kg/día, y por sus posibles efectos secundarios requiere controles tensionales y de la función renal.
- **Azatioprina.** Se utiliza a dosis de 100-200 mg/ 24 h durante 6 semanas, aunque con resultados no del todo satisfactorios.
- **Interferón gamma.** Su inicial efectividad se ha puesto en duda en la actualidad. Es muy costoso y de difícil manejo. Los principales efectos

secundarios son cefalea, fiebre y mialgias, siendo en la mayoría de los casos tolerables.

- **Inhibidores de los leucotrienos.** Se ha propuesto su empleo, dada la estrecha relación entre el asma y la dermatitis atópica.
- **Tacrolimus.** Fármaco inmunosupresor que presenta un mecanismo de acción y efectos celulares similares a la ciclosporina A. Actualmente, se utiliza por vía sistémica para evitar el rechazo de trasplantes de hígado, pulmón y corazón. Se ha demostrado que administrado tópicamente reduce la inflamación en dermatitis atópica moderada y grave sin causar efectos secundarios locales. Aunque esto supone una gran ventaja con respecto a la ciclosporina, aún se desconoce su capacidad de absorción, por lo que deben realizarse más estudios con el fin de aclarar posibles efectos secundarios y en España todavía está pendiente su comercialización.⁽⁴⁰⁾

Bibliografía

1. Rivero GJI. Dermatitis atópica. Rev Med Cos Cen. 2016;73(620):711-716.
2. Álvarez González K, Delgado Cruz A, Naranjo Ferregut JA, et al. Dermatitis atópica en un infante. Medisan [Internet]. 2014;18(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000100017
3. Dammak A, Guillet S. Dermatitis atópica del niño. EMC-Tratado de Medicina [Internet]. 2015;19(3). Disponible en: <http://emvmsa1a.jouvehdi.com/es/article/992225>
4. Sánchez Santos L, Blanco-Ons Fernández MP, González Sabín M, et al. Dermatitis atópica. Actualización clínica y terapéutica [Internet]. 2016. Disponible en: https://www.heel.com/media/downloads_pdf/heel_es_1/materiales_otros/m_dico_des_cargas/gu_as_m_dicas/monografia-dermatitis.pdf#page=9
5. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, et al. Dermatitis atópica. EMC-Dermatología [Internet]. 2016;50(4). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761289616808924>.
6. Ricardo AOE, Rodríguez SMB, Hernández FM, et al. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. Rev Méd Electrón. 2019;41(2):496-507.

7. Arduoso, L. Castro, C. De Gennaro, M. Hermida, D. Label, M. Marcipar, A. Marini, M. Parisi, C. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Dermatitis Atópica 2019. Disponible en: https://alergia.org.ar/pdfs/guias_argentinas_dermatitis_atopica_2019.pdf
8. González Paola, Lázaro Milagros, Llanea Jaime, Luca de Tena África, Ortíz Juan Manuel, Palacios David, Vega Cristina. (2019). Dermatitis Atópica: Del diagnóstico a la definición de una ruta asistencial (p. 12). Disponible en: https://www.fundacionfundamed.org/doc/GrupoTrabajo_Dermatitis-Atopica.pdf
9. Aguirre Martínez Iliana Lizeth, Mendoza Hernández David, López Pérez Gerardo T, & Carmona Barrón Mariana. (2018). Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico. 27, 8
10. Rev.Med.Electrón. vol.40 no.4 Matanzas jul.-ago. 2018. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000400019
11. Pérez M. Luisa, Zecpi M. Soledad, & Sáenz M. Luisa. (2010). DERMATITIS ATÓPICA. REVISTA MEDICA CLINICA CONDES, 2, 197-203.
12. Pomavilla Duy MC, Torres Gutama LC. Prevalencia de dermatitis atópica y el estudio de sus comorbilidades en pacientes de 3 meses a 16 años de consulta externa de

dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca 2014-2015 [Tesis en Internet]. Ecuador: Universidad Estatal de Cuenca. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/23652>
2015

13. Sathishkumar D, Moss C. Topical Therapy in Atopic Dermatitis in Children. *Indian J. Dermatol.* 2016;61(6). Citado en PubMed; PMID: 5122282.
14. Gómez-de la Fuente E. ¿Se puede prevenir la dermatitis atópica? *Actas Dermo-Sifiliográficas* [Internet]. 2015 may;106(4). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731015000071>
15. Olsen JR, Gallacher J, Finlay AY. Quality of Life Impact of Childhood Skin Conditions Measured Using the Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI): A Meta-Analysis. *Pediatric Dermatology* [Internet]. 2016 abr;174(4):853-61. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14361/full>
16. Cárdenas Medina A. Dermatitis atópica: los 5 puntos clave para su diagnóstico y manejo [Internet]. Guadalajara: Sapiens Medicus; 2015. Disponible en: <https://sapiensmedicus.org/dermatitis-atopica/>
17. Lyons JJ, Milner JD, Stone KD. Atopic Dermatitis in Children: Clinical Features, Pathophysiology, and

- Treatment. Immunol Allergy Clin North Am. 2015 Feb;35(1):161-83. Citado en PubMed; PMC: 4254569.
18. Suárez Ramos L, León Gómez O, Sánchez Suárez EF. Educational Strategy to Lessen Risk Factors in Children with Atopic Dermatitis. Rev Hum Med [Internet]. 2017 Ago;17(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202017000200003&lng=es
19. Armengot-Carbo M, Hernández-Martín Á, Torrelo A. Filagrina: papel en la barrera cutánea y en el desarrollo de patología. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]. 2015 mar;106(2). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1578219014003333>
20. Inoue Y, Nakagawara R, Kambara T, et al. Prevalence of Atopic Dermatitis in Japanese Infants Treated with Moisturizer Since Birth and its Relation to *FLG* Mutations. Eur J Dermatol [Internet]. 2013;23(2). Disponible en: http://www.jle.com/fr/revues/ejd/e-docs/prevalence_of_atopic_dermatitis_in_japanese_infants_treated_with_moisturizer_since_birth_and_its_relation_to_flg_mutations_296552/article.phtml
21. García-Bertrán S, Serra-Baldrich N, Baselga E. Agentes externos en la dermatitis atópica: nuevos conceptos en multiprotección. Piel [Internet]. 2017 jun-jul;32(6) Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213925117300989>

22. Machado del Risco E, González Marín A, Nicolau Pestana E, et al. Efectividad de la inmunoterapia bacteriana con extracto de *Staphylococcus aureus* en la dermatitis atópica [Internet]. Camaguey: Convención Tecnosalud;2017. Disponible en: <http://www.tecnosaludcmw2017.sld.cu/index.php/socoenf/tecnosalud2017/paper/view/112/0>
23. Simpson EL, Irvine AD, Eichenfield LF. Update on Epidemiology, Diagnosis, and Disease Course of Atopic Dermatitis. *Semin Cutan Med Surg* [Internet]. 2016;35(5):S84-8. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/contentone/fmc/scms/2016/00000035/A00505s5/art00002>
24. Sapena J, Conte L, González E, et al. Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes. *Acta Pediátr Española* [Internet]. 2013 sep;71(8). Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/0b798fa82743b74f6ef32ad4519153ec/1?pq-origsite=gscholar&cbl=31418>
25. Kaga M, Nakamoto Y, Nakamura K. Stress Sensitivity in Patients with Atopic Dermatitis in Relation to the Translocator protein 18 kDa (TSPO). *J Nippon Med Sch*. 2014;81(3):148-56. Disponible en PubMed Central; PMID: 24998961.

26. Irvine AD, Eichenfield LF, Friedlander SF. Review of Critical Issues in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *Semin Cutan Med Surg* [Internet]. 2016;35(5):S89-91. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/contentone/fmc/scms/2016/00000035/A00505s5/art00003>
27. Buestán, CA. Prevalencia de dermatitis atópica en niños que acuden a una guardería de la ciudad de Quito. *Rev Facultad Ciencias Médicas* [Internet]. 2017;31(1-2):37-9. Disponible en: http://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/485
28. Kim JE, Kim HJ, Lew BL, et al. Consensus Guidelines for the Treatment of Atopic Dermatitis in Korea (Part I): General Management and Topical Treatment. *Ann Dermatol* [Internet]. 2015 Oct27(5):563-77. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5021/ad.2015.27.5.563>
29. Lindh JD, Bradley M. Clinical Effectiveness of Moisturizers in Atopic Dermatitis and Related Disorders: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2015 Oct;16(5):341-59. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40257-015-0146-4>
30. Ng JP, Liew HM, Ang SB. Use of Emollients in Atopic Dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. 2015

May;29(5):854-7. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12864/full>

31. Rivera Z, Bravo N, Rivera I. Influencia de la alergia alimentaria y la infección por *Giardia duodenalis* en la prevalencia y severidad de la dermatitis atópica en niños preescolares venezolanos. *Dermatol Venez* [Internet]. 2015;53(2). Disponible en:
<http://svderma.org/revista/index.php/ojs/article/viewFile/1350/1327>
32. Ridao i Redondo M. (2012). Dermatitis atópica. *Pediatr Integral*, 3, 213-221.
33. Fonseca Capdevila E. (s. f.). Dermatitis atópica. *Asociación Española de Pediatría*, 5
34. Martín Mateos María Anunciación. (2011). Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño: Documento de consenso, grupo de expertos. Majadahonda, Madrid: Ergón.
35. Alamar Martínez Remedios, Sierra Talamantes Concepción, Olaya Alamar Vicente, & Zaragoza Ninet Violeta. (2012). Prick-test en el diagnóstico de alergia cutánea. 11.
36. Puig L, Peramiqel L. Seguimiento de la dermatitis atópica. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2003.
37. Sancho López Arantxa, Camargo Mamani Paola Agueda, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, Ruiz Antorán Belén, Comité de Evaluación de

Nuevos Medicamentos en el Ámbito Hospitalario de Euskadi, & Grupo Técnico de Utilidad de Medicamentos de la Comunidad de Madrid. (2019). Informe de Posicionamiento Terapéutico de dupilumab (Dupixent®) en dermatitis atópica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, 1, 6

38. Ortiz F, Conde-Salazar L. Eczemas y dermatosis profesionales. En: Iglesias Díez L, ed. Tratado de dermatología. 1ª ed. Madrid: Editorial Luzán 5, 1994. p. 351- 401.
39. Herrera E, De Gálvez V. Cuadernos de evaluación en Dermatología. Dermatitis atópica. Barcelona: EUROMEDICE. Ed. Médicas, 2001.
40. Medifam vol.13 no.2 feb. 2003. Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682003000200003

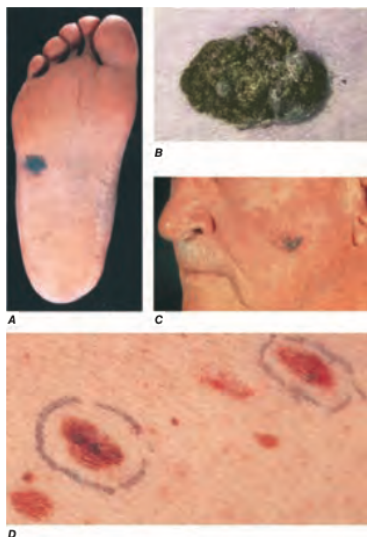
Melanoma Cutáneo

Evelyn Nathaly Loor Fernandez

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

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

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



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

A. Melanoma acral lentiginoso, Es el más común en personas de raza negra, asiáticos y de extracción hispánica, su forma inicial de una mácula hiperpigmentada cada vez más grande o una placa en las palmas y las plantas. Aparece difusión lateral del pigmento.

- B. Melanoma nodular, Se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
- C. Melanoma lentigo maligno, aparece en zonas de la piel expuestas a la luz solar, su aspecto es de una mácula o placa hiperpigmentada grande con bordes irregulares y pigmentación variable.
- D. Los nevos displásicos, son lesiones no melanocíticas de pigmentación y forma irregular que pueden vincularse con melanomas familiares.

Epidemiología en Ecuador

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

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

En las últimas décadas el incremento de este tipo de cáncer y el subregistro de los mismos han llevado a la

necesidad de crear conciencia del impacto que representa no sólo para los especialistas de Dermatología sino para la salud pública en general.

Factores de riesgo

No modificables:

- **Genéticos** Las mutaciones en el gen CDKN2A, representan alrededor del 40% de los casos hereditarios de melanoma, pudiendo ser mayor con una mayor exposición a radiación UV. Defectos en el oncogén NRAS y BRAF ocurren de un 10 a 30%. (5)
- **Edad:** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
- **Género** Es más frecuente en hombres, las mujeres tienen mejor pronóstico. En los hombres predomina en cabeza y tronco, y en las mujeres en extremidades.(5)
- **Etnia** Es 20 veces más frecuente en personas de raza blanca (fototipos I y II de la clasificación de Fitzpatrick), personas de cabello rubio o pelirrojo, con ojos azules o verdes.(5)

- **Historia de nevus** Existe mayor riesgo en pacientes con historia previa de nevus tanto en forma cuantitativa (mayor a 100) y cualitativa (características típicas o atípicas). Con la presencia de un nevus atípico el riesgo se duplica, y cuando existen 10 o más nevus atípicos el riesgo se incrementa hasta 12 veces.(5)
- **Historia familiar** Entre un 5 a 10% de melanomas tienen como antecedentes historia familiar, son casos relacionados con mutaciones en los genes CDKN2A y CDK4, y en los cromosomas 1p y 9p. (5)
- **Historia de cáncer de piel** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)
- **Sistema inmunológico debilitado** Las personas cuyos sistemas inmunológicos se han debilitado, debido a ciertas enfermedades, tratamientos médicos, etc., tienen más probabilidades de padecer cáncer de piel, éste puede ser de varios tipos, incluyendo melanoma. Recibir un órgano trasplantado, así como personas infectadas con el VIH cuyo sistema

inmunológico también está debilitado, son razones de riesgo de padecimiento de melanoma. (6)

Modificables:

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

Prevención y detección temprana

Autoexamen de la piel: Las personas que presentan mayores factores de riesgo deben revisar su piel una vez al mes para conocer sus lunares, patrones, pecas marcas e imperfecciones para detectar si existe un cambio en la superficie de la piel, nuevos lunares o cambios de tamaño o color.

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

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

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

Diagnóstico

El diagnóstico incluye una valoración física integral del paciente, se sigue la regla del ABCDE que se basa en la observación de un individuo con múltiples nevos, los cuales tienden a ser similares, cuando uno de ellos se ve diferente a los que lo rodean y nos indica que una lesión puede ser sospechosa.(5)

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

Regla del ABCDE

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

Recuperado:

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



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

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

Utilizamos la fotografía de cuerpo completo para valorar lesiones en piel, debe emplearse en pacientes que están bajo observación por presencia de nevus atípicos, en un estudio se demostró que el 40% de los melanomas

detectados por fotografía no estaban entre las lesiones pigmentadas detectadas por dermatoscopia (5)

Dermatoscopia

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

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



Dermatoscopio Digital

Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 recuperado:

<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>

Histopatología

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

Grosor tumoral: basado en el Índice Breslow, el grosor del tumor primario debe medirse utilizando un micrómetro ocular. Si hay úlcera, la medición deberá hacerse desde la base de la úlcera hasta la célula melanocítica más profunda. Los microsátélites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

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

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

Estado del margen: positivo o negativo para tumoración.

Microsatelitosis: nidos de células tumorales (> 0.05 mm de diámetro) en dermis reticular, panículo o vasos. Separado a ≥ 0.3 mm de tejido sano del tumor .Las

características adicionales del informe histológico pueden incluir:

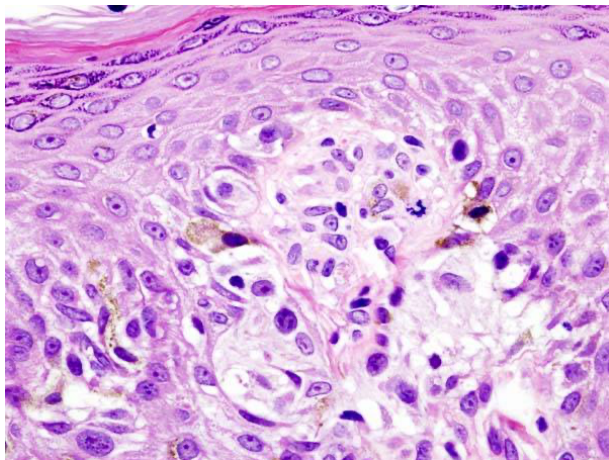
- Invasión angiolinfática
- Subtipo histológico, que incluye -Propagación superficial.
- Nodular
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

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

Linfocitos infiltrantes de tumores (TIL).

-Fase de crecimiento vertical

Imagen histopatológica de un melanoma maligno



Recuperado:

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

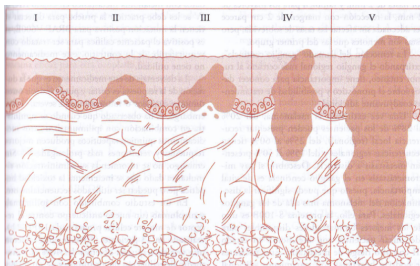
En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

Se ha establecido que la medición de la profundidad del tumor en milímetros (Breslow), desde la capa granulosa

o desde la superficie ulcerada hasta la porción más profunda del melanoma, es el indicador más importante y superior al que establecen los niveles de invasión histológica (Clark) para estimar el pronóstico y la tasa de supervivencia a los 10 años (10)

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

Niveles de invasión del melanoma según Clark



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

Tratamiento

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

Una vez extirpado el melanoma, del 20% al 28% de los pacientes pueden presentar recurrencia local (regional), del 25% al 60% tienen recurrencias regionales y del 15% al 50% presentan metástasis a distancia. Descubrir si hay micrometástasis en el ganglio centinela es de vital importancia, puesto que puede significar la diseminación del melanoma más allá de los ganglios regionales. Para ello, la proteína S-100B es uno de los mejores biomarcadores disponibles para identificar pacientes con melanoma en estadio III con alto riesgo de metástasis; estos pacientes se podrían beneficiar con tratamiento adicional a partir de las nuevas y potentes terapias coadyuvantes disponibles en la actualidad que se

describen más adelante para el tratamiento de neoplasia.
(10)

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

El vemurafenib, medicamento utilizado por vía oral, es un inhibidor muy específico de la BRAF cinasa que induce una rápida y a veces completa remisión días o semanas después de iniciado el tratamiento en pacientes con melanomas que presentan mutaciones BRAF V600E. A los pacientes candidatos con melanoma metastásico en estado III IV se les debe practicar la prueba para detectar si tienen la mutación positiva para BRAF V600, si es positiva el paciente califica para ser

tratado con vemurafenib; de lo contrario, este medicamento no tiene utilidad. (10)

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

En un estudio combinado con ipilimumab y nivolumab (un nuevo anticuerpo contra el receptor de muerte celular programada 1 [PD-1]), realizado en 53 pacientes, 53% de ellos tuvieron una tasa de respuesta objetiva del 40% con promedio de reducción de los tumores de un 80% y estabilización de la neoplasia durante 24 semanas de observación; estos resultados demuestran el efecto favorable de la terapia de combinación y su eficacia con

estos nuevos fármacos en el melanoma. Sin embargo, algunos de estos medicamentos se han desarrollado en fechas muy recientes y solo el tiempo dará la información necesaria para conocer su verdadera eficacia, los efectos secundarios o las contraindicaciones y establecer su uso o los esquemas de la terapia combinada que más eficientes para reducir la morbimortali del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon-a2b, el interferon-a2b pegilado, la terleucina-2 (IL-2) y el ipilimumab.(10)

Bibliografía

1. Cancer.org. American Cancer Society; 2015. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/que-es-melanoma.html>
2. Plata J, Dr B, Luis J, Mora G, Del M, Ríos R, et al. Análisis de la incidencia y factores de riesgo de metástasis de melanoma en el Sistema Nervioso Central Tutores: Alumnas: Grado en Medicina [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: [https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%](https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20sistema%20nervioso%20central.pdf)

20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo
%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20S
istema%20Nervioso%20Central.pdf?sequence=1&isAllowed=
y

3. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12534/1/T-UCE-0006-007-2016.pdf>
5. Atendidos E, El S, De O, Del C, Andrade M, De L, et al. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSGRADO DE MEDICINA INTERNA CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA Y VALORACIÓN DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MELANOMA DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA AUTORA [Internet]. [citado 2021 Sep 22].disponible en:<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18642>

- /5.%20Tesis%20Final%20Melanoma.pdf?sequence=1&isAllowed=y
6. Serrano Fernández J. UNIVERSIDAD CARLOS III DE MADRID. ESCUELA POLITECNICA SUPERIOR Sistema de Ayuda al Diagnóstico para la Detección Temprana de Melanomas Trabajo de Fin de Grado Tutor: Fernando Díaz de María [Internet]. 2017 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG_Jose_Serrano_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 7. Sondermeijer L, Lamboo Lieke GE, de Waal Anne C, Galesloot Tessel E, Kiemeneij Lambertus ALM, van Rossum M, et al. Cigarette Smoking and the Risk of Cutaneous Melanoma: A Case-Control Study. *Dermatology*. 2019 Sep 10;1–9.
 8. Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>
 9. Rodrigo D, Yépez Miño F, Posgrado, Dermatología D, Karla A, Hidalgo P, et al. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CONSEJO DE POSGRADO Trabajo de titulación, modalidad proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Especialista en Dermatología [Internet]. 2013 [cited 2021 Sep 22]. Available from:

<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21037/1/T-UCE-0006-CME-201-P.pdf>

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

Manejo Actual De La Crisis Asmática En El Servicio De Urgencias

Katherine Jahaira Sanchez Rumiguano

Introducción:

El asma es un síndrome clínico que se representa por la inflamación de las vías respiratorias, que causa dificultad para respirar, sibilancias, tos y una sensación de opresión en el pecho. Algunas veces, la inflamación crónica puede conducir a una remodelación irreversible de las vías respiratorias, condición que limita la función pulmonar.



Las crisis asmáticas son episodios caracterizados por inflamación, hiperreactividad y obstrucción reversible de la vía aérea, que condicionan dificultad para respirar,

sibilancias, tos y sensación de opresión o dolor torácico, asociado a disminución de la función pulmonar.

Los síntomas pueden aparecer de manera progresiva o abrupta y suelen presentarse en pacientes con diagnóstico ya conocido de asma, pero también pueden ser la forma de inicio de dicha enfermedad.(1)

Factor de Riesgo:

A veces, los síntomas del asma ocurren sin desencadenantes aparentes.

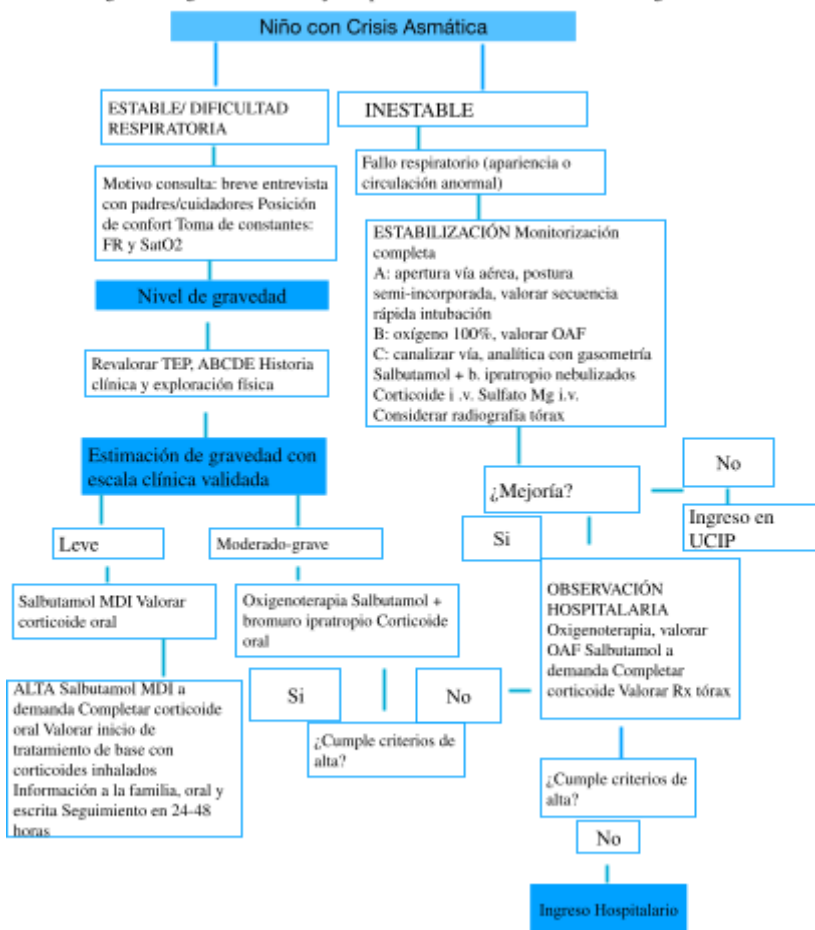
Los factores que podrían aumentar la probabilidad de desarrollar asma en tu hijo incluyen los siguientes:

- Exposición al humo del tabaco, incluso antes del nacimiento
- Reacciones alérgicas previas, incluso reacciones de la piel, alergia a alimentos o fiebre del heno (rinitis alérgica)

Las causas principales como infecciones virales, exposición a alérgenos (pólenes, ácaros, epitelio de

mascotas, contaminantes atmosféricos, etc.) pueden llevar a desencadenar una crisis de asma.(2)

Figura 1. Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en Urgencias



Fuente : Elaboración Propia

Epidemiología

Es la enfermedad crónica más frecuente en niños y afecta alrededor de 5 a 10% de la población infantil.(3)

Tratamiento de la Crisis Moderada

El manejo en Urgencias se fundamenta en la reversión rápida del broncoespasmo mediante el uso de broncodilatadores y la reducción de la inflamación con corticoides sistémicos.

Se debe administrar oxígeno si existe hipoxemia o trabajo respiratorio intenso, así como facilitar una postura cómoda (semiincorporada). Si el paciente se encuentra inestable, se deben iniciar maniobras de estabilización (Fig 1).

Oxígeno

Se recomienda durante la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio o hipoxemia. El objetivo es mantener $\text{SatO}_2 \geq 92\%$. Se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el

paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una SatO₂ adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, debe administrarse según criterios clínicos y no retirarse mientras persista la sintomatología.

Agonistas β 2-adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol)

Son fármacos de primera línea. Su efecto broncodilatador se inicia a los pocos segundos, alcanza el máximo a los 30 minutos, con una vida media entre 2 y 4 horas. Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI), ya que esta forma es tan efectiva como la vía nebulizada, con menores efectos secundarios y mayor costeeficiencia. (4)

La eficacia de ambos métodos de dispensación (MDI y nebulizada) ha sido medida en múltiples estudios mediante escalas clínicas, función pulmonar y saturación de oxígeno, siendo los resultados similares en todos los grupos de edad. El dispositivo MDI debe administrarse

siempre con cámara espaciadora y en menores de 4 años con mascarilla buconasal. Se reserva la vía nebulizada para crisis graves.

La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- **Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI).** Se puede calcular el número de pulsaciones con la siguiente fórmula: peso del paciente/3 (mínimo 5 pulsaciones, máximo 10 pulsaciones). Cada pulsación o puff corresponde a 100 µg.



- **Nebulizador:** nebulizar con oxígeno en flujos altos (6-8 L) para obtener partículas pequeñas que alcancen el árbol bronquial. La dosis puede calcularse por peso (0,15 mg/kg, mínimo 2,5 mg y máximo 5 mg), o utilizando dosis estandarizadas, 2,5 mg para niños <20 kg y 5 mg para niños >20 kg.

- El tratamiento inicial suele realizarse con tres dosis de broncodilatador en la primera hora (cada 20 minutos).
- Posteriormente se administrará a demanda, en función de la gravedad y la evolución. Las dosis utilizadas de beta-agonistas son habitualmente bien toleradas, provocando como efectos secundarios más frecuentes, aunque de escasa relevancia, temblores, hiperactividad, vómitos y taquicardia. Con dosis altas repetidas es posible la hipopotasemia e hiperglucemia, en general, sin repercusión clínica ni electrocardiográfica. El riesgo de dichos efectos no deseados aumenta al ser administrados por vía nebulizada, ya que una parte no despreciable de la medicación se deposita en la orofaringe, con la consiguiente absorción sistémica.(5)



Corticoides sistémicos

Recomendados de manera precoz como parte esencial del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian el efecto de los broncodilatadores. Han demostrado prevenir reconsultas, ingresos hospitalarios y disminuir el número total de dosis de agonistas β 2-adrenérgicos. Al emplearse ciclos cortos no se han observado efectos secundarios, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento transitorias, como hiperactividad o ansiedad y aumento del apetito.



Tratamiento de la crisis grave

Si la condición clínica del paciente lo permite, se inicia el manejo igual a la crisis asmática moderada; de lo contrario, debe trasladarse a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, previa toma de gases arteriales.(6)

Recomendación

Más del 80% de los niños que consultan en el SUP podrán ser manejados ambulatoriamente después de un tratamiento de rescate adecuado (broncodilatadores y corticoides orales) y tras haber facilitado a las familias información empática sobre los cuidados en domicilio y los signos de alarma que deben vigilar.(7)

Bibliografía

1. Claret Teruel G, Bilbao Meseguer N, Valverde-Molina J, Korta Murua J, Sotoca Fernández JV, Sánchez Echániz J. Crisis asmática en los servicios de urgencias en España, ¿cuál es nuestra práctica habitual? *Anales de Pediatría*. 2018 Apr;78(4):216–26.
2. Jurado R, Morante S. [cited 2022 Oct 11]. Available from: <http://congresovirtual.enfermeriadeurgencias.com/wp-content/uploads/2019/11/326.pdf>
3. Mastrangelo de Ostojich L, Avilán Rovira JM. Manejo del paciente con crisis asmática en un servicio de emergencia y observación pediátrica. *Arch venez pueric pediatri* [Internet]. 2019[cited 2022 Oct 11];109–16. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-308948>
4. Delgado Asto AH. Crisis asmática en el servicio de emergencia. Universidad José Carlos Mariátegui [Internet].

- 2020 [cited 2022 Oct 11]; Available from: <http://repositorio.ujcm.edu.pe/handle/20.500.12819/1423>
5. VARGAS A. Publicacion de Documentacion Digital - UMSS: MANEJO TERAPÉUTICO DE LA EXACERBACIÓN SEVERA DEL ASMA AGUDO EN SERVICIO DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS. Umssedubo [Internet]. 2021 [cited 2022 Oct 11]; Available from: <http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/handle/123456789/26453>
 6. Berbesí-Fernández DY, Segura-Cardona A, García-Jaramillo M, Posada-Saldarriaga R. Seguimiento a una cohorte de niños con asma luego de una intervención familiar. CES Medicina [Internet]. 2018Jul 1;27(2):143–52. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052013000200002
 7. Rodríguez-Herrera G, Solís-Moya A, Gutiérrez-Schwanhauser JP. Crisis asmática grave en niños de 6 a 13 años: análisis y seguimiento posterior al egreso de la Unidad de Cuidado Intensivo. Acta Pediátrica Costarricense [Internet]. 2019Jan 1 [cited 2022 Oct 11];21(1):33–40

Cirugía De Derivación Gástrica

Joselin Vanessa Cunalata Paredes

Introducción

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

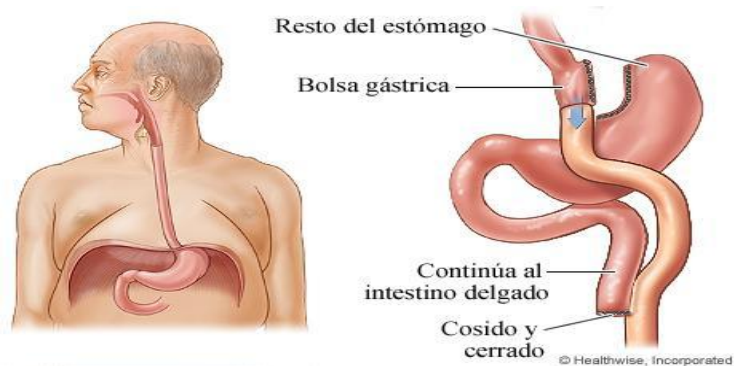
Después del procedimiento médico, el estómago será más modesto. El paciente se sentirá lleno con menos comida.

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

Definición

El desvío gástrico es un procedimiento médico, en algunos casos llamado grapado de estómago, disminuye

el tamaño del estómago para que no pueda contener mucha comida y provoque saciedad rápidamente. Además, se hace una "ruta fácil" hacia el estómago con el sistema digestivo pequeño para que la comida sea "eludida" y mantenga una distancia estratégica de parte del proceso relacionado con el estómago. Dado que la comida se elimina del marco con mayor rapidez, se ingieren menos calorías y se pierde peso.(2)



Epidemiología

La frecuencia del peso sigue aumentando y se ha convertido en la enfermedad que más influye en el

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

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

kg/m², y una expansión de 3 aumentos en el predominio de personas con un IMC > 50 kg/m².

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

Indicaciones

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

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

tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

Hay pruebas evidentes de que el procedimiento médico bariátrico no sólo es convincente en el tratamiento de la corpulencia y la diabetes mellitus 2, sino que también es práctico, y eso implica que las ventajas médicas se logran a un coste moderadamente satisfactorio. La Federación Internacional de Diabetes, en una nueva proclama, sugiere un tratamiento cuidadoso para las personas con diabetes de tipo 2 relacionada con la corpulencia ($IMC \geq 35 \text{kg/m}^2$) y, bajo ciertas condiciones, para los pacientes que tienen un IMC entre 30 y 35kg/m^2 , por ejemplo, una Hb glicosilada del 7,5%, a pesar de ser tratados con un tratamiento regular ideal, particularmente en la posibilidad de que el peso se esté expandiendo o haya comorbilidades que no puedan ser controladas con el tratamiento estándar.(4)

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el procedimiento médico bariátrico son las siguientes

- Presencia de influencias mentales perturbadoras importantes no controladas con fármacos o no tratadas (psicosis; episodio hiper, hipomaníaco, mixto, agobiante, etc.).
- Cuestiones dietéticas que en la actualidad responden a modelos demostrativos: jolgorio porcino, bulimia.
- Presencia de ideación autodestructiva o potencialmente pasajera.
- Maltrato de licor u otras sustancias psicoactivas.
- Dolencias transitorias peligrosas.
- Paciente que descuida el cumplimiento de los mandatos clínicos y las normas dietéticas y mentales.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que no se asocian al programa.(5)

Técnica quirúrgica

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

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

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

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

será la intersección entre el círculo sano y el círculo biliar) se fija entre 75 cm y 150 cm según el IMC.

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

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

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

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

El grupo multidisciplinar debe estar formado por:

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

rutina postoperatoria y la administración clínica profunda.

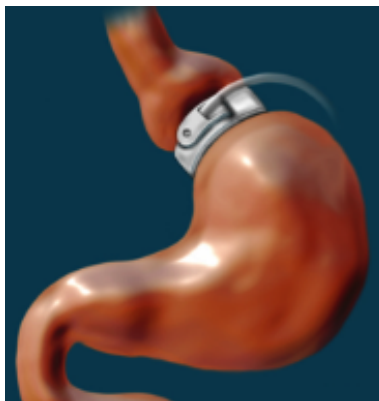
- El nutricionista bariátrico estudia el estado de salud del paciente y le ayuda en la educación postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la necesidad de tomar mejoras nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.
- El clínico/especialista en bariatría evalúa la prosperidad mental del paciente, su capacidad para tomar decisiones informadas y su deseo de participar en el tratamiento postoperatorio con eficacia. Se utiliza una reunión inspiradora concisa para estudiar la preparación del paciente para el cambio y establecer supuestos prácticos sobre la reducción de peso.

- El anestesiólogo debe centrarse en los problemas propios del paciente robusto, en particular el estado cardiopulmonar y de la vía aérea.(7)

Tipos de cirugía bariátrica

Banda gástrica

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



Plicatura gástrica

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

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



Manga gástrica

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

Esta metodología, además de ser prohibitiva, disminuye el ansia de manejar productos químicos, haciendo que el hambre del paciente disminuya. Su gran número de beneficios ha hecho que sea una opción por la que se inclinan numerosos especialistas.(8)



Bypass gástrico

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

Después de la disminución, la parte inferior de alguna porción del sistema digestivo se une a la pequeña bolsa del estómago que se hizo para obtener la comida. Esta técnica disminuye la superficie de absorción del aparato digestivo. El enorme trozo de estómago que estaba aislado es arrastrado por el trozo del sistema digestivo llamado duodeno, que se une al trozo del sistema digestivo que recibe la comida en un punto más bajo.

Este procedimiento médico ofrece una reducción de peso de más del 85% y resuelve comorbilidades como la diabetes, la hipertensión arterial y las dislipidemias.(8)



Minibypass gástrico

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



Switch duodenal

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



Complicaciones

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

Las actividades bariátricas incorporan diferentes técnicas para disminuir el límite del estómago y ponerse en forma, por ejemplo, la banda gástrica o el desvío gástrico para confinar la admisión de alimentos.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-co-ndes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961>
5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS [Internet]. *intraObes*. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
 6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF
 7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. *Rev enferm CyL* [Internet]. 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>
 8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica [Internet]. *LIMARP*. Disponible en:

<https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatrica/>

9. Los riesgos de la cirugía bariátrica [Internet]. BBC News Mundo. 2012 [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/10/121018_riesgos_cirugia_bariatrica_men

Hernia Umbilical En El Adulto

Evelyn Estefanía Panamá Herrera

Introducción

Una hernia umbilical se produce cuando una parte del intestino sobresale a través de la abertura de los músculos abdominales cerca del ombligo. Las hernias umbilicales son frecuentes y, en general, son inofensivas. Las hernias umbilicales son más frecuentes en los bebés, pero también pueden afectar a los adultos. En un bebé, una hernia umbilical puede ser más evidente cuando el bebé llora, lo que hace que el ombligo sobresalga. Este es un signo clásico de una hernia umbilical.(1)

Definición

La hernia umbilical o hernia en el ombligo es la hernia de pared abdominal más frecuente. Como todas las hernias, consiste en la salida de contenido intrabdominal, recubierto de membrana peritoneal, a través de un orificio en la pared abdominal.(2)

Epidemiología

Las hernias umbilicales constituyen entre el 6-14 % de las hernias de la pared abdominal en adultos, de las cuales el 90 % son adquiridas, con predominio en mujeres, en una relación de 5:1; son comunes en la infancia y alrededor del 80 % se obliteran entre los 4 y 5 años.

El embarazo, la obesidad, los tumores, la ascitis y actividad física, entre otros, aumentan la presión intrabdominal, haciendo manifiesta su presencia al incrementar el diámetro de los anillos umbilicales, usualmente imperceptibles.(3)

Fisiopatología

Los bordes del orificio umbilical se forman en la 3ra semana de la vida fetal, y el cordón umbilical queda como tal alrededor de la 5ta semana. Al nacer, la obliteración del conducto determina su cicatrización y contracción entre el tercer y sexto día de edad, lo que de no ocurrir determina que el recién nacido presente una hernia umbilical denominada congénita. Variaciones anatómo-embriológicas dan origen a una debilidad en la

zona orificial aparentemente bien cicatrizado, ocasionando la aparición a veces tardía de la patología herniaria umbilical en el adulto, lo que estaría más de acuerdo con deficiencias del entrecruzamiento de fibras. Estas variaciones en el entrecruzamiento de fibras en la línea alba, más la aparición de algunos factores condicionantes (como distensión abdominal importante por obesidad, embarazos, diálisis peritoneal por insuficiencia renal o cirrosis) determinarán que un cierre de la cicatriz umbilical deficiente (se manifieste como una hernia umbilical del adulto o «adquirida»).(4)

Cuadro clínico

Causas

La hernia umbilical se produce debido a que el tejido de la pared muscular del abdomen está debilitado y al aplicar una presión interna los órganos adyacentes comienzan a sobresalir formando así una protuberancia visible.

En muchas ocasiones, la hernia umbilical se produce porque el área débil ya presente desde el nacimiento vuelve a abrirse o empieza a manifestarse durante la

edad adulta cuando la presión interna crece (por sobrepeso, embarazo, tos crónica, etc).(5)

Síntomas

Algunos de los signos y síntomas más frecuentes de la hernia umbilical son:

- Aparición de un bulto o protuberancia en la zona umbilical. Normalmente la hinchazón está más acentuada de pie o al hacer un esfuerzo abdominal como al toser y disminuye su tamaño en reposo o al apretar la zona.
- Dolor, malestar e inflamación en la zona abdominal, especialmente al realizar esfuerzos o al inclinarse.
- Náuseas o vómitos
- Estreñimiento(5)

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo de las hernias umbilicales son:

- **Edad:** los bebés, especialmente los que nacen prematuros, tienen un mayor riesgo de sufrir una hernia umbilical que los adultos.

- **Obesidad:** los niños y adultos con obesidad enfrentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar una hernia umbilical, en comparación con las personas de peso normal para su altura y edad.
- **Toser:** tener tos durante un período prolongado puede aumentar el riesgo de desarrollar una hernia, porque la fuerza de la tos ejerce presión sobre la pared abdominal.
- **Embarazos múltiples:** cuando una mujer está embarazada de más de un bebé, el riesgo de una hernia umbilical es mayor.(6)

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia se establece con los datos clínicos.

Durante la exploración física, se recomienda que el médico familiar o especialista investigue intencionadamente; en el área umbilical, aumento de volumen cuando el paciente se encuentre en reposo o cualquier tipo de esfuerzo como toser o pujar.

El diagnóstico de la hernia umbilical es clínico. No se recomienda realizar estudios de laboratorio o gabinete para su confirmación.

Se recomienda efectuar en la unidad familiar los siguientes exámenes de laboratorio (preoperatorios) para la programación de la herniorrafia o hernioplastía, según el caso:

- Biometría hemática completa
- Tiempos de coagulación
- Glucosa, urea y creatinina
- Grupo y Rh

Se sugiere valoración preanestésica a todos los pacientes 5 días antes de su cirugía o previo al acto quirúrgico.

Si el paciente es mayor de 60 años o tiene alguna condición especial, que el anestesiólogo o el cirujano determine, se recomienda realizar la valoración preoperatoria.

Se recomiendan valoración preanestésica 5 días previos o antes del procedimiento quirúrgico, así como

valoración preoperatoria en pacientes mayores de 40 años de edad o con enfermedades concomitantes por el servicio correspondiente.

En los pacientes mayores de 40 años, se recomienda realizar además de los estudios laboratorios, radiografía de tórax y electrocardiograma. (7)

Evaluación preoperatoria

Incluye una valoración del dolor y su relación con la hernia, síntomas gastrointestinales asociados, la limitación funcional y las expectativas del paciente, los tratamientos a realizar, así como las enfermedades y antecedentes asociados. Cabe anotar que los pacientes con pequeñas hernias asintomáticas en quienes haya cambiado la condición a sintomáticos, o quienes refieran un aumento del tamaño de su hernia, pueden tener un aumento de la presión intrabdominal que debe ser estudiado, constituyéndose en estos casos la hernia umbilical en un signo clínico de una condición intrabdominal de mayor complejidad.

Clínicamente deben evaluarse el tamaño del contenido herniario, la relación del saco del anillo herniario, la supuración umbilical y las condiciones propias de cada paciente, estratificando el riesgo de recidiva y los eventos del sitio operatorio. Según lo anterior, se definirá la pertinencia de las imágenes diagnósticas complementarias.(8)

Tratamiento quirúrgico

La variabilidad de las presentaciones clínicas y las técnicas quirúrgicas empleadas dificultan unificar los criterios en el tratamiento, considerándose un enfoque quirúrgico específico para cada paciente con hernia, con “la mejor opción” según sea el caso. A continuación se relacionan los diferentes abordajes quirúrgicos disponibles.

Reparaciones con malla o sin malla

La utilización rutinaria de las prótesis tiene un impacto favorable en las recidivas, aún a pesar de mayores eventos adversos del sitio operatorio (seroma, infección o hematoma, entre otros) y el dolor crónico resultantes,

documentándose durante los últimos 15 años una reducción de las recidivas, desde 11,5 % hasta 0 %, de 9,8 % hasta 2,4 % y de 8,2 % hasta 2,7 %, según varios estudios analíticos.

Reparo abierto sin malla

Es la técnica utilizada con mayor frecuencia, a pesar de una alta recidiva, con diferentes materiales de sutura y formas de efectuar la reparación herniaria.

Ventajas y desventajas teóricas de las diferentes opciones y materiales en el cierre primario (Tabla 2).

Tabla 2. Consideraciones sobre los materiales y las técnicas del cierre primario

Consideraciones del reparo primario: selección de la sutura			
Material de sutura	Ventajas	Desventajas	Comentarios
Técnica quirúrgica			
No absorbible	Mínima pérdida de la fuerza tensil de la sutura.	Incrementa el riesgo a largo plazo de granulomas, dolor crónico y sensación de cuerpo extraño.	Riesgo mayor con suturas trenzadas multifilamentosas.
Lentamente absorbible	Alta fuerza tensil durante el periodo de cicatrización necesario (6 a 12 semanas) Desaparición de la sutura.	Mayor memoria inelástica que dificulta su manejo.	Las suturas barbadas monofilamento están disponibles. Menor formación de granulomas.
Cierre de una sola capa	Técnicamente fácil.	No hay redundancia de los tejidos a unir.	Técnica más empleada.
Cierre multicapa (imbricación)	Distribuye la tensión sobre 2 capas, creando redundancia.	Más demandante. Mayor tiempo quirúrgico. Aumento de las recidivas.	Debe tener orientación transversa. Precaución en los puntos profundos en la capa final (Lesión visceral).

Fuente: Lora-Aguirre A, Vega-Peña NV, Barrios-Parra AJ, Ruiz-Pineda JP. Hernia umbilical: un problema no resuelto. Iatrea [Internet]. 2019 Oct 1;32(4):288–97.

Reparo abierto con malla

Implica crear un espacio anatómico o modificar uno existente con un esfuerzo técnico para ello. También parecen lograrse con los materiales protésicos de monofilamento de densidad intermedia (40-80 gr/m²) y macro porosos (poros de 1-3 mm) una mejoría en la integración, resistencia a la infección, formación de granulomas y menor sensación de cuerpo extraño o dolor crónico, pudiendo efectuarse en los siguientes sitios:

- Detrás de los músculos rectos del abdomen (preperitoneal o sublay): es difícil en obesos y en reproducciones herniarias.
- Intermuscular sin cerrar el defecto (inlay): tiene alta recidiva, no recomendable.
- Sobre la aponeurosis (onlay): de fácil instalación, con mayor riesgo de granulomas y seromas

Se puede realizar una fijación no invasiva de las prótesis mediante la utilización de fibrina o pegantes sintéticos, o también una fijación invasiva de la forma tradicional con sutura, recomendándose un solapamiento mínimo de 3

cm con relación a los bordes del defecto herniario, según el manejo de las hernias ventrales.

Reparación mínimamente invasiva

Se considera en las hernias encarceladas, agudas o crónicas, diástasis de los rectos asociados, sospecha de otras hernias concomitantes u ocultas, defectos mayores de 4 cm, obesidad o recidivas e, incluye el uso de una prótesis con o sin el cierre del defecto herniario

La técnica más empleada es el IPOM (malla intraperitoneal) con prótesis recubiertas y dispositivos de fijación a la pared abdominal. Sus ventajas derivan de las menores tasas de eventos del sitio operatorio, tiempos quirúrgicos y estancia hospitalaria en casos complejos, con limitaciones dadas por la logística necesaria, los costos totales del procedimiento, la severidad de las complicaciones (lesiones vasculares e intestinales) y la curva de aprendizaje del cirujano.(9)

Bibliografía

1. Hernia umbilical - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/umbilical-hernia/symptoms-causes/syc-20378685>
2. Hernia umbilical o hernia en el ombligo: causas, síntomas y tratamiento [Internet]. Blog de Patología de la pared abdominal. 2018 [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.barnaclinic.com/blog/patologia-pared-abdominal/hernia-umbilical/>
3. Lora-Aguirre A, Vega-Peña NV, Barrios-Parra AJ, Ruiz-Pineda JP. Hernia umbilical: un problema no resuelto. *Iatreia* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2021 Jan 11];32(4):288–97. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v32n4/0121-0793-iat-32-04-00288.pdf>
4. Carlos J, González M, Uriarte Á. Introducción Hernia umbilical [Internet]. Disponible en: <https://www.sohah.org/wp-content/uploads/libro/eventraciones-parte-VI.pdf>
5. Hernia umbilical: diagnóstico y reparación – Bupa [Internet]. www.bupasalud.com.ec. [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.bupasalud.com.ec/salud/reparacion-hernia-umbilical>
6. Hernia umbilical: causas, síntomas y tratamientos [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2021 [cited 2022 May 24].

- Disponible en:
<https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/hernia-umbilical#factores-de-riesgo>
7. Guía de practica clínica. Diagnóstico y Reparación de la Hernia Umbilical. [Internet]. www.imss.gob.mx. [cited 2022 May 24]. Disponible en:
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/068GER.pdf>
 8. Evaluación preoperatoria del paciente adulto [Internet]. www.anestesia.org.ar. Disponible en:
https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/671/c.php
 9. Pélissier E, Armstrong O, Ngo P. Tratamiento de la hernia umbilical del adulto. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo. 2011 Jan;27(4):1–8.

Ecocardiografía, Generalidades y Aplicaciones

Giselle Monserrath Cepeda Vizcaíno

1. Breve historia de la ecocardiografía

La ecocardiografía, también conocida como ultrasonido cardíaco, ha sido una herramienta crucial en la medicina cardiovascular desde que fue introducida por primera vez en la década de 1950. (1) El primer estudio de ultrasonido cardíaco se realizó en Suecia en 1953, utilizando un dispositivo de ultrasonido unidimensional o modo A. El primer ecocardiograma bidimensional (modo B) se desarrolló durante la década de 1970 y marcó un punto de inflexión en el campo al permitir la visualización en tiempo real de las estructuras cardíacas.(2)

La técnica fue mejorada con la introducción de la tecnología Doppler en la década de 1980, lo que permitió la medición del flujo sanguíneo en las diferentes cavidades del corazón y a través de las válvulas. A finales de la década de 1980 y durante la de 1990, la ecocardiografía transesofágica (TEE) y la

ecocardiografía de estrés se establecieron como técnicas esenciales.(3) Más recientemente, la ecocardiografía tridimensional (3D) ha ofrecido nuevas posibilidades para la evaluación anatómica y funcional del corazón.(4)

2. Concepto y tipos de ecocardiografía

La ecocardiografía es una técnica de diagnóstico no invasiva que utiliza el ultrasonido para visualizar el corazón en movimiento, evaluar su estructura, función y proporcionar información sobre el flujo de sangre a través de sus válvulas y vasos.(5) La ecocardiografía puede ser de diferentes tipos, cada uno con diferentes aplicaciones. Los principales tipos son la ecocardiografía transtorácica (TTE), transesofágica (TEE), de estrés y la intracardíaca. Además, se puede realizar en modo bidimensional (2D), tridimensional (3D) o en tiempo real 3D o 4D.(6)

3. Principios físicos y técnicos de la ecocardiografía

La ecocardiografía se basa en el principio de que las ondas de ultrasonido se reflejan de manera diferente según el tipo de tejido que se encuentre. El transductor

emite ondas de ultrasonido que viajan a través del tejido hasta que encuentran un cambio en la densidad del tejido, en ese punto, parte de las ondas se reflejan de vuelta al transductor, donde se recogen y procesan para crear una imagen.

La ecocardiografía utiliza diferentes modos para obtener diferentes tipos de información. El modo M proporciona una línea de tiempo de movimiento a lo largo de una línea específica del corazón.(7) El modo bidimensional (2D) ofrece una vista transversal de las estructuras cardíacas. El Doppler permite la evaluación del flujo sanguíneo. La ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D proporciona una imagen tridimensional del corazón, con la 4D añadiendo la dimensión del tiempo para obtener una imagen en movimiento.

Todas estas técnicas se combinan para proporcionar una visión integral del corazón y ayudar en el diagnóstico y seguimiento de una amplia gama de enfermedades cardíacas.

II. Generalidades de la Ecocardiografía

1. Anatomía cardíaca relevante para la ecocardiografía

El corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas (izquierda y derecha) y dos ventrículos (izquierdo y derecho). Entre estas cavidades, existen válvulas que regulan el flujo de sangre: la válvula mitral y tricúspide separan las aurículas de los ventrículos, mientras que las válvulas aórtica y pulmonar se encuentran en las salidas de los ventrículos. El corazón también está rodeado por una capa de tejido llamada pericardio.(8)

La ecocardiografía puede visualizar todas estas estructuras y evaluar su tamaño, forma y funcionamiento. Por ejemplo, puede evaluar el grosor de las paredes del corazón, el tamaño de las cavidades, la apertura y cierre de las válvulas, y la existencia de posibles anomalías o masas.

2. Modos de la ecocardiografía: Modo M, Modo Bidimensional (2D), Doppler, Ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D

La ecocardiografía utiliza diferentes modos para obtener diferentes tipos de información:

- **Modo M (movimiento):** Este modo representa el movimiento de las estructuras cardiacas a lo largo del tiempo en una sola línea de visión.(9)
- **Modo Bidimensional (2D):** Proporciona una vista transversal en dos dimensiones de las estructuras cardiacas, lo que permite una evaluación detallada de su forma, tamaño y movimiento.(9)
- **Doppler:** Este modo se usa para evaluar el flujo sanguíneo dentro del corazón y los grandes vasos. Puede medir la velocidad y dirección del flujo sanguíneo, lo que ayuda a evaluar el funcionamiento de las válvulas cardíacas y detectar cualquier anomalía.(9)
- **Ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D:** Esta modalidad ofrece una imagen tridimensional del corazón. La ecocardiografía 4D agrega la dimensión del tiempo, proporcionando una visión

en movimiento del corazón, lo que puede mejorar la evaluación de su estructura y función.(9)

3. Entendiendo los parámetros ecocardiográficos básicos: fracción de eyección, volúmenes ventriculares, diámetros cardíacos, etc.

Hay varios parámetros clave que se miden en la ecocardiografía:

Fracción de eyección: Es una medida de cuánta sangre se expulsa del ventrículo izquierdo con cada latido. Se expresa como un porcentaje y una disminución en la fracción de eyección puede indicar una función ventricular reducida.

Volúmenes ventriculares: Se pueden medir los volúmenes de las cámaras cardíacas, incluidos los ventrículos izquierdo y derecho(10). Un aumento en estos volúmenes puede indicar ciertas enfermedades cardíacas, como insuficiencia cardíaca.

Diámetros cardíacos: Se pueden medir los diámetros de las cámaras cardíacas y los grandes vasos. Los cambios en estos diámetros pueden ser indicativos de diversas enfermedades cardíacas.

Estos parámetros y otros ayudan a evaluar la función cardíaca y son esenciales en el diagnóstico y manejo de numerosas afecciones cardíacas.

- **Velocidades de flujo:** A través del uso del Doppler, se pueden medir las velocidades del flujo sanguíneo a través de las cámaras y válvulas cardíacas. Esta información puede ser útil para evaluar el funcionamiento de las válvulas y la presencia de cualquier obstrucción o regurgitación (retroceso de la sangre).(11)
- **Gradientes de presión:** A partir de las velocidades de flujo medidas, se pueden calcular los gradientes de presión a través de las válvulas y otras estructuras cardíacas. Esto es particularmente útil en la evaluación de la

estenosis valvular (estrechamiento de la válvula).(11)

- **Función diastólica:** La función diastólica, que se refiere a la capacidad del corazón para relajarse y llenarse de sangre, también se puede evaluar a través de la ecocardiografía. La disfunción diastólica puede ser un signo temprano de enfermedad cardíaca.(11)
- **Deformación y strain:** Recientemente, la medición de la deformación y el strain del miocardio (el músculo del corazón) se ha convertido en un parámetro importante en la evaluación de la función cardíaca. Estos parámetros, obtenidos a través de técnicas avanzadas como el tracking de speckles, proporcionan información sobre la función contráctil del corazón a nivel regional y global.(11)

Por último, además de estos parámetros cuantitativos, la ecocardiografía también permite una evaluación cualitativa de las estructuras y la función cardíacas. Esto puede incluir la evaluación de la morfología de las válvulas, la presencia de cualquier anomalía anatómica, como defectos septales, y la detección de masas o trombos dentro del corazón.

III. Técnicas de Ecocardiografía

1. Ecocardiografía Transtorácica (ETT)

La ecocardiografía transtorácica es la técnica más comúnmente utilizada y es la forma más accesible y no invasiva de realizar un ecocardiograma. En este método, un transductor (la sonda que emite y recoge las ondas de ultrasonido) se coloca en varias posiciones sobre el pecho del paciente para obtener imágenes del corazón desde diferentes ángulos.

2. Ecocardiografía Transesofágica (ETE)

La ecocardiografía transesofágica se realiza mediante la introducción de una sonda especial a través del esófago del paciente.(12) Esta técnica permite una visualización

más cercana y detallada de ciertas estructuras cardíacas, especialmente las que son difíciles de visualizar con la ETT, como la aurícula izquierda, las válvulas mitral y aórtica, y la raíz aórtica. Debido a su naturaleza semi-invasiva, se realiza bajo sedación y requiere una preparación y supervisión cuidadosas.

3. Ecocardiografía de Esfuerzo (o Estrés)

La ecocardiografía de estrés es una técnica en la que se realiza un ecocardiograma mientras el paciente realiza un ejercicio físico (generalmente en una bicicleta ergométrica o una cinta de correr) o después de la administración de un medicamento que aumenta la frecuencia cardíaca.(13) Esta técnica es útil para evaluar la función y el flujo sanguíneo del corazón bajo estrés, lo cual es especialmente útil en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria.

4. Ecocardiografía Intracardiaca

La ecocardiografía intracardiaca se realiza mediante la introducción de un catéter con una sonda de ultrasonido en el corazón a través de los vasos sanguíneos. Esta

técnica se utiliza principalmente en intervenciones cardíacas para guiar el procedimiento y proporcionar imágenes en tiempo real del corazón desde el interior.

5. Ecocardiografía tridimensional y 4D: Implicaciones y Beneficios

La ecocardiografía tridimensional (3D) y 4D son técnicas más recientes que proporcionan una vista tridimensional del corazón. La ecocardiografía 4D agrega la dimensión del tiempo, permitiendo la visualización del corazón en movimiento.(14) Estas técnicas mejoran la interpretación anatómica y funcional del corazón, son particularmente útiles en la evaluación de las válvulas cardíacas y la función ventricular, y están ganando cada vez más relevancia en la planificación y orientación de intervenciones cardíacas.

IV. Aplicaciones Clínicas de la Ecocardiografía

1. Evaluación de la función cardíaca sistólica y diastólica

La ecocardiografía es la técnica de referencia para evaluar la función cardíaca. Puede medir la fracción de eyección para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, y también puede proporcionar información sobre la función diastólica, como la capacidad del corazón para relajarse y llenarse de sangre.

2. Evaluación de valvulopatías: estenosis, regurgitación

El modo Doppler de la ecocardiografía puede medir la velocidad del flujo sanguíneo a través de las válvulas cardíacas, permitiendo la detección y cuantificación de la estenosis (estrechamiento) o regurgitación (fuga) de las válvulas.⁽¹⁵⁾ Además, la ecocardiografía 3D puede proporcionar una visualización detallada de la anatomía valvular.

3. Diagnóstico de cardiopatías congénitas

La ecocardiografía es fundamental en el diagnóstico de defectos cardíacos congénitos, como defectos del septo, anomalías valvulares, y otros defectos estructurales.(16) En fetos, la ecocardiografía fetal permite el diagnóstico prenatal de defectos cardíacos congénitos.

4. Ecocardiografía en la enfermedad arterial coronaria

La ecocardiografía de estrés puede ser útil para diagnosticar la enfermedad arterial coronaria al evaluar la respuesta del corazón al estrés, ya sea ejercicio o medicación. Además, la ecocardiografía puede detectar complicaciones de la enfermedad arterial coronaria, como el infarto de miocardio y sus secuelas.(17)

5. Ecocardiografía en las miocardiopatías

La ecocardiografía puede identificar los cambios en la estructura y función del corazón que ocurren en las miocardiopatías, como el engrosamiento de las paredes cardíacas en la miocardiopatía hipertrófica o la

dilatación y disfunción del ventrículo en la miocardiopatía dilatada.(18)

6. Ecocardiografía en pericarditis y enfermedades del pericardio

La ecocardiografía puede visualizar el pericardio y detectar anomalías como el engrosamiento o la presencia de líquido en el espacio pericárdico (derrame pericárdico). También puede ayudar a evaluar las consecuencias de las enfermedades pericárdicas, como el compromiso de la función cardíaca en la pericarditis constrictiva.(19)

7. Uso de la ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas y trombos

La ecocardiografía puede detectar la presencia de masas dentro del corazón, como tumores o coágulos de sangre (trombos). También puede ayudar a caracterizar estas masas, como determinar su tamaño, ubicación, y características de movilidad y adherencia a las estructuras cardíacas, lo que puede ser útil para guiar el tratamiento.(20)

Tabla 1. Indicaciones

Indicación	Descripción
Evaluación de síntomas cardíacos	Para pacientes que presentan síntomas como dolor en el pecho, dificultad para respirar, palpitaciones, síncope, entre otros, la ecocardiografía puede proporcionar información valiosa sobre la función y estructura del corazón.
Seguimiento de enfermedades cardíacas conocidas	Para pacientes con enfermedades cardíacas conocidas, como enfermedad de las válvulas cardíacas, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, entre otros, la ecocardiografía puede proporcionar información útil para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
Diagnóstico de cardiopatías congénitas	La ecocardiografía puede ser utilizada para detectar defectos cardíacos congénitos en neonatos, niños y adultos. En casos seleccionados, puede ser utilizada para el diagnóstico prenatal de estas condiciones.
Evaluación preoperatoria	La ecocardiografía puede ser utilizada para evaluar la función

	<p>y estructura cardíaca antes de cirugías cardíacas y no cardíacas, lo que puede ayudar a guiar la planificación del tratamiento y a evaluar el riesgo quirúrgico.</p>
<p>Evaluación de enfermedad pericárdica</p>	<p>La ecocardiografía puede detectar anomalías en el pericardio, como el engrosamiento o el derrame pericárdico, y puede ayudar a evaluar las consecuencias de las enfermedades pericárdicas en la función cardíaca.</p>
<p>Detección de masas cardíacas y trombos</p>	<p>La ecocardiografía puede ser utilizada para detectar y caracterizar masas dentro del corazón, como tumores o coágulos de sangre.</p>
<p>Evaluación de la función cardíaca en enfermedades no cardíacas</p>	<p>En algunas enfermedades no cardíacas, como la sepsis o ciertos tipos de cáncer, la ecocardiografía puede proporcionar información útil sobre la función cardíaca, lo que puede ser importante para la planificación del tratamiento y la evaluación del pronóstico.</p>
<p>Ecocardiografía de estrés</p>	<p>En pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria, la ecocardiografía de estrés puede</p>

	ayudar a detectar la isquemia miocárdica y a evaluar la gravedad de la enfermedad.
--	------------------------------------------------------------------------------------

V. Avances Recientes y Futuras Direcciones en Ecocardiografía

1. Ecocardiografía Contrastada

La ecocardiografía contrastada utiliza agentes de contraste basados en microburbujas para mejorar la calidad de la imagen ecocardiográfica. Estos agentes de contraste, que son seguros y bien tolerados por los pacientes, pueden mejorar la visualización de las estructuras cardíacas y del flujo sanguíneo, lo cual puede ser especialmente útil en pacientes con imágenes subóptimas o para mejorar la precisión en la evaluación de la perfusión miocárdica y la función ventricular.(21)

2. Ecocardiografía Speckle-Tracking y Análisis de Deformación

El tracking de speckles es una técnica avanzada que permite el análisis de la deformación del miocardio. Al rastrear los "speckles" o marcadores acústicos naturales

en el miocardio a lo largo del tiempo, se puede medir la cantidad de deformación o strain del miocardio en diferentes direcciones. Este parámetro proporciona información sobre la función contráctil del corazón a nivel regional y global, y se ha demostrado que es útil en numerosas condiciones cardíacas, desde la enfermedad coronaria hasta las miocardiopatías y la cardiotoxicidad.(22)

3. El futuro de la Ecocardiografía: Inteligencia Artificial y Aprendizaje Automático en la Interpretación Ecocardiográfica

La inteligencia artificial y el aprendizaje automático están emergiendo como herramientas potencialmente revolucionarias en el campo de la ecocardiografía. Estas tecnologías pueden automatizar partes del proceso de interpretación ecocardiográfica, como la detección de bordes endocárdicos para calcular la fracción de eyección, y pueden incluso aprender a detectar patrones de enfermedad a partir de grandes conjuntos de datos. Aunque todavía están en sus primeras etapas, se espera que estas tecnologías mejoren la eficiencia, la precisión

y la capacidad predictiva de la ecocardiografía en el futuro.(23)

VI. Conclusiones

1. Resumen de los Aspectos Clave

La ecocardiografía es una herramienta esencial en la medicina moderna que proporciona una evaluación en tiempo real y detallada de la estructura y función cardíacas. Su capacidad para ofrecer una amplia gama de información, desde la función sistólica y diastólica hasta la valoración de las válvulas cardíacas y el diagnóstico de enfermedades cardíacas específicas, la convierte en un recurso valioso para los médicos de varias especialidades. Los avances recientes en ecocardiografía, como la ecocardiografía contrastada y el speckle-tracking, han ampliado aún más sus aplicaciones y precisión.

2. La Importancia de la Ecocardiografía en la Práctica Clínica

La ecocardiografía es indispensable en la práctica clínica, tanto en el diagnóstico y seguimiento de

enfermedades cardíacas como en la evaluación preoperatoria y en el diagnóstico de afecciones no cardíacas que pueden afectar al corazón. A través de sus diversas técnicas, permite a los médicos visualizar el corazón desde varias perspectivas y evaluar su funcionamiento en condiciones de reposo y estrés, lo que puede guiar la toma de decisiones clínicas y la planificación del tratamiento.

3. Retos y Oportunidades para el Avance de la Ecocardiografía

A pesar de sus numerosas ventajas, la ecocardiografía también enfrenta desafíos, entre ellos, la necesidad de personal capacitado para realizar e interpretar los estudios, y las limitaciones en la calidad de la imagen en algunos pacientes. Sin embargo, el campo de la ecocardiografía continúa evolucionando con nuevos avances que prometen mejorar estas limitaciones. En particular, el desarrollo de tecnologías como la inteligencia artificial y el aprendizaje automático tiene el potencial de revolucionar la interpretación de la ecocardiografía, aumentando la eficiencia, la precisión y

la capacidad predictiva. Estos avances, junto con el continuo desarrollo y refinamiento de técnicas ecocardiográficas avanzadas, auguran un futuro prometedor para la ecocardiografía en la medicina cardiovascular.

Bibliografía

1. Lindner, Jonathan R. “Contrast echocardiography: current status and future directions.” *Heart (British Cardiac Society)* vol. 107,1 (2021): 18-24. doi:10.1136/heartjnl-2020-316662
2. El Hajj, Milad C, and Sheldon E Litwin. “Echocardiography in the Era of Obesity.” *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 33,7 (2020): 779-787. doi:10.1016/j.echo.2020.03.009
3. Vieillard-Baron, Antoine et al. “A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review.” *Intensive care medicine* vol. 45,6 (2019): 770-788. doi:10.1007/s00134-019-05604-2
4. Kakar, Parul et al. “Echocardiography in the Liver Transplant Patient.” *Current cardiology reports* vol. 23,8 110. 3 Jul. 2021, doi:10.1007/s11886-021-01531-1
5. Lee, James et al. “Interventional echocardiography: Opportunities and challenges in an emerging field.”

- Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.) vol. 39,7 (2022): 975-984. doi:10.1111/echo.14874
6. Ferrara, Francesco et al. "Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension." *Current cardiology reports* vol. 21,4 22. 4 Mar. 2019, doi:10.1007/s11886-019-1109-9
 7. Mitchell, Carol et al. "Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography." *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography vol. 32,1 (2019): 1-64. doi:10.1016/j.echo.2018.06.004
 8. Chan, J S K et al. "Echocardiography update for primary care physicians: a review." *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi* vol. 26,1 (2020): 44-55. doi:10.12809/hkmj198080
 9. Sciaccaluga, Carlotta et al. "Echocardiography for left ventricular assist device implantation and evaluation: an indispensable tool." *Heart failure reviews* vol. 27,3 (2022): 891-902. doi:10.1007/s10741-021-10073-1
 10. Bierbaum, Dominik Michael, and Christian Wunder. "Rolle der Echokardiografie bei Notfällen und hämodynamischer Instabilität" [Echocardiography as a Diagnostic Tool in Emergencies and Hemodynamic Instability]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin,*

- Schmerztherapie : AINS vol. 57,5 (2022): 320-332.
doi:10.1055/a-1530-4919
11. Mcleod, George et al. “Echocardiography in Congenital Heart Disease.” *Progress in cardiovascular diseases* vol. 61,5-6 (2018): 468-475. doi:10.1016/j.pcad.2018.11.004
 12. Soufer, Aaron, and Robert L McNamara. “Stress Echocardiography.” *Circulation. Cardiovascular imaging* vol. 12,6 (2019): e009318. doi:10.1161/CIRCIMAGING.119.009318
 13. Peteiro, Jesus. “Peak treadmill exercise echocardiography for ischemia detection.” *Journal of clinical ultrasound : JCU* vol. 50,8 (2022): 1125-1133. doi:10.1002/jcu.23270
 14. Pastormerlo, Luigi Emilio, and Sergio Berti. “Uso dell’ecografia intracardiaca nell’ interventistica strutturale” [Intracardiac echocardiography guiding structural heart disease interventions]. *Giornale italiano di cardiologia* (2006) vol. 21,4 Suppl 2 (2020): 29S-33S. doi:10.1714/3336.33071
 15. Hahn, Rebecca T et al. “Recommended Standards for the Performance of Transesophageal Echocardiographic Screening for Structural Heart Intervention: From the American Society of Echocardiography.” *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 35,1 (2022): 1-76. doi:10.1016/j.echo.2021.07.006

16. Mehrländer, Martin, and Harry Magunia. “Einfluss der perioperativen Echokardiografie auf das chirurgische Management” [Perioperative Role of Echocardiography and its Influence on Surgical Management]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* : AINS vol. 57,5 (2022): 333-343. doi:10.1055/a-1530-4942
17. Desai, Suneel Ramesh et al. “Infection Control for Perioperative Ultrasonography and Echocardiography.” *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* vol. 36,12 (2022): 4440-4448. doi:10.1053/j.jvca.2022.08.008
18. Bonfanti, Nathaniel et al. “Considerations for the Use of Intracardiac Echocardiography in Cardiac Arrest.” *Resuscitation* vol. 149 (2020): 158-161. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.02.003
19. Nicoara, Alina et al. “Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons.” *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography vol. 33,6 (2020): 692-734. doi:10.1016/j.echo.2020.03.002

20. Lindner, Jonathan R. “Contrast echocardiography: current status and future directions.” *Heart (British Cardiac Society)* vol. 107,1 (2021): 18-24. doi:10.1136/heartjnl-2020-316662
21. Iskander, John et al. “Advanced Echocardiography Techniques: The Future Stethoscope of Systemic Diseases.” *Current problems in cardiology* vol. 47,6 (2022): 100847. doi:10.1016/j.cpcardiol.2021.100847
22. Tseng, Andrew S et al. “Future Guidelines for Artificial Intelligence in Echocardiography.” *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 35,8 (2022): 878-882. doi:10.1016/j.echo.2022.04.005
23. Hernandez-Torres, Vivian et al. “Critical Care Echocardiography-Embracing the Future Today.” *International anesthesiology clinics* vol. 57,2 (2019): 75-88. doi:10.1097/AIA.0000000000000225

Ecografía De Hígado Y Vías Biliares

Richard Eduardo Morales Cumbajín

Introducción:

La ecografía hepática y de vías biliares es una técnica de imagen ampliamente utilizada en la práctica médica que permite visualizar las estructuras internas del hígado y el sistema biliar de manera no invasiva y en tiempo real. Esta modalidad de diagnóstico por imagen se basa en la emisión y recepción de ondas ultrasónicas que interactúan con los tejidos corporales, generando imágenes que proporcionan información valiosa sobre la morfología, tamaño y patologías de estas regiones anatómicas. (1)

Los fundamentos de la ecografía en el contexto hepático se basan en principios físicos bien establecidos. Las ondas ultrasónicas emitidas por el transductor del ecógrafo atraviesan los tejidos y rebotan en las interfases tisulares, generando ecos que son detectados y procesados para crear imágenes en tiempo real en una pantalla. Esta tecnología permite una evaluación

detallada de las estructuras internas del hígado y las vías biliares sin la necesidad de radiación ionizante ni procedimientos invasivos.(2)

La importancia clínica de la ecografía en el diagnóstico hepático es significativa. Esta técnica ofrece ventajas clave, como su accesibilidad, seguridad y capacidad para ser utilizada en pacientes de todas las edades. Su no invasividad y su capacidad para brindar información en tiempo real la convierten en una herramienta valiosa en el diagnóstico temprano y seguimiento de enfermedades hepáticas crónicas, así como en la detección de lesiones focales y anomalías en las vías biliares.

A lo largo de este capítulo, explicaremos los fundamentos técnicos de la ecografía, sus aplicaciones en la visualización de las estructuras hepáticas y biliares, así como su papel complementario en la práctica clínica. También consideraremos los desafíos y limitaciones de la ecografía en esta área y cómo esta técnica se integra en la evaluación y manejo de diversas condiciones hepáticas.(3)

Anatomía y Estructura del Hígado y Vías Biliares:

El conocimiento detallado de la anatomía hepática y las vías biliares es esencial para comprender las imágenes obtenidas mediante ecografía y para realizar un diagnóstico preciso de las afecciones relacionadas.

El hígado, uno de los órganos más grandes del cuerpo humano, desempeña un papel vital en numerosas funciones metabólicas y de filtración. Su ubicación en el cuadrante superior derecho del abdomen lo coloca en contacto con diversas estructuras anatómicas, incluidas las vías biliares, el sistema vascular y los órganos adyacentes.(4)

Durante el examen ecográfico, es crucial reconocer y diferenciar las estructuras anatómicas clave del hígado y las vías biliares. Estas incluyen el lóbulo derecho e izquierdo del hígado, los conductos hepáticos intrahepáticos y los conductos biliares extrahepáticos, como el conducto hepático común y el conducto colédoco.

El hígado está dividido en segmentos y lóbulos, cada uno con una relación única con las estructuras vasculares y biliares. Los segmentos hepáticos son una referencia crucial para evaluar lesiones y para la planificación quirúrgica. Además, la relación de estas estructuras con la vena porta y la arteria hepática contribuye a la vascularización y drenaje biliar del órgano.(5)

Indicaciones Clínicas para la Ecografía Hepática

La ecografía hepática es una herramienta valiosa en el diagnóstico y seguimiento de diversas condiciones hepáticas. Las indicaciones clínicas para realizar este tipo de estudio son diversas y abarcan desde la evaluación de síntomas hasta el monitoreo de enfermedades crónicas y tratamientos.

Evaluación de Síntomas Abdominales:

- **Dolor Abdominal:** La ecografía puede ayudar a identificar posibles causas de dolor abdominal, como cálculos biliares, inflamación hepática o abscesos.

- **Ictericia:** Permite evaluar la vesícula biliar y los conductos biliares en busca de obstrucciones que puedan causar ictericia.

Monitorización de Enfermedades Crónicas Hepáticas:

- **Hepatitis Crónica:** La ecografía puede detectar signos de inflamación y cambios en la textura hepática.
- **Cirrosis:** Ayuda a evaluar la extensión de la cirrosis y a detectar signos de hipertensión portal.
- **Esteatosis Hepática:** Identifica la acumulación de grasa en el hígado, un signo de enfermedad hepática no alcohólica.(6)

Seguimiento de Tratamientos:

- **Terapias Antivirales:** Se utiliza para evaluar la respuesta al tratamiento en pacientes con hepatitis viral.
- **Trasplante de hígado:** Permite monitorear la función del injerto y detectar posibles complicaciones.

Detección Temprana de Lesiones Focales:

- **Tumores Hepáticos:** La ecografía puede identificar lesiones focales como hepatocarcinoma o metástasis.
- **Quistes y Abscesos:** Ayuda a determinar la naturaleza y el tamaño de las lesiones.

Evaluación Preoperatoria:

- Antes de una cirugía abdominal, la ecografía puede proporcionar información sobre la anatomía hepática y la presencia de anomalías.

Control de Cambios en la Vía Biliar:

- Permite detectar obstrucciones, dilataciones o estrechamientos en los conductos biliares.

Las indicaciones clínicas para la ecografía hepática son variadas y cubren un amplio espectro de situaciones médicas. Esta técnica se convierte en un recurso valioso para brindar información esencial para el diagnóstico,

seguimiento y tratamiento de diversas afecciones relacionadas con el hígado y las vías biliares.(7)

Técnicas y Consideraciones en la Ecografía Hepática
Preparación del Paciente
- Explicar el procedimiento al paciente.
- Ayuno adecuado según el examen.
- Posición supina o decúbito lateral.
- Retirar objetos que obstruyan la vista.
Selección del Transductor y Modo
- Elección del transductor (lineal o convexo) según la profundidad y área de interés.
- Modo B (brillo) para evaluar la estructura y anatomía.
- Modo Doppler para evaluar el flujo sanguíneo.
Gel de Acoplamiento
- Aplicar gel en el área de exploración.
- Ayuda a eliminar el aire entre la piel y el transductor.
Exploración Secuencial
- Comenzar por la visualización de estructuras superficiales.
- Explorar en diferentes planos y ángulos para obtener vistas completas.

- Asegurarse de examinar todos los segmentos hepáticos.
Identificación de Estructuras Clave
- Reconocer los bordes del hígado y la vesícula biliar.
- Identificar los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos.
- Observar la relación con vasos sanguíneos como la vena porta y la arteria hepática.
Medición y Documentación
- Tomar medidas del hígado y estructuras clave (tamaño, diámetro de conductos, etc.).
- Documentar hallazgos en imágenes y descripciones.
Interpretación y Comunicación
- Integrar hallazgos con el contexto clínico.
- Comunicar resultados al paciente o al médico tratante.

Esta tabla resume los aspectos esenciales de la técnica ecográfica en la exploración del hígado. Cada uno de estos elementos contribuye a obtener imágenes claras y detalladas, lo que a su vez facilita la identificación de estructuras anatómicas y la detección de posibles patologías.(8)

Aplicaciones en la visualización de las estructuras hepáticas y biliares

La ecografía es una herramienta valiosa para visualizar las estructuras hepáticas y biliares debido a su capacidad para generar imágenes en tiempo real, su seguridad y su disponibilidad.

Evaluación del hígado:

- **Morfología hepática:** La ecografía puede mostrar la forma y el tamaño del hígado, permitiendo la detección de hepatomegalia (hígado agrandado) o hepatoesplenomegalia (hígado y bazo agrandados), así como signos de atrofia hepática.
- **Textura hepática:** Ayuda en la evaluación de la ecogenicidad del hígado, lo que puede indicar la presencia de enfermedades como la esteatosis hepática (hígado graso) o la cirrosis.(9)

Vías biliares y vesícula biliar:

- **Detección de cálculos biliares:** La ecografía es efectiva para detectar cálculos en la vesícula biliar (colecistolitiasis) y en los conductos biliares (colédoco), lo que puede causar dolor y problemas en la digestión.
- **Evaluación de la vesícula biliar:** Permite visualizar la vesícula biliar para detectar inflamación (colecistitis) o cambios en su forma y tamaño.
- **Exploración de los conductos biliares:** La ecografía puede identificar la dilatación de los conductos biliares, que puede ser indicativa de obstrucciones, tumores o estrechamientos.

Hígado y vías biliares en el trasplante:

- **Evaluación preoperatoria:** Ayuda a determinar la viabilidad del injerto

hepático en donantes vivos y a evaluar el estado del hígado receptor.

- **Seguimiento postoperatorio:** Permite evaluar la función y la estructura del hígado trasplantado y detectar posibles complicaciones, como obstrucciones de las vías biliares.

Evaluación de masas y tumores:

- **Tumores hepáticos:** La ecografía puede detectar tumores en el hígado, como hepatocarcinoma y metástasis, y guiar la realización de biopsias o procedimientos de ablación.
- **Quistes y otras lesiones:** Puede detectar quistes hepáticos, abscesos y otras lesiones que puedan afectar la salud del hígado y las vías biliares.(10)

Seguimiento de enfermedades hepáticas crónicas:

- **Cirrosis:** La ecografía puede ayudar a evaluar el grado de cirrosis, detectar

ascitis (acumulación de líquido en el abdomen) y evaluar la función del hígado.

- **Hepatitis:** Permite evaluar la inflamación y la salud general del hígado en pacientes con hepatitis.
- **Control de intervenciones:** La ecografía puede guiar procedimientos como la colocación de catéteres en los conductos biliares (colangiografía) y la aspiración de líquidos anormales.

En general, la ecografía es una técnica versátil y ampliamente utilizada para la visualización de estructuras hepáticas y biliares, ya que proporciona información importante para el diagnóstico, la planificación de tratamientos y el seguimiento de diversas condiciones médicas relacionadas con el hígado y las vías biliares.(11)

Bibliografía

1. González-cruz má, ferreiro-marín a. Uso de una aplicación médica en el teléfono celular para la detección de atresia de vías biliares. *Bol med hosp infantil mex.* 2019;76(1):54.
2. Martínez-mier g, luna-ortiz hj, hernández-herrera n, zilli-hernandez s, lajud-barquin fa. Quirúrgico resultado y factores de riesgo de reparación de lesiones de vías biliares después de colecistectomía [factores de riesgo asociados a las complicaciones ya la falla terapéutica en las reconstrucciones de lesiones de vía biliar secundarias a colecistectomía]. *Cir cir.* 2018;86(6):491-498.
3. De santibañes m, sanchez clariá r, de santibañes e, pekollj j, mazza o. Nuevos avances en el tratamiento del cáncer de páncreas localmente avanzado. *Medicina (b aires).* 2019;79(especificación 6/1):576-581.
4. Cuendis-velázquez a, lópez y lópez ma, bada-yllan o, zozaya-garcía jm, melchor-ruan j, vela-sarmiento i, moreno-portillo m. Pancreatoduodenectomía totalmente robótica. Primer trámite en México. *Rev gastroenterol mex (ed. Eng).* 2020 ene-mar;85(1):100-102.
5. Calderon nova f, masino e, caram l, mauro e, haddad l, gadano a, marciano s, vicens j, aliperti v, elizondo c, pagotto v, spina jc, garcía mónaco r, mullen e, ardiles v, de santibañes e, pekollj j, de santibañes m. Epidemiología de pacientes con hepatocarcinoma en un hospital universitario. *Medicina (b aires).* 2022;82(5):695-707.

6. Apodaca torrez fr. Comentarios "neoplasia pseudopapilar sólida de páncreas: una revisión". Rev assoc med bras (1992). 2020 27 de febrero; 66 (1): 95.
7. Del castillo velilla i, martínez jiménez md, pascual martín m, garcía cabezas má. Lisencefalia, hipoplasia cerebelosa y atresia biliar extrahepática: una asociación inusual. Neurología (ed. Inglesa). 2020 septiembre;35(7):502-503.
8. Soria-navarro b, mendoza-palomar n, juampérez-gomi j, melendo s, mercadal-hally m, lung m, perez mm, quintero j, soler-palacin p. Infecciosas complicaciones de la manipulación no quirúrgica de vías biliares en pacientes pediátricos. Papel de la profilaxis antibiótica. Enferm infecc microbiol clin (ed. Eng). 2022 diciembre; 40 (10): 539-545.
9. Reyes-cerecedo a, flores-calderón j, villasis-keever má, chávez-barrera ja, delgado-gonzález ee. Uso de la tarjeta colorimétrica visual para la detección oportuna de atresia de vías biliares. Bol med hosp infantil mex. 2018;75(3):160-165.
10. Gregório c, rosset c, alves lds, netto cbo, machado smds, bersch vp, osvaldt ab, ashton-prolla p. Tumores periampulares sincrónicos en un paciente con páncreas dividido y neurofibromatosis tipo 1. Front genet. 2020 28 de abril; 11:395.
11. Gregório c, soares-lima sc, alemar b, recamonde-mendoza m, camuzi d, de souza-santos pt, rivero r, machado s, osvaldt a, ashton-prolla p, pinto lfr. Alteraciones de la señalización del calcio causadas por mecanismos epigenéticos en el cáncer de páncreas: desde marcadores tempranos hasta impacto

pronóstico. *Cánceres (basilea)*. 30 de junio de 2020; 12 (7): 1735.

Mamoplastia En Cáncer De Mama

Génesis Rosalía Avellán Cevallos

Introducción

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

Definición

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

La cirugía conservadora sin criterios oncoplásticos en pacientes con mamas voluminosas y ptosis no resuelve algunos problemas generados por esta circunstancia de

excesivo volumen o peso de las mamas, como serían en los siguientes aspectos:

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

Epidemiología

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

(3)

La gravedad de esta patología se refleja en que se diagnostica a más mujeres con cáncer de mama que

ningún otro cáncer, además del cáncer de piel. Se estima que este año se diagnosticará cáncer de mama invasivo a 268,600 mujeres en los Estados Unidos y se diagnosticará cáncer de mama in situ a 62,930 mujeres. Se estima que en el año 2020 se producirán 42,260 muertes (41,760 mujeres) producto del cáncer de mama.

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

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

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

Fisiopatología

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

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

Receptores de hormonas

Los receptores de estrógenos y progesterona, presentes en algunos cánceres mamarios, son receptores hormonales nucleares que promueven la replicación del

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

Otro receptor celular es el del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER2; también llamado HER2/neu o ErbB2); su presencia se correlaciona con un mal pronóstico en cualquier estadio tumoral. En aproximadamente el 20% de los pacientes con cáncer de mama, los receptores HER2 están sobreexpresados. Los fármacos que bloquean estos receptores forman parte del tratamiento habitual de estas pacientes.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas

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

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

Causas

El cáncer de mama ocurre cuando algunas células de la mama comienzan a crecer de forma anormal. Estas células se dividen más rápidamente que las células sanas y continúan acumulándose, formando un bulto o tumor. Las células pueden diseminarse (hacer metástasis) a través de la mama a tus ganglios linfáticos o a otras partes de tu cuerpo.

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

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

Factores de Riesgos

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

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

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

- **Antecedentes familiares de cáncer de mama o cáncer de ovario.** El riesgo de una mujer de tener cáncer de mama es mayor si su madre, una hermana o una hija (parientes de primer grado) o varios integrantes de la familia por el lado paterno o materno han tenido cáncer de mama o cáncer de ovario. Tener un pariente de primer grado de sexo masculino con cáncer de mama también aumenta el riesgo para la mujer.

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

Diagnóstico

Valoración clínica

Tanto en pacientes con síntomas o signos sugerentes de cáncer de mama como ante el hallazgo de lesiones

sospechosas en mamografía de screening se debe realizar una valoración clínica que incluya.

1. Antecedentes personales y enfermedades concomitantes.
2. Factores de riesgo de cáncer de mama (personales y familiares) que permitan discriminar a aquellas pacientes subsidiarias de valoración en una unidad de consejo genético (Tabla 1).
3. Exploración física en la que debe constar el tamaño y localización del tumor, tiempo de evolución, presencia o no de afectación de la piel o pared torácica, multicentricidad, adenopatías palpables axilares y supraclaviculares, dolor, secreción por el pezón.

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

Criterios de alto riesgo

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

Fuente:

https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/collectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancer_mama.pdf

Valoración radiológica

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

multicentricidad y multifocalidad y grado de sospecha de malignidad.

Mamografía

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

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

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

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

• **Mujeres sintomáticas (mamografía diagnóstica)**

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

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

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

Ultrasonografía

La ecografía mamaria está indicada en:

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

Además de su valor en el diagnóstico radiológico, la ecografía permite obtener muestras citológicas o histológicas mediante punción aspiración con aguja fina (PAFF) o punción con aguja gruesa (BAG) en lesiones no palpables, evitando de este modo la realización de una biopsia quirúrgica.

Resonancia magnética

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

Valoración patológica

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

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

Estudio citológico

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

Estudio histológico

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

mediante biopsia quirúrgica, ya sea con o sin marcaje radiológico.

Estudio de extensión

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

Tratamiento

Reconstrucción Mamaria. Cirugía Oncoplástica

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

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

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

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

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

el tratamiento con radioterapia y un periodo aproximado de unos 6 meses tras la quimioterapia.

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

Técnicas de RPM mediante expansores tisulares / prótesis

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

necesidad de cirugía de remodelación hace que frecuentemente deba recambiarse por implantes definitivos.

Técnicas de RPM mediante colgajos autólogos

1. Transposición del músculo gran dorsal (TGD)

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

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

Permite la traslación de piel, grasa y masa muscular abdominal al tórax, utilizando el pedículo arteriovenoso epigástrico superior que discurre en el espesor de los músculos rectos anteriores del abdomen. Para aumentar su flujo existe la posibilidad técnica de diferirlo tras la sección del pedículo epigástrico inferior para tratar de

aumentar el aporte sanguíneo desde la epigástrica superior. No obstante esta variación técnica está en desuso.

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

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

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

correspondiente a la colocación del implante definitivo (otro mes más, al menos).

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

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

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

pliegue inguinoperineal, autoinjerto de areola contralateral, autoinjerto de piel mallado y tatuajes.

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

Figura 1. Diferentes técnicas de RPM



Fuente:

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

Es deseable que esta fase de la RPM pueda desarrollarse en un solo tiempo, efectuándolo bajo anestesia local y en

régimen ambulatorio, sin ingreso hospitalario, aunque las zonas donantes crean, especialmente en la ingle, una limitación estimada en dos semanas.(8)

Bibliografía

1. Agudelo ES, Tovar-Guayabo W, Vasquez-Trespacios EM, Gallón-Villegas LJ. Exactitud del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama e implantes mamarios. *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva* [Internet]. 2020 Jun 8 [cited 2021 Dec 9];26(1). Disponible en: <http://www.ciplastica.com/ojs/index.php/rccp/article/view/135>
2. Martínez JJN, Campos BCN, Campos LJN. Cirugía conservadora en cáncer de mama con técnica de reducción en mamas voluminosas. *Revista Venezolana de Oncología* [Internet]. 2016 [cited 2021 Dec 9];28(2):78–86. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3756/375644665002/html/>
3. Jurado Rodríguez AJ, Peñaranda Mata JS. Aplicación de la cirugía oncoreconstructiva en mujeres jóvenes con cáncer de mama para ganar autoestima, Hospital Solca-Guayaquil, período 2018-2019 [Internet]. repositorio.ug.edu.ec. 2020 [cited 2021 Dec 9]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51560>
4. Mary Ann Cosir MD Wayne state University School of Medicine. Cáncer de mama. www.msmanuals.com. [Internet]. Disponible en:

- <https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/trastornos-mamarios/c%C3%A1ncer-de-mama>
5. Cáncer de mama - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/breast-cancer/symptoms-causes/syc-20352470>
 6. CDCespanol. ¿Cuáles son los factores de riesgo del cáncer de mama? [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2020. Disponible en: https://www.cdc.gov/spanish/cancer/breast/basic_info/risk_factors.htm
 7. Diagnóstico Y, Tratamiento. Guía Clínica Cáncer de Mama [Internet]. Disponible en: https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf
 8. Vázquez Albadalejo C. Cirugía del cáncer de mama: técnicas quirúrgicas de tratamiento y de reconstrucción, momento y tiempos de recuperación. Medicina y Seguridad del Trabajo [Internet]. 2016 [cited 2021 Nov 8];62:116–24. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2016000400013

Accidentes Y Complicaciones De La Cirugía Bucal

Ana Isabel Herrera Paredes

Introducción:

La cirugía bucal, una disciplina vital en el campo de la odontología y la salud maxilofacial, ha avanzado significativamente en su capacidad para tratar una variedad de afecciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, como en cualquier ámbito de la medicina, los procedimientos quirúrgicos bucales conllevan riesgos inherentes que deben ser abordados con seriedad y atención. La importancia de considerar y prever posibles accidentes y complicaciones en este contexto no puede ser subestimada.(1)

Este capítulo se sumerge en la necesidad apremiante de reconocer y entender los posibles desafíos que pueden surgir durante los procedimientos quirúrgicos bucales. Desde pequeñas complicaciones hasta situaciones más críticas, cada uno de estos incidentes puede tener un impacto significativo en el resultado de la cirugía y en la recuperación del paciente.

La meta principal de este capítulo es proporcionar una comprensión profunda de por qué abordar los posibles accidentes y complicaciones en cirugía bucal es esencial.

(2)

Factores de Riesgo y Preparación Preoperatoria:

Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal, es imperativo realizar una evaluación completa de la salud del paciente. Esto incluye recopilar su historial médico, preguntar sobre condiciones médicas preexistentes, alergias, medicamentos actuales y cualquier otro factor relevante. Identificar problemas médicos subyacentes ayuda a evaluar los riesgos y adaptar el enfoque quirúrgico según las necesidades individuales del paciente.

Identificación de Factores que Contribuyen a Accidentes y Complicaciones

La identificación temprana de los factores que pueden aumentar el riesgo de accidentes y complicaciones es esencial. Esto puede incluir condiciones de salud específicas, como trastornos de coagulación,

hipertensión o diabetes, que pueden afectar la cirugía y la recuperación. Además, se deben considerar factores anatómicos y situacionales que puedan aumentar la probabilidad de desafíos intra y postoperatorios.(3)

Planificación Preoperatoria para Minimizar Riesgos

La planificación preoperatoria es clave para minimizar riesgos y garantizar un procedimiento exitoso. Esto implica el desarrollo de un plan quirúrgico detallado que tome en cuenta los factores de riesgo identificados, la anatomía del paciente y el objetivo de la cirugía. La planificación también incluye la selección de técnicas y materiales apropiados, la elección de la anestesia adecuada y la preparación de equipos de emergencia en caso de eventualidades imprevistas.

En conjunto, la evaluación exhaustiva de la salud del paciente, la identificación de factores de riesgo y la planificación preoperatoria cuidadosa forman una base sólida para abordar posibles accidentes y complicaciones en la cirugía bucal. Estas medidas no solo optimizan la seguridad del paciente, sino que también mejoran la

probabilidad de un resultado exitoso y una recuperación sin complicaciones.(4)

Reacciones Alérgicas Graves

En algunos casos, los pacientes pueden manifestar reacciones alérgicas a los componentes de los anestésicos utilizados. Estas reacciones pueden variar desde leves, como enrojecimiento o picazón en el sitio de la inyección, hasta más severas, como urticaria o dificultad para respirar. Se analiza cómo ciertos pacientes pueden tener mayor predisposición a las alergias y cómo identificar tempranamente los signos de una reacción alérgica.

Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción alérgica grave y potencialmente mortal que requiere una intervención inmediata.

Los síntomas de anafilaxia durante una cirugía bucal pueden variar en gravedad y presentarse de manera rápida y repentina. Es importante estar alerta y reconocer los signos para tomar medidas inmediatas. Algunos

síntomas comunes de anafilaxia en el contexto de una cirugía bucal pueden incluir:(5)

Síntoma	Descripción
Dificultad para respirar	Sensación de opresión en el pecho, dificultad para inhalar y exhalar, falta de aire.
Hinchazón en la garganta y cara	Hinchazón repentina en la garganta, lengua, labios o cara, lo que puede dificultar la respiración.
Urticaria y enrojecimiento	Ronchas o ronchas rojas en la piel, acompañadas de picazón intensa.
Palpitaciones o ritmo acelerado	Latidos cardíacos rápidos o irregulares, sensación de palpitaciones en el pecho.
Descenso de la presión arterial	Caída brusca de la presión arterial, lo que puede causar mareos, confusión o pérdida de conciencia.
Sensación de mareo o desmayo	Mareos intensos o pérdida de la conciencia debido a la disminución de la presión arterial.
Náuseas y vómitos	Sensación de náuseas intensas y vómitos.

Ansiedad extrema o pánico	Sentimientos abrumadores de ansiedad o pánico debido a la dificultad para respirar y otros síntomas.
Cambios en la conciencia	Pérdida de conciencia o confusión severa debido a la falta de oxígeno en el cerebro.

Estos síntomas pueden aparecer rápidamente y progresar en cuestión de minutos. Si se sospecha que un paciente está experimentando anafilaxia durante una cirugía bucal, es esencial tomar medidas inmediatas para administrar epinefrina (si está disponible) y buscar atención médica de emergencia. La anafilaxia es una situación potencialmente mortal que requiere una respuesta rápida y coordinada para asegurar la seguridad del paciente.(6)

Tipos principales de hemorragias:

Hemorragia Intraoperatoria:

Ocurre durante el procedimiento quirúrgico. Puede ser el resultado de lesiones en vasos sanguíneos o tejidos durante la cirugía.

Hemorragia Postoperatoria:

Se produce después del procedimiento, cuando el paciente ya está en la fase de recuperación. Puede ser causada por la falta de coagulación adecuada o la ruptura de un coágulo formado previamente.

Medidas de Control de Sangrado

El control de sangrado en cirugía bucal es fundamental para evitar la pérdida excesiva de sangre y posibles complicaciones. Algunas medidas para controlar la hemorragia incluyen:

Presión Directa: Aplicar presión directa en la zona de sangrado con gasas estériles o apósitos para detener la hemorragia.

Compresión Vascular: Aplicar presión sobre puntos específicos para comprimir los vasos sanguíneos y reducir el flujo de sangre.

Cauterización: Utilizar calor o sustancias químicas para coagular los vasos sanguíneos y detener el sangrado.(7)

Ligadura: Atar los vasos sanguíneos para interrumpir el flujo de sangre.

Hemostáticos Tópicos: Utilizar productos hemostáticos para promover la coagulación local.

Es fundamental prevenir y controlar las hemorragias de manera efectiva para evitar complicaciones como la anemia, la infección o la formación de hematomas. Además, es esencial estar preparado para situaciones en las que la hemorragia puede ser más difícil de controlar, como en pacientes con trastornos de coagulación.

Las lesiones de nervios pueden ocurrir como complicaciones imprevistas debido a la proximidad de los nervios a las estructuras que se están manipulando. Algunas de las lesiones de nervios más comunes que pueden ocurrir durante una cirugía bucal incluyen:

Nervio Alveolar Inferior:

Durante procedimientos como la extracción de terceros molares (muelas del juicio) o la colocación de implantes dentales en la mandíbula inferior, existe el riesgo de

dañar el nervio alveolar inferior. Esto puede causar entumecimiento o pérdida de sensibilidad en la lengua, los labios y la mandíbula. (8)

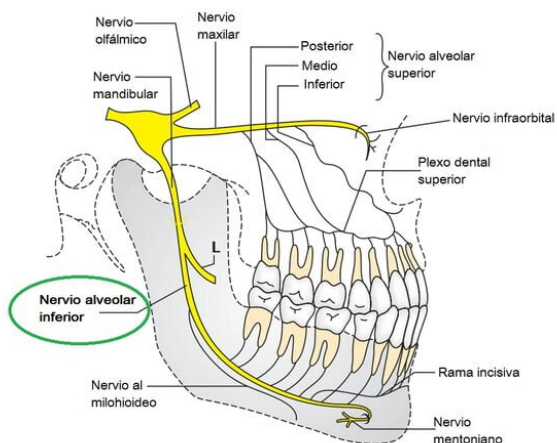


Fig.1 El nervio alveolar inferior o nervio dentario inferior es una rama mixta sensorial y motora de la división posterior de la división mandibular del nervio trigémino, ubicado en el espacio pterogomandibular de la cavidad bucal / espacio masticador.

Nervio Lingual:

Este nervio proporciona sensibilidad a la lengua. Lesiones en el nervio lingual pueden causar entumecimiento o pérdida de sensibilidad en la lengua y

posiblemente afectar la capacidad del paciente para hablar, comer y saborear.

Nervio Bucal:

El nervio bucal se encuentra en la mejilla y proporciona sensibilidad a esa área. Lesiones en este nervio pueden llevar a entumecimiento en la mejilla y la boca.

Nervio Maxilar Superior:

En procedimientos en la región maxilar superior, como extracciones de dientes o cirugías de sinusitis, hay un riesgo de dañar el nervio maxilar superior, que proporciona sensibilidad en la región superior de la boca y la piel de la mejilla.

Nervio Infraorbital:

Ubicado en la región del hueso maxilar, este nervio puede lesionarse en procedimientos cerca de la nariz y el área de la mejilla. Las lesiones en el nervio infraorbital pueden causar entumecimiento en la mejilla y el área bajo el ojo.(8)

Nervio Auriculotemporal:

Situado en la región temporal de la cabeza, este nervio puede lesionarse en procedimientos que involucren la articulación temporomandibular y áreas cercanas, causando entumecimiento en la piel del área temporal.

Mientras que las lesiones de estructuras vitales pueden ocurrir debido a la complejidad de la anatomía de la región oral y maxilofacial. Algunas de las lesiones de estructuras vitales que pueden presentarse durante una cirugía bucal incluyen:

Fracturas Óseas Inesperadas:

Durante procedimientos como la extracción de dientes impactados o la remoción de quistes, hay un riesgo de fracturas esperadas del hueso. Estas fracturas pueden involucrar el maxilar, la mandíbula u otros huesos faciales, y pueden requerir intervención adicional para su reparación.

Daño a los Vasos Sanguíneos:

Los procedimientos quirúrgicos en la región oral y maxilofacial pueden involucrar vasos sanguíneos

importantes. El daño a arterias o venas puede resultar en hemorragias graves y dificultar el control del sangrado.

Daño a las Articulaciones Temporomandibulares (ATM):

Algunos procedimientos en la región de la mandíbula pueden afectar las articulaciones temporomandibulares. Lesiones en estas articulaciones pueden causar problemas de apertura y cierre de la boca, dolor y trastornos de la ATM.(9)

Daño a los Senos Paranasales:

Procedimientos en la región maxilar superior, como extracciones dentales o cirugías de sinusitis, pueden llevar al daño de los senos paranasales. Esto puede causar complicaciones como infecciones sinusales.

Daño a Estructuras Dentales Adyacentes:

En procedimientos como extracciones dentales, existe el riesgo de dañar dientes adyacentes durante el proceso. Esto puede requerir medidas adicionales para reparar o reemplazar los dientes dañados.

Daño a Tejidos Blandos Sensibles:

Los tejidos blandos de la boca, como la lengua y los labios, son sensibles y propensos a daños durante procedimientos quirúrgicos. Lesiones en estos tejidos pueden causar dolor, cicatrices y afectar la función oral.(9)

Prevención:

La prevención de infecciones es esencial para asegurar una recuperación exitosa y sin complicaciones después de la cirugía bucal.

Se debe garantizar la limpieza y esterilización adecuadas de todos los instrumentos y equipos utilizados en la cirugía. En algunos casos, se pueden administrar antibióticos profilácticos antes y después de la cirugía para prevenir infecciones. A su vez, se utilizan técnicas de asepsia quirúrgica adecuadas para evitar la contaminación de la zona quirúrgica. Un buen control de sangrado durante la cirugía minimiza el riesgo de infección.(10)

Manejo de Infecciones y Medidas de Control

En caso de que se presente una infección después de la cirugía bucal, es crucial tomar medidas rápidas y adecuadas para evitar que la infección se propague y cause complicaciones mayores:

Diagnóstico Temprano:

Reconocer los signos de infección tempranamente, como aumento de la inflamación, enrojecimiento, fiebre y dolor persistente.

Tratamiento Antibiótico:

Administrar antibióticos específicos para el tipo de infección identificada.

Drenaje:

Si se forma un absceso, puede ser necesario drenar el pus para aliviar la infección.

Cuidado de Heridas:

Mantener la zona quirúrgica limpia y seguir las indicaciones del profesional de la salud para cuidar las heridas.

Control de Sepsis:

Si la infección se extiende y lleva a sepsis, una respuesta médica inmediata es esencial. La sepsis es una afección grave que requiere tratamiento en una unidad de cuidados intensivos.(10)

Bibliografía

1. Gay Escoda, C., Berini, L. Tratado de Cirugía Oral. Vol I. Capítulo 6: Principios básicos de la exodoncia. Madrid, España. Editorial Ergon. 2004; p. 199-224.
2. Raspall, G. Cirugía Oral. Capítulo 4: Exodoncia simple y complicada. Segunda Edición. Madrid, España. Editorial Panamericana. 2002; p. 99-142.
3. Chi, H., Bui, Edgard B. Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction. J Oral Maxillofac Surg , 2003; 61: 1379-1389.
4. Sung-Kiang, Ch., David, H., Srinivas, M., Dodson, T. Risk factors for inflammatory complications following third molar

- surgery in adults. *J Oral Maxillofac Surg*, 2008; 66: 2213-2218.
5. Gay Escoda, C., Berini, L. *Tratado de Cirugía Oral. Vol I. Accidentes y Complicaciones de la exodoncia*. Madrid, España. Editorial Ergon. 2004; p. 309-339.
 6. Ministerio de Salud de Chile (MINSAL). *Series de Guías Clínicas. Guía Clínica de Urgencia Odontológica Ambulatoria. Capítulo 1: Descripción y Epidemiología del problema de Salud*. Santiago, Chile. MINSAL N° 46. 2007; p.13-8.
 7. Glera-Suárez P, Soto-Peñaloza D, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Morbilidad del paciente después de la extracción del tercer molar impactado con diferentes diseños de colgajo. Una revisión sistemática y metanálisis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020 1 de marzo; 25 (2): e233-e239.
 8. Sánchez-Peña MK, Orozco-Restrepo LA, Suárez-Brochero ÓF, Barrios-Arroyave FA. Asociación entre salud bucal, neumonía y mortalidad en pacientes de cuidados intensivos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(4):468-476.
 9. Esquivel-Chirino C, Bolaños-Carrillo MA, Carmona-Ruiz D, Lopéz-Macay A, Hernández-Sánchez F, Montés-Sánchez D, Escuadra-Landeros M, Gaitán-Cepeda LA, Maldonado-Frías S, Yáñez-Ocampo BR, Ventura-Gallegos JL, Laparra-Escareño H, Mejía-Velázquez CP, Zentella-Dehesa A. El papel protector de los arándanos rojos y azules en el

cáncer oral. *Plantas* (Basilea). 15 de junio de 2023; 12 (12): 2330.

10. Lopez-Campos JL, Casas-Maldonado F, Torres-Duran M, Medina-González A, Rodríguez-Fidalgo ML, Carrascosa I, Calle M, Osaba L, Rapun N, Drobic E, Miravittles M. Results of a Diagnostic Procedure Based on Tecnología multiplex en manchas de sangre seca y torundas bucales para sujetos con sospecha de deficiencia de alfa1 antitripsina. *Arch Bronconeumol* (ed. Inglesa). 2021 enero;57(1):42-50.

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

Dr. Cristhian Quinaluiza
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



ISBN: 978-9942-650-10-8



9 789942 650108