



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 20

AUTORES:

María Lía Soza Pico, Paulina Geovanna Zambrano Salaza, Cindy Gabriela Moreira Gómez, Glenda Maribel Guaita Barahona, Jean Paul Martínez Calderón, Teresa Rocio Albiño Herrera, Estefanía Marlene Villacís Suárez, Adriana Carolina Torres Núñez, Patricio Geovanny Saltos Vargas, Mónica Isabel Laso Gualacata, Ayelen Nhoely Vallejo Maquilón.

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 20

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 20

María Lía Soza Pico

Paulina Geovanna Zambrano Salazar

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Glenda Maribel Guaita Barahona

Jean Paul Martínez Calderón

Teresa Rocío Albiño Herrera

Estefanía Marlene Villacís Suárez

Adriana Carolina Torres Núñez

Patricio Geovanny Saltos Vargas

Mónica Isabel Laso Gualacata

Ayelen Nhoely Vallejo Maquilón

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.

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:978-9942-650-22-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-22-1>

Una producción © Bold Publishers

Septiembre 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.

PRÓLOGO

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

Dr. Cristhian Quinaluisa

Coordinador Académico

Índice de Autores

María Lía Soza Pico

Médica Por La Universidad Central Del Ecuador
Médico En Libre Ejercicio En OM Consultorio
Médico Calceta Manabí

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

Paulina Geovanna Zambrano Salazar

Médico Por Universidad Técnica De Ambato
Médico Residente Del Servicio De Emergencia
Pediátrica Del Hospital IESS QUITO SUR

Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Médica Cirujana Por La Universidad Técnica de
Manabí

Médica Residente en Unidad de Cuidados
Intensivos Pediátricos (UCIP) en Hospital
Oncológico de SOLCA MANABÍ

Asma en Pacientes Pediátricos

Glenda Maribel Guaita Barahona

Médico General Por La Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional Por La Universidad de Las Américas.

Médico Residente del Servicio de Neonatología del Hospital General Docente Ambato.

Displasia Broncopulmonar en neonatología

Jean Paul Martínez Calderón

Médico General por la Universidad Católica De Cuenca

Médico general de primer nivel de atención, grupo ocupacional. Coordinación Provincial de Prestaciones de Seguros de Salud Guayas.

Fracturas de antebrazo en pediatría

Teresa Rocío Albiño Herrera

Médico General Por La Universidad Central Del Ecuador

Médico Residente De Ortopedia Y Traumatología
Del Hospital General Docente Ambato

Fracturas De Maleolo Posterior

Estefanía Marlene Villacís Suárez

Médico Por La Universidad Central del Ecuador
Médico Residente En El Servicio De Geriátría
Hospital De Las Fuerzas Armadas Número 1 En
Quito

Cirugía De Derivación Gástrica

Adriana Carolina Torres Núñez

Médico Por La Universidad técnica De Ambato
Médico Residente Del Servicio De Cirugía Plástica
Del Hospital General San Francisco

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Patricio Geovanny Saltos Vargas

Médico Por La Universidad De Las Américas.

Médico general en servicios hospitalarios, servicio de Neurocirugía Hospital Eugenio Espejo.

Neurocitoma Central

Mónica Isabel Laso Gualacata

Médica Por La Universidad Central Del Ecuador

Magister En Higiene Y Salud Ocupacional Por La Universidad Técnica del Norte

Médico Ocupacional en Inprolac S.A. - Ecoflor Group Chile

Ayelen Nhoely Vallejo Maquilón

Médico Cirujano en la Universidad Técnica de Manabí

Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología

Índice:

Índice:	10
Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría	10
María Lía Soza Pico	10
Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico	25
Paulina Geovanna Zambrano Salazar	25
Asma en Pacientes Pediátricos	48
Cindy Gabriela Moreira Gómez	48
Displasia Broncopulmonar en Neonatología	71
Glenda Maribel Guaita Barahona	71
Fracturas de antebrazo en pediatría	84
Jean Paul Martínez Calderón	84
Fracturas de Maléolo Posterior	101
Teresa Rocío Albiño Herrera	101
Cirugía de derivación Gástrica	114
Estefanía Marlene Villacís Suárez	114
Mamoplastia en Cáncer de Mama	136
Adriana Carolina Torres Núñez	136
Neurocitoma central	162
Patricio Geovanny Saltos Vargas	162
Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología	177
Mónica Isabel Laso Gualacata	177
Ayelen Nhoely Vallejo Maquilón	177

Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

María Lía Soza Pico

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 por 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 enfermedad. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

Clasificación

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

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

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

Manifestaciones clínicas:

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.
- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.
- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria (≥ 70 latidos/min en menores de 1 año, ≥ 50 L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno $<92\%$; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de

deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.

- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es

ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

Tratamiento

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

Bronquiolitis

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

(8)

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

Fármaco	Vía	Dosis	Flujo
Adrenalina	Nebulizada	0,5 ml/kg/dosis (máx 5 ml) diluida en suero fisiológico hasta completar 10 ml. En bronquiolitis 1 ml diluido en 3 ml de suero (máximo 3 ml) c/4-6 horas	5-10 L/min O ₂ 100%
Salbutamol	Nebulizado	0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min. 0,2 ml), diluido en 2-4 ml de suero fisiológico c/4-6 h. Solución respirador 5 mg/5 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Bromuro de ipratropio	Nebulizado	250 mcg < 30 kg, 500 mcg > 30 kg/20 min, 1-2 horas y luego c/4-6 horas. Solución de inhalación de 250 mcg/2 ml y 500 mcg/2 ml	5-10 L/min O ₂ 100%
Metilprednisona	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 predni- solona 3 días).** Se consideran moderadas aquellas que presentan estridor en reposo, tiraje leve e hipoventilación leve con saturación normal.

- Adrenalina nebulizada más dexametasona im o iv a dosis más elevadas en laringitis grave (estridor en reposo, tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada grave y saturación de oxígeno < 94%). (10)

Bibliografía

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>
3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando

- metodología de PCR múltiple. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
4. *médicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander* [Internet]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
 5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>
 6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oON1NT1AhWSsDEKHU8MBe>

Q4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRIC
A%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&us
g=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=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI
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/>

Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico

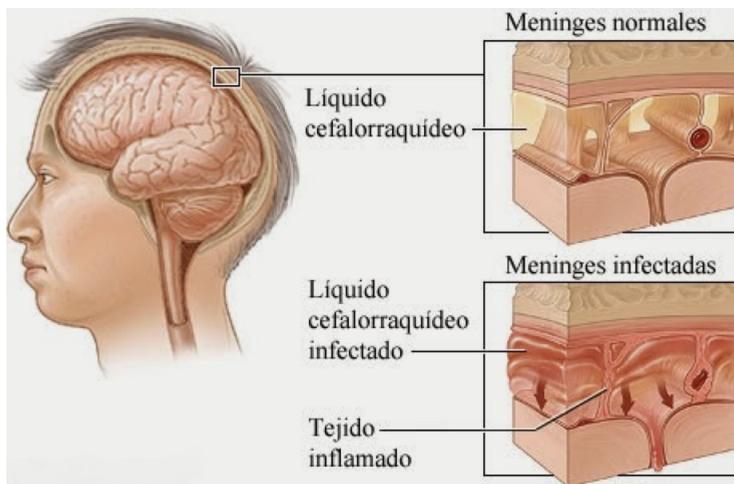
Paulina Geovanna Zambrano Salazar

Introducción

La meningitis bacteriana en los lactantes es una infección grave de las meninges y el espacio subaracnoideo. Los lactantes pueden presentar síntomas y signos inespecíficos (p. ej., letargo, irritabilidad, falta de apetito, fiebre o hipotermia). El diagnóstico se realiza mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento se realiza con antibióticos y, para algunos lactantes, dexametasona.(1)

Definición

La meningitis bacteriana aguda (MBA) se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN). (2)



Fuente: *Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021*

Epidemiología

El porcentaje de individuos afectados por meningitis bacteriana kid es de origen comunitario, mientras que los casos de adquisición nosocomial suelen estar causados por *Staphylococcus spp* y bacilos gramnegativos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia mundial es elevada, con 1,2 millones de casos notificados cada año. Con una tasa de mortalidad mundial de 24.000 personas al año, es considerada por la

OMS como un problema de salud pública. En América Latina y el Caribe la incidencia varía entre 4,6 por cada 100.000 niños de 0 a 59 meses. En Ecuador se han reportado 179 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 76% pertenecen a la provincia del Guayas(3).

En España, la incidencia anual de meningitis bacteriana en niños con edad comprendida entre un mes y 15 años es de 21,7/100.000, y aproximadamente seis de cada diez pacientes son menores de cinco años.(4)

¿Qué son las meninges y dónde se encuentran?

Para comprender mejor esta patología, debemos saber cuáles son los diseños en cuestión y, como hemos dicho al principio de la lectura, son las meninges.

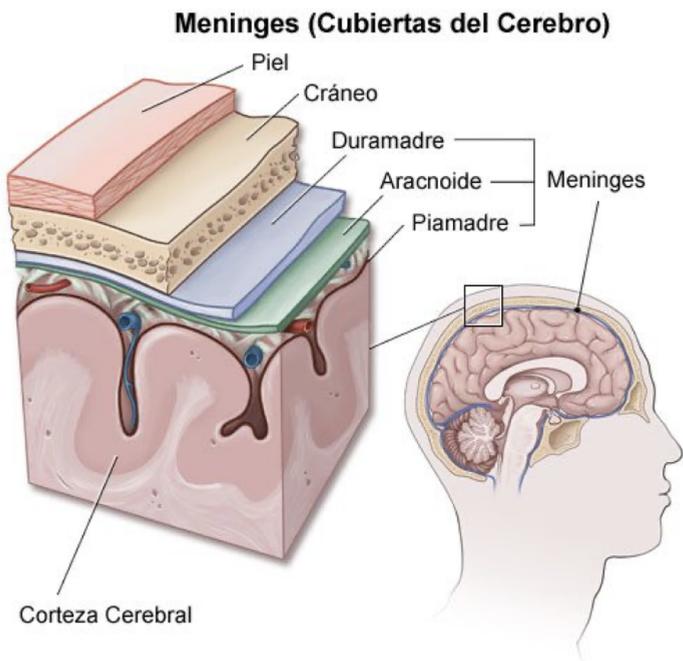
Estas meninges son películas organizadas en 3 capas:

Piamadre: es la meninge más profunda y sensible. Está extremadamente vascularizada y se ajusta a la forma del tejido mental.

Aracnoides: es la capa intermedia, entre ella y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que está

cargado de un líquido cefalorraquídeo cuya capacidad es la de acolchar la mente.

La duramadre: es la capa más lejana y con mayor base. Por lo tanto, entre sus capacidades están las de aseguramiento, pasando como un obstáculo contra diversas sustancias y acolchado, contra los desarrollos de la mente actual como efectos potenciales.(5)



Fuente: *Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021*

Fisiopatología

En la actualidad se sabe que para que un paciente fomente la meningitis, deben producirse no menos de 5 movimientos patógenos sucesivos.

1. Presencia del microorganismo bacteriano en la mucosa nasofaríngea (se evalúa que entre el 5 y el 25% de los niños sólidos están colonizados por los especialistas super causantes de la meningitis: *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*).
2. Contaminación viral de la trama respiratoria superior que opera con la entrada de los microbios colonizadores a través del epitelio nasofaríngeo.
3. Ataque del sistema circulatorio por el microorganismo meníngeo (bacteriemia).
4. Cultivo bacteriano de las meninges por la sección del especialista causante a través del plexo coroideo o de la microvasculatura cerebral.

5. Irritación meníngea instigada por el paso de partes plasmáticas (leucocitos, proteínas, etc.) a través de una frontera sangre-cerebro penetrable.(6)

Cuadro Clínico

Los efectos secundarios de la meningitis cambian, dependiendo de la edad del individuo y del motivo de la enfermedad. Los principales efectos secundarios de la meningitis pueden aparecer de forma inesperada o comenzar unos días después de un enfriamiento, aflojamiento de los intestinos, regurgitación o diferentes indicaciones de la enfermedad.

Los efectos secundarios normales incluyen los siguientes:

- Fiebre
- Ausencia de energía
- Irritabilidad
- Migraña
- Aversión a la luz
- Cuello firme

- Erupciones cutáneas.(7)

Causas

Algunos tipos de microbios pueden causar meningitis. En Estados Unidos, algunos de los principales causantes de la meningitis son:

- *Streptococcus pneumoniae*
- Estreptococo B
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Listeria monocytogenes*
- *Escherichia coli*

El *Mycobacterium tuberculosis*, causante de la tuberculosis o TBC, es un motivo más infrecuente de meningitis bacteriana (conocida como tuberculosis meníngea).

Un gran número de estos microorganismos puede igualmente estar relacionado con otra enfermedad difícil, la septicemia. La septicemia es la reacción exagerada del cuerpo a una contaminación. Se trata de una peligrosa

crisis sanitaria. La sepsis se produce cuando una contaminación provoca una respuesta en cadena en todo el organismo. Sin un tratamiento breve, puede provocar rápidamente daños en los tejidos, la pérdida de órganos y la muerte.(8)

Factores de riesgo

Los peligros de la meningitis pueden estar relacionados con:

La edad: los niños y los bebés de corta edad corren un mayor riesgo debido a la adolescencia de su estructura de resistencia, y pueden contagiarse durante el parto, a través de la madre, o posteriormente a través de la afirmación de la clínica médica y a través del virus de otros niños con esta patología irresistible.

El clima del grupo de personas: los niños que van a las guarderías o con los parientes más establecidos están expuestos a la infección y, por lo tanto, corren un mayor riesgo de contraer la enfermedad.

Los viajes: sobre todo en la juventud y cuando se visitan regiones como el África subsahariana o distritos de viaje a la Meca.

Ciertas patologías básicas que influyen en el sistema sensorial focal.

El uso de cirugías: de vez en cuando, pueden aumentar el riesgo de fomentar la enfermedad.(9)

Diagnóstico

A pesar de una historia total y una evaluación real, los métodos demostrativos para la meningitis podrían incorporar lo siguiente:

- Corte lumbar (punción lumbar). Se trata de un método en el que se coloca una aguja única en la parte baja de la espalda, dentro del canal espinal. Esta es la región que abarca la cuerda espinal. De este modo, se puede estimar la tensión en el canal espinal y en el cerebro. Se puede extraer una modesta cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) y enviarla a analizar para decidir si existe una contaminación u otro problema. El LCR es el líquido que lava el cerebro y la médula espinal de su hijo. Es la principal prueba que

dará un resultado concluyente de la meningitis.

- Un análisis de sangre puede ser útil para diagnosticar las contaminaciones que causan la meningitis, pero no puede dar un resultado concluyente de la meningitis sin ningún otro.
- Investigaciones de imagen de la mente, por ejemplo, una tomografía registrada ("CT" filtro) o atractiva imagen de reverberación ("MRI"). De vez en cuando un examen de TC se termina para excluir diferentes enfermedades, sin embargo, por sí solo no puede analizar la meningitis. Una resonancia magnética podría mostrar cambios provocativos dentro de las meninges, que son el revestimiento de la mente. Estas investigaciones son útiles, sin embargo, no puede sin ayuda de nadie más dar un hallazgo concluyente de la meningitis.(10)

Diagnóstico diferencial

La determinación diferencial de la meningitis bacteriana depende de los descubrimientos clínicos y de las instalaciones de investigación de infecciones, micobacterias, parásitos y protozoos. Diferentes ciclos que recrean la meningitis bacteriana pueden ser: úlcera mental, endocarditis bacteriana, embolia, empiema subdural y crecimiento del cerebro. La investigación cautelosa del LCR y los estudios de neuroimagen permiten la separación. En la actualidad, el corte lumbar (LP) es una estrategia demostrativa y reparadora de rutina, en la que, si se siguen minuciosamente los signos y se tienen en cuenta las contraindicaciones inequívocas, los peligros son insignificantes. Debe realizarse constantemente en circunstancias asépticas maravillosas. Se muestra en casos de meningitis de pensamiento después de una historia clínica y una evaluación real total.

Deben adquirirse tres muestras separadas de 5 cm³ cada una para:

- Recuento de células - Determinación de proteínas, glucosa y serología - Evaluación bacteriológica, cultivo y antibiograma; investigaciones extraordinarias, siempre que sean necesarias.

Este sistema se relaciona con efectos incidentales menores, por ejemplo, migraña post-corte, tormento lumbar y drenaje en el sitio de inclusión de la aguja; la hernia cerebral puede ser una intrincación grave y la tomografía craneal puede reconocer a los pacientes con alto riesgo de herniación, que son aquellos con patología intracraneal (hidrocefalia, LOE, edema cerebral y desviación de la línea media).

Cuando se piensa en una hipertensión intracraneal (HIC) grave, la evaluación del fondo de ojo tiene poco valor, ya que hasta la mitad de las HIC intensas no fomentan el edema papilar. Por lo tanto, en estos casos, antes de la punción lumbar debe realizarse una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética (RM) del SNC.

La punción lumbar debe repetirse en los casos de acompañamiento: Neonatos con meningitis por bacilos gramnegativos En meningitis por bacilos intestinales gramnegativos En meningitis por *S. pneumoniae* seguro Falta de reacción, tras 48 horas de tratamiento antimicrobiano satisfactorio Aquellos pacientes con fiebre con PL ordinaria hacia el inicio y cuyo cuadro clínico sea viable con meningitis, rehacer tras 6 horas, según avance.

Hacia el final del tratamiento no es necesario el rehacer la PL. En función del microorganismo y de la evolución, evaluar la necesidad de rehacer el corte lumbar. Las claves para la conclusión de la meningitis se obtienen del examen del LCR.

(11)

Tratamiento

El tratamiento adecuado de la meningitis bacteriana ha provocado un descenso de la mortalidad del 90% (antes del periodo de las antitoxinas) al 10% actual. La transmisión de esta mortalidad es realmente un factor según la edad del niño y las regiones geológicas. Los

puntos de vista que debe abarcar este tratamiento son: a) ajuste hemodinámico y cardiorrespiratorio cuando la circunstancia lo requiera; b) organización de la dexametasona 15 minutos antes de la parte primaria de la antiinfección; c) tratamiento antimicrobiano según la edad y la circunstancia epidemiológica; d) tratamiento anticonvulsivo, y e) medidas contra la hipertensión intracraneal. En este último punto, no se sugiere la limitación de líquidos, ya que podría perturbar lo que está sucediendo y no se ha ilustrado su enemigo de impacto hipertensivo craneal.(12)

Tratamiento antibiótico

La decisión del tratamiento antimicrobiano debe tener en cuenta tanto la viabilidad antimicrobiana del medicamento como su capacidad para atravesar el límite sangre-cerebro y llegar al LCR en fijaciones bactericidas soportadas. Hay que tener en cuenta que la agravación de las meninges amplía la porosidad del obstáculo sangre-mente, lo que permite que algunos agentes antiinfecciosos lleguen a fijaciones superiores a las que

se lograrían con las meninges sin defectos. Tentativamente se ha demostrado que para aniquilar los microorganismos responsables de la meningitis bacteriana, deben alcanzarse focos de LCR no menos de varias veces superiores a la fijación bactericida típica.

Por regla general, será importante establecer un tratamiento antiinfeccioso experimental, ya que la afirmación microbiológica aún no es accesible. Teniendo en cuenta la dispersión de la edad etiológica y las disponibilidades actuales del mercado de medicamentos, el tratamiento antiinfeccioso observacional sugerido en la mayoría de los convenios.

La sugerencia de ampicilina + aminoglucósido (gentamicina, amikacina o tobramicina) en la edad neonatal se hace sobre la base de que la anterior es contundente frente a estreptococos del grupo B y *Listeria* y la última opción frente a microorganismos gramnegativos intestinales, por ejemplo, *Escherichia coli*.

Para los bebés de 1 a 90 días de edad, se sugieren mezclas antiinfecciosas que cubran tanto los microorganismos habituales en las meningitis bacterianas neonatales como los de edades posteriores, teniendo en cuenta que, a medida que avanza la edad, las meningitis por enterobacteriáceas resultan progresivamente infrecuentes. El cloranfenicol es otra opción decente y todavía se utiliza en numerosos países debido a su mínimo gasto; sin embargo, en los países industrializados las cefalosporinas son normalmente favorecidas sobre la base de que no necesitan asegurar las fijaciones de suero, pueden ser manejadas en casos de deficiencia renal o hepática, no se comunican con medicamentos anticomiciales como el fenobarbital o las fenitoínas, logran un movimiento bactericida más notable en el LCR y permiten la organización con menos porciones cada día. En este último sentido, la mayoría está a favor de la ceftriaxona, ya que puede controlarse muy bien incluso una vez al día.

En el momento en que los resultados bacteriológicos sean libres para reconocer el microorganismo y decidir

su aversión a los antimicrobianos, se harán los ajustes correspondientes de esta regla básica, considerando la adecuación antibacteriana, la resistencia, la simplicidad de la organización, los efectos posteriores y el gasto monetario. Para los meningococos, la penicilina sigue siendo el antiinfeccioso de mejor opción. En los casos de neumococos con cefalosporina, que en nuestro truco son poco comunes, se utilizan carbapenems (meropenem) o vancomicina. Estos agentes antiinfecciosos deben ser utilizados sólo en casos muy determinados, manteniéndose lejos de su uso observacional hacia el principio.

En la meningitis neumocócica provocada por cepas seguras para la penicilina, una opción restauradora decente son los carbapenems de última generación (meropenem y ertapenem) que tienen una gran viabilidad antimicrobiana, entran en el LCR y no tienen el riesgo convulsivo del primer carbapenem (imipenem). Existe además una gran implicación en las cefalosporinas de cuarta era (cefepime, cefpiroma), que son más dinámicas

que la cefotaxima y la ceftriaxona frente a los neumococos seguros de penicilina.

Como opción a los antimicrobianos anteriormente mencionados, actualmente se están llevando a cabo algunos preliminares clínicos con fluoroquinolonas. En uno de ellos, Sáez Llorens et al presumieron que la trovafloxacin da tan buenos resultados como los medicamentos ordinarios para las meningitis bacterianas, incluidas las provocadas por los neumococos seguros a la penicilina.

En cuanto a la duración del tratamiento antiinfeccioso, las opiniones cambian. Por regla general, se sugiere una semana para la meningitis meningocócica, al menos 10 días para la meningitis neumocócica, catorce días para la meningitis por *H. influenzae*, de 2 a 3 semanas para la meningitis por estreptococos del grupo B y *Listeria monocytogenes* y 3 semanas para la meningitis por gramnegativos. En cualquier caso, el avance clínico y científico decidirá el plazo de tratamiento en cada caso particular.

A pesar del tratamiento antimicrobiano, se ha propuesto y aplicado una progresión de medidas útiles adyuvantes para aliviar los impactos patógenos de la respuesta provocativa y la hipertensión intracraneal, cambios que generalmente condicionan la visualización incluso una vez que se ha logrado la higienización del LCR. Teniendo en cuenta este objetivo, durante mucho tiempo se han utilizado corticoides que, por su impacto mitigador, contribuyen a disminuir el edema cerebral y, por tanto, la hipertensión intracraneal. El manitol al 20% en una porción de 1 g/kg b.w. regulado por vía intravenosa más de 30-60 min se muestra posiblemente cuando hay indicios de hipertensión intracraneal intensa, sin embargo se excluye como estándar en cualquier convención útil para la meningitis bacteriana en los jóvenes.

El tratamiento con dexametasona se ha discutido abundantemente, pero en la actualidad existe un amplio acuerdo sobre su organización a partir de 10-15 minutos antes de la primera porción de la antiinfección en un buen rato de meningitis por *H. influenzae*, meningococos y neumococos con penicilina⁹. En los casos de

neumococos resistentes a la penicilina tratados con vancomicina no se sugiere debido a que la actividad calmante del corticoesteroide frustra la sección del antiinfeccioso en el LCR y puede funcionar con decepción reparadora. Debe administrarse por vía intravenosa en porciones de 0,15 mg/kg/porción cada 6 h durante 2 días, o 0,8 mg/kg día a día en 2 dosis durante 2 días. La dexametasona no está demostrada en la meningitis hasta cierto punto tratada o a la vista de los abscesos cerebrales o parameningeos, ni en la meningitis neonatal.(13)

Bibliografía

1. Geoffrey A. Weinberg, MD. Meningitis Bacteriana en niños mayores de 3 meses. Mar. 2020. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professionnal/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-niños/meningitis-bacteriana-en-niños-mayores-de-3-meses>
2. Cárdenas S, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda [Internet].

- Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_meningitis_bacteriana.pdf
3. Serrano N, Médico I. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13958/1/NEIRA%20SERRANO%20I SRAEL%20JOSUE.pdf>
 4. A. Fernández-Jaén, C. Borque Andrés, F. del Castillo Martín. Meningitis bacteriana en la edad pediátrica. Estudio de 166 casos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-5-8.pdf>
 5. Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021. Disponible en: <https://www.saluteca.com/meningitis/>
 6. Sáez-Llorens X. Patogénesis de la meningitis bacteriana. Implicaciones terapéuticas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:14–8. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-patogenesis-meningitis-bacteriana-implicaciones-terapeuticas-articulo-13036220>

7. Meningitis (para Padres) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/meningitis.html>
8. Meningitis| Meningitis bacteriana | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>
9. Meningitis [Internet]. Cinfasalud. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/default>
10. default - Stanford Children's Health [Internet]. www.stanfordchildrens.org. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=meningitis-en-nios-90-P05638>
11. Herrera M, Rojas AL, de Izaguirre de Arellano J, Casanova de Escalona L. DIAGNÓSTICO. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría [Internet]. 2010 Dec 1;73(4):037–44. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400008
12. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA [Internet]. 2011. Disponible en:

http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf

13. Asensi Botet F. Tratamiento de las meningitis bacterianas. *Anales de Pediatría* [Internet]. 2002 Sep 2;57:19–23. Disponible en:
<https://www.analesdepediatria.org/es-tratamiento-las-meningitis-bacterianas-articulo-13036222>

Asma en Pacientes Pediátricos

Cindy Gabriela Moreira Gómez

Introducción

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias, que lleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica y tos. Actualmente se considera como un problema de salud pública en diversos países, y en México su prevalencia se estima en un 8%.

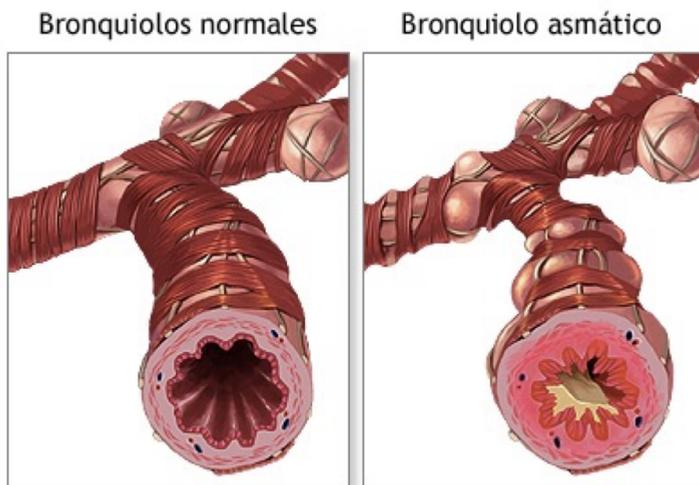
Se puede dividir en 2 grandes grupos: asma alérgica, mediada por inmunoglobulina E (IgE) y desencadenada principalmente por aeroalérgenos, y asma no alérgica, cuyos factores etiológicos son las infecciones, irritantes, etc.

Los principales componentes a identificar antes de iniciar el tratamiento son: la gravedad, el control, la respuesta a medicamentos y la incapacidad provocada. El tratamiento farmacológico se basa en medicamentos rescatadores, que se utilizan en situaciones agudas, y controladores administrados de forma continua y encaminados a disminuir la inflamación y los síntomas a

largo plazo. Las decisiones de la terapéutica instalada deben de ser dinámicas, pasando de una etapa a otra, de acuerdo con los síntomas.(1)

Definición

El asma bronquial es posiblemente la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la infancia y adolescencia. Es un desorden inflamatorio de la vía aérea caracterizado principalmente por la hiperreactividad bronquial, restricción alterable del flujo de aire mediante la vía aérea y síntomas respiratorios. Esta es una de las enfermedades pulmonar crónicas más habitual en muchos países y es concebida por ser una de la patología crónica con mayor prevalencia en la infancia. La exacerbación o cuadros agudos de los síntomas son conocidos como crisis asmáticas y son una de las causas más abundantes en las consultas pediátricas. De este modo, la crisis asmática puede definirse como un episodio agudo de deterioro gradual de la función pulmonar, presentando diversos síntomas.(2).



Fuente: *Asma en niños: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet].*

Epidemiología

El asma es un problema de proporciones pandémicas. Se estima que afecta entre 235 y 300 millones de personas en todo el mundo, y hasta al 7% de la población en México, es decir a más de 8 millones de personas. La población pediátrica es la más afectada, con una prevalencia global de entre 11.6-13.7%, y mortalidad que va entre 0.03 y 0.4%. Según la Dirección General de Información en Salud (DGIS) en México durante el 2013

el 20% de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias se debieron a asma.(3)

La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma. El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños. El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, creando así una importante carga para los pacientes y sus familias, y pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida.(4)

Clasificación

El asma se puede dividir en 2 grandes grupos, de acuerdo con su origen y con sus factores desencadenantes.(5)

Asma alérgica

Está mediada por mecanismos inmunológicos que involucran a la inmunoglobulina E (IgE), se presenta desde el lactante hasta la edad adulta, con su pico máximo en escolares y adolescentes; es el asma persistente.

Los agentes desencadenantes más frecuentes son los aeroalérgenos, tanto intradomiciliarios (ácaros, cucarachas, polvo casero, epitelios y excretas de animales domésticos [perro, gato, pájaros, roedores, etc.], esporas hongos y alimentos), como los extradomiciliarios, básicamente pólenes y esporas de hongos.

Asma no alérgica

En este tipo, los factores desencadenantes no son inducidos por mecanismos alérgicos y varían de acuerdo con la edad de los pacientes.

Las infecciones virales ocupan un lugar preponderante en el niño pequeño, ya que muchas veces son el gatillo disparador del primer cuadro, para posteriormente repetirse aun en ausencia de atopia; la mayoría de las veces las sibilancias desaparecen alrededor de los 3 años,

aunque estos procesos infecciosos pueden ser el gatillo desencadenante de exacerbaciones en aquellos con asma alérgica.

Los cambios climatológicos, ejercicio, problemas psicológicos, irritantes químicos, humo de tabaco, contaminantes atmosféricos, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y el uso de bloqueadores beta, son otro grupo de agentes desencadenantes, así como algunas situaciones no bien identificadas, como cambios hormonales, alteraciones del estado de ánimo o factores físicos.

La forma en que actúan éstos es poco conocida, pero la mayoría de ellos desempeña un papel importante la degranulación exagerada de los mastocitos por un reflejo colinérgico excesivo o por estímulo de neuroreceptores del parasimpático.(5)

Cuadro Clínico

Síntomas

- Opresión en el pecho
- Tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana

- Problemas respiratorios, como falta de aire, respiración rápida o jadear para obtener aire
- Sensación de cansancio
- Círculos oscuros debajo de los ojos
- Irritabilidad
- Sibilancias, que producen un silbido cuando exhalan
- Dificultad para comer o succionar (en bebés)

Estos síntomas pueden variar de leves a graves. Pueden ocurrir con frecuencia o solo de vez en cuando.(6)

Causas

No se conoce la causa exacta del asma. Es probable que la genética y el ambiente tengan algo que ver con el asma en los niños.

Un ataque de asma puede ocurrir cuando el niño está expuesto a un desencadenante del asma, como se conoce lo que puede causar o empeorar los síntomas del asma. Diferentes desencadenantes pueden causar distintos tipos de asma:

El asma alérgica es causada por alérgenos. Los alérgenos son sustancias que provocan una reacción alérgica. Pueden incluir:

- Ácaros del polvo
- Moho
- Mascotas
- Polen de pasto, árboles y malezas
- Desechos de plagas como cucarachas y ratones

El asma no alérgica es causada por desencadenantes que no son alérgenos, como:

- Respirar aire frío
- Ciertos medicamentos
- Productos químicos domésticos
- Infecciones como resfriados y gripe
- Contaminación del aire exterior
- Humo de tabaco
- El asma inducida por el ejercicio ocurre durante el ejercicio físico, especialmente cuando el aire es seco

Los desencadenantes del asma pueden ser diferentes para cada niño y pueden cambiar con el tiempo.(6)

Factores de riesgo

Los factores que podrían aumentar la probabilidad de desarrollar asma en el paciente pediátrico 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)
- Antecedentes familiares de asma o alergias
- Vivir en una zona donde hay contaminación alta
- Obesidad
- Afecciones respiratorias, como goteo o congestión nasal (rinitis), senos paranasales inflamados (sinusitis) o neumonía
- Acidez estomacal (enfermedad de reflujo gastroesofágico o ERGE)
- Ser de sexo masculino(7)

Diagnóstico

El diagnóstico del asma en el niño depende del concepto que se tenga de la enfermedad. Este concepto ha ido evolucionando en el tiempo de manera que el asma se entiende actualmente como una enfermedad heterogénea, o incluso un síndrome en el que los signos y síntomas del paciente reflejan un aumento, de carácter fluctuante, de la resistencia al flujo en las vías aéreas intrapulmonares. Los factores que intervienen en cada sujeto (endógenos o ambientales), así como la historia natural y la respuesta al tratamiento, son diversos, lo que se pone de manifiesto en los múltiples fenotipos y endotipos descritos. Dado que no existe un gold standard tanto el concepto como el diagnóstico del asma dependen del consenso alcanzado por una comunidad científica. Estos consensos suelen plasmarse en guías de carácter nacional, como la GEMA, o internacional, como la GINA.(8)

Anamnesis

- Es preciso comprobar, de manera explícita, la presencia de dificultad respiratoria, tos y sibilancias. Si el paciente está asintomático es importante disponer de informes médicos que

describan los hallazgos de la exploración, el diagnóstico emitido y los tratamientos prescritos. Puede ser útil convenir que el paciente acuda cuando tenga los síntomas sugestivos, para poder presenciarlos. La tos aislada, en ausencia de otros síntomas de asma, no es suficiente para hacer un diagnóstico de asma.

- La reversión (espontánea o por el tratamiento) y la reiteración de estos síntomas es fundamental para definir la naturaleza crónica pero no estática de la enfermedad.
- La edad de inicio, el tiempo de evolución y la forma de inicio de los síntomas son útiles para delimitar el diagnóstico diferencial y las probabilidades de remisión con la edad
- La intensidad de los síntomas durante las crisis, su frecuencia y los síntomas residuales entre las crisis nos sirven para establecer la gravedad del asma.
- La estacionalidad de las crisis y las circunstancias que las desencadenan pueden aportar información

sobre la base alérgica u otros desencadenantes de la enfermedad.

- La respuesta a los tratamientos recibidos nos informa del grado de reversibilidad e, indirectamente, de la gravedad. La respuesta a distintos tratamientos puede estar relacionada con los mecanismos etiopatogénicos subyacentes.
- Los antecedentes personales (circunstancias perinatales, crecimiento, otras enfermedades alérgicas, respiratorias o sistémicas...) y familiares (asma y enfermedades alérgicas en padres o hermanos) contribuyen al diagnóstico del asma y su naturaleza.(8)

Exploración física

La exploración física suele ser estéril o poco expresiva fuera de las crisis. Ha de realizarse una exploración completa por aparatos con el objeto de obtener una visión global del paciente y realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Es especialmente importante comprobar el aspecto general y la somatometría del paciente, el estado de su piel, sus rasgos faciales, la vía

aérea superior y la inspección y auscultación cardiorrespiratoria.(8)

Pruebas funcionales respiratorias

Las pruebas funcionales respiratorias pueden demostrar de forma objetiva una alteración compatible con el asma (habitualmente una obstrucción variable de los flujos espiratorios), dado que ninguno de los síntomas y signos es específico de asma. Para su realización es necesaria la participación de personal experto y de espirómetros homologados.

La espirometría forzada es difícil de realizar hasta que el niño ha cumplido al menos 4 o 5 años. Cuando se consigue la colaboración, la técnica de realización y su interpretación es similar al adulto. La rentabilidad diagnóstica de estas pruebas es menor en niños, dado que es frecuente que tenga resultados del FEV dentro de los valores de referencia incluso en las formas moderadas o graves. De hecho, aunque puede contribuir a confirmar el diagnóstico de asma, una espirometría normal no lo excluye. En el niño la relación FEV/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV y, a

diferencia del adulto, que tiene valores inferiores, se considera obstrucción cuando la relación FEV/FVC es inferior al 80-85% (incluso hay autores que consideran alterada una relación inferior al 90%).(8)

Estudio de la inflamación

Dado que en el asma suele haber un sustrato inflamatorio, puede ser útil observar el grado y, a ser posible, el tipo de inflamación. La medición de la fracción de óxido nítrico en el aire ex- halado (FeNO) es una técnica no invasiva que se ha popularizado en los últimos años. El óxido nítrico en el aire exhalado es un marcador subrogado del grado de inflamación eosinofílica de la vía aérea.(8)

Estudio alergológico

Dado que el asma es más frecuente, más persistente y más grave en pacientes atópicos, es recomendable realizar un estudio alergológico en estos pacientes. Hay que tener en cuenta que la sensibilización a alérgenos no estará presente en todos los fenotipos de asma, así como que la sensibilización no es exclusiva del asma.

Las pruebas cutáneas (prick test) tienen una alta sensibilidad y son fáciles de realizar, permitiendo estudiar múltiples alérgenos de una forma rápida y sencilla, por lo que son la primera prueba que hay que hacer en el estudio alergológico. Se realizarán con una batería de alérgenos que incluya los aeroalérgenos más frecuentes en nuestra zona, a los que se puede añadir otros alérgenos sospechosos por haberse observado la presencia de síntomas tras su contacto. Los extractos deben estar estandarizados, el personal que lo realiza debe estar entrenado y, a la hora de interpretar sus resultados, es importante conocer los factores que pueden alterarlos (toma de medicación, dermatografismo).(8)

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de asma son comunes a otras enfermedades, en general menos frecuentes. En la Tabla 1 se resumen los datos clínicos ante los que es preciso realizar estudios complementarios y los diagnósticos alternativos.(9)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del asma

Signos o síntomas clínicos que hacen poco probable el diagnóstico de asma	Diagnósticos alternativos
Tos o sibilancias desde el nacimiento	Anillos vasculares. Quiste broncogénico
Prematuridad Ventilación neonatal	Displasia broncopulmonar
Estridor Disfonía	Laringomalacia Traqueomalacia Disfunción de las cuerdas vocales
Historia de aspiración Vómitos	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Retraso de crecimiento Diarrea Tos crónica productiva	Fibrosis quística
Sibilancias postbronquiolitis	Sibilancias recurrentes por virus respiratorios
Signos unilaterales pulmonares Síntomas tras aspiración	Aspiración de cuerpo extraño
Esputo purulento	Bronquiectasias
Crepitantes finos e hiperinsuflación	Bronquiolitis obliterante
Infecciones bacterianas de repetición y fallo de crecimiento	Inmunodeficiencia
Fallo cardíaco	Cardiopatía
Otitis media, neumonías de repetición, sinusitis	Discinesia ciliar primaria

Fuente: *García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet].*

Tratamiento

La valoración de la gravedad se basa fundamentalmente en criterios clínicos (la frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y existencia de retracciones del músculo esternocleidomastoideo). Aunque ninguna escala clínica está bien validada, el Pulmonary Score es sencillo y aplicable a todas las edades. La combinación de los

síntomas junto con la saturación de oxígeno (SaO₂) permitirá completar la estimación de la gravedad del episodio.

En la figura 1, se detalla el tratamiento propuesto por el consenso pediátrico español y la Guía GEMA5.0 para tratar la crisis asmática según la gravedad.

Se aconseja individualizar la dosis de los fármacos de acuerdo con la gravedad de la crisis y con su respuesta al tratamiento. En general, para crisis leves y moderadas, se prefiere utilizar MDI (inhalador de dosis medida) con cámara de inhalación antes que la nebulización; por lo que, para evitar problemas de logística, en centros de salud y hospitales, se debe recomendar a los niños y a sus familias que, cuando acudan a urgencias, lo hagan con su cámara y su inhalador.

Durante la pandemia por SARS- CoV-2, el hecho de evitar la nebulización y utilizar MDI con cámara cobra más importancia aún.(10)

Figura 1. Tratamiento de la crisis asmática en el niño (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0).
 kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; μ g: microgramo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; máx.: máximo. SABA: agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

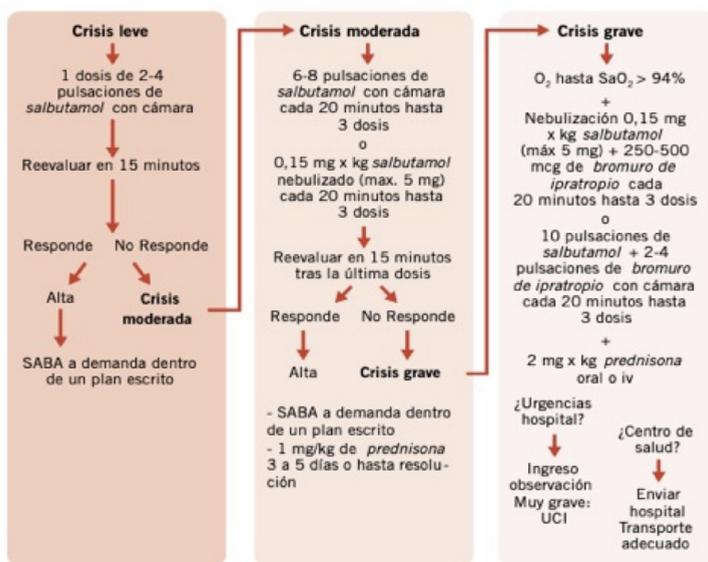


Figura 2. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (Guía Española para el Manejo del Asma: GEMA 5.0). GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: β adrenérgicos de acción larga. GC: glucocorticoide; *: a partir de 6 años; **: fuera de indicación.

		Tratamiento escalonado	Tratamiento de mantenimiento		
			> 3-4 años	< 3-4 años	
Evaluación de la adhesión y de la técnica inhalatoria Control ambiental Evaluar comorbilidades	+ Grado de control -	1	Sin medicación de control		M E D I C A C I Ó N D E R E S C A T E
		2	GCI dosis bajas o ARLT	GCI dosis bajas o ARLT	
		3	GCI dosis medias o GCI dosis baja + LABA o GCI dosis baja + ARLT	GCI dosis medias o GCI dosis bajas + ARLT	
		4	GCI dosis medias + LABA o GCI dosis media + ARLT	GCI dosis medias + ARLT	
		5	Enviar al especialista		
		6	GCI dosis altas + LABA Si no control añadir: ARLT, tiotropio, teofilina	GCI a dosis altas + ARLT Si no control considerar añadir: LABA**, macrólidos, tiotropio**, GC oral	

Fármacos

- Agonistas β_2 adrenérgicos inhalados de acción corta (SABA)

- Bromuro de ipratropio
- Glucocorticoides sistémicos(10)

Bibliografía

1. Navarrete-Rodríguez E, José J, Sienna-Monge L, Fireth Pozo-Beltrán C, Ciudad F, Correspondencia M, et al. Asma en pediatría. 2016;59. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un164b.pdf>
2. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD, ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y DESASTRES CARRERA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EN EMERGENCIAS [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/24883/1/FCDAPD-CAPH-PILATAXI%20MAJORY.pdf>
3. Robledo A, María L, López P. Revisión Bibliográfica Acta Pediátrica Hondureña [Internet]. 8(2). Disponible en: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-7.pdf>

4. Tejada M, Manuel V. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO AUTOR: DIANA GUISELLE MESTANZA DEZA ASESOR [Internet]. [cited 2022 Jan 26]. Disponible en: https://repositorio.unc.edu.pe/bitstream/handle/UNC/2646/T016_%2871202769%29_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Navarrete-Rodríguez E, Sienna-Monge JLL, Pozo-Beltrán CF, Navarrete-Rodríguez E, Sienna-Monge JLL, Pozo-Beltrán CF. Asma en pediatría. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Aug 1;59(4):5–15. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000400005
6. Asma en niños [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/asthmainchildren.html>
7. Asma infantil - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/childhood-asthma/symptoms-causes/syc-20351507>

8. Gil L, De La Cruz A, Lozano Blasco J. Asma: aspectos clínicos y diagnósticos [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_asma_clinica_diagnostico.pdf
9. García Merino Á, Mora Gandarillas I. Diagnóstico del asma. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2013 Jun 1;15:89–95. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322013000300010#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20asma%20es
10. Pellegrini Belinchón J, Ortega Casanueva C, De Arriba Méndez S. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción [Internet]. [cited 2022 Jan 27]. Disponible en: https://cdn.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv02/02/n2-067-075_JavierPellegrini.pdf

Displasia Broncopulmonar en Neonatología

Glenda Maribel Guaita Barahona

Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) es un trastorno pulmonar de largo plazo (crónico) que afecta a recién nacidos que han estado con un respirador al nacer o que nacieron antes de tiempo (prematuros).(1)

Definición

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que, como consecuencia de múltiples factores, añadidos a la inmadurez de la vía aérea, provoca una disminución del crecimiento pulmonar, tanto de la vía aérea como de los vasos pulmonares, dando lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable. Esta enfermedad sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad, aun cuando existe una tendencia a disminuir su incidencia, debido a reducirse la exposición a la inflamación del feto y del recién nacido prematuro, usar concentraciones de oxígeno cada vez menores desde el nacimiento, hacer un

manejo menos invasivo de la asistencia respiratoria y mejorar el estado nutricional de los recién nacidos más inmaduros, en especial los que nacen con peso inferior a 1.000g. Pero esta tendencia a disminuir su incidencia no se observa en todas las series, siendo una de las posibles explicaciones de este efecto el empleo de diferentes definiciones o la aplicación de distintos criterios de «normalidad» en la oxigenación.(2)

Epidemiología

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que afecta alrededor del 50% de los recién nacidos pretérmino menores de 28 semanas de edad gestacional, y en torno a un 30% de los menores de 32 semanas. Los recién nacidos afectados de DBP tienen una mayor mortalidad, y los que sobreviven lo hacen a costa de un aumento de morbilidad pulmonar, cardiovascular y sobre el neurodesarrollo, que se asocia con una peor calidad de vida y un mayor consumo de recursos.(3)

En un estudio retrospectivo del 2019 sobre Morbilidad y mortalidad en prematuros menores de 29 semanas en el

Hospital Sao Joao en Portugal Marques informó que la DBP representaba el 41% de las morbilidades. En la actualidad se estima que hay entre 10.000 y 15.000 nuevos casos al año solo en los Estados Unidos y en América del Sur estudios realizados en Argentina, Chile, Paraguay, Uruguay y Perú, revelan una prevalencia de 24,4 %. En un estudio publicado en el 2016 se encontró una tasa de mortalidad de RN prematuros con DBP del 41,7% en un hospital pediátrico de Venezuela y entre las secuelas a largo plazo se evidenció que jóvenes adultos sobrevivientes de DBP continúan experimentando síntomas respiratorios y niveles clínicamente importantes de insuficiencia pulmonar. (4)

Clasificación

La clasificación actual de la BDP está basada en la definición del Consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos y considera tres niveles.(5)

	Edad gestacional	
	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Momento de la evaluación:	36 semanas PMA ó alta al domicilio	>28 d. pero < 56 días de edad postnatal ó alta al domicilio
Tratamiento con Oxígeno:	> 21% durante ≥ 28 días	> 21% durante ≥ 28 días
Displasia Broncopulmonar:		
- DBP Leve	Respira aire ambiente FiO ₂ < 0.30	Respira aire ambiente FiO ₂ < 0.30
- DBP Moderada	FiO ₂ ≥ 0.30	FiO ₂ ≥ 0.30
- DBP Severa	y/o CPAP ó VM	y/o CPAP ó VM

PMA: Edad postmenstrual; FiO₂: Fracción de oxígeno inspirado; CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea; VM: ventilación mecánica; DBP: displasia broncopulmonar.

Fuente: *Isabel M, Macián I, Alonso López Andreu J, Morcillo Sopena F. Displasia broncopulmonar [Internet]. Tomado de: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33.pdf>*

Fisiopatología

La fisiopatología de la DBP involucra la interacción de múltiples factores que incluye radicales libres tóxicos del oxígeno, daño pulmonar inducido por el ventilador y liberación de citoquinas y enzimas citotóxicas inflamatorias tales como elastasas y proteasas. El daño en un estado del desarrollo temprano lleva a una detención del crecimiento alveolar y vascular. Se puede

decir que la fisiopatología de esta condición abarca tres aspectos fundamentales:(6)

1. Función respiratoria:

Interrupción el crecimiento pulmonar distal, afectación del parénquima pulmonar a debido a disrupción del desarrollo alveolar y vascular, generando un menor número de alvéolos, pero de mayor tamaño, crecimiento vascular anormal e inflamación, manifestándose como reducción en la superficie de intercambio gaseoso, limitación funcional al ejercicio, grados variables de obstrucción al flujo aéreo, hipertensión pulmonar y pobre tolerancia a las infecciones respiratorias.(11)

Los principales signos en niños con DBP incluyen taquipnea con respiraciones superficiales, retracciones, respiración paradójica, roncus y sibilancias. La reducción en la compliance se debe a una disminución de las vías aéreas pequeñas, fibrosis intersticial, edema y atelectasias.

2. Circulación pulmonar:

La lesión pulmonar aguda también altera el crecimiento, la estructura y al función de la circulación pulmonar en desarrollo después del nacimiento prematuro. Las células

endoteliales son particularmente susceptibles a los daños oxidativos debidos a la hiperoxia o a la inflamación.

3. Anormalidades cardiovasculares:

Además de las enfermedades vasculares pulmonares y de la hipertrofia ventricular derecha otras anormalidades cardiovasculares asociadas a la DBP, incluyen hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión sistémica y el desarrollo de vasos colaterales pulmonares.(6)

Cuadro Clínico

Síntomas

La mayoría de los Recién Nacidos que desarrollan DBP nacen con SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda). Los síntomas de esto pueden ser:

- Aleteo de las fosas nasales
- Respiración superficial
- Aumento de la Frecuencia Respiratoria (taquipnea)
- Un dolor agudo en el pecho entre las costillas junto con cada respiración
- El bebé hace ruidos, como gruñidos(7)

Causas

Los recién nacidos prematuros tienen pocos alvéolos (sacos de aire diminutos) y los alvéolos que están

presentes generalmente no están lo suficientemente maduros para funcionar correctamente. Esto hace que el recién nacido necesite apoyo para ayudarlo a respirar, lo cual es necesario, pero puede causar daño en los pulmones. Aunque la ventilación mecánica es esencial para la supervivencia del bebé, con el tiempo la ingesta excesiva de oxígeno puede lesionar los pulmones. La DBP también puede ocurrir debido a otros problemas como la fluidoterapia, persistencia de Ductus Arterioso, procesos infecciosos como Neumonía, traumatismos a nivel pulmonar el cual causa cicatrización e inflamación de los pulmones.(7)

Diagnóstico

Factores importantes a la hora de diagnosticar la displasia broncopulmonar son la prematuridad, las infecciones, la dependencia de un respirador y la necesidad de recibir oxígeno.

La displasia broncopulmonar se suele diagnosticar cuando un Recien Nacido sigue necesitando la administración de oxígeno y presentando síntomas de problemas respiratorios más allá de los 28 días de vida (o

cuando hayan transcurrido 36 semanas desde su concepción). Las radiografías de tórax pueden ayudar a hacer el diagnóstico.

Las radiografías de un bebé con síndrome disneico neonatal muestran unos pulmones que parecen cristal esmerilado mientras que las de un bebé con displasia broncopulmonar muestran unos pulmones con apariencia esponjosa.(8)

Radiografía de Tórax

Se observan comúnmente y en combinaciones variables atelectasias migratorias, marcas intersticiales lineales, imágenes quísticas, cambios enfisematosos e hiperinsuflación pulmonar. A menudo es difícil distinguir los nuevos hallazgos radiológicos, como en algunos pacientes con datos clínicos de falla respiratoria severa los hallazgos en la radiografía del tórax muestran imágenes de una enfermedad menos grave, por eso la tendencia es no usar criterios radiológicos para definir la gravedad de la DBP.(9)

Tratamiento

El uso de esteroides posnatales (1.a semana) tempranos mejora la función pulmonar y reduce el riesgo de DBP, pero aumenta el riesgo de efectos secundarios inmediatos y, sobre todo, secuelas en el neurodesarrollo, por lo que no está indicado su uso.

Con la evidencia actual, dosis bajas de esteroides a partir de la 2.a-3.a semanas en los casos más graves mejorarían la función pulmonar, sin más riesgo de secuelas graves en el neurodesarrollo.

Tratamiento farmacológico

Además de las medidas de control de la oxigenoterapia, soporte respiratorio y empleo de esteroides sistémicos prenatal y posnatal señalados anteriormente, se han realizado numerosos ensayos con fármacos destinados a tratar algunos de los síntomas (diuréticos, broncodilatadores) o a modular el proceso inflamatorio desencadenante de la DBP (antioxidantes, vitamina A, metilxantinas) o a reparar el daño vascular y alveolar (óxido nítrico inhalado). En la tabla 2 se resumen los

tratamientos farmacológicos más utilizados, los efectos esperados y el estado actual de aplicación clínica basada en la evidencia disponible.(10)

Tabla 2. Utilidad de las medidas farmacológicas para profilaxis/tratamiento de la displasia broncopulmonar.

Fármaco	Mecanismo	Uacute;til en DBP	Uso clínico en relación con DBP
Vitamina A	Crecimiento y proliferación celular. Estabilización epitelio respiratorio	S ⁴³	Menores de 1.000 g, 5.000 U por vía i.m., 4 semanas, 3 días por semana ⁴²
Cafeína	Reduce el fracaso de extubación, reduce la incidencia de DAP	S ⁴⁴	Prevención del fracaso extubación y tratamiento de apnea
Diuréticos	Reducen edema pulmonar. Mejoran mecánica respiratoria	No ⁴⁵	¿Dosis aisladas/ciclos cortos en DBP establecida?
Indometacina/ ibuprofeno	Cierre farmacológico de DAP. Disminución de edema pulmonar	No ⁴²	DAP sintomático prolongado aumenta riesgo de DBP ³
Betaagonistas ^{2/} anticolinérgicos ³	Broncodilatador	NE ³⁰	Efecto en la RVA irregular e inconsistente. No indicados
Superóxido/ dismutasa	Antioxidante	No ³⁰	No indicado
Esteroides inhalados	Modulación respuesta inflamatoria	No ³⁰	No indicado
Óxido nítrico inhalado	Vasodilatador, inducción crecimiento vascular y alveolar. Mejora de la oxigenación en DBP establecida	S ⁴⁶	Estudios aleatorizados en marcha. Dosis (ppm, comienzo y duración) no bien definida
Vitamina E	Antioxidante	No ⁴²	No indicado
Azitromicina	↓ síntesis de las citocinas proinflamatorias	No ³⁰	Datos insuficientes sólo en 43 pacientes aleatorizados

Fuente: Pérez J, Elorza D, Sánchez AM. Displasia broncopulmonar. *Anales de Pediatría Continuada [Internet]*. 2009 Feb 1;7(1):1–7. Tomado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-displasia-broncopulmonar-S1696281809704445>

Bibliografía

1. Displasia broncopulmonar: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001088.htm>
2. Sánchez Luna M, Moreno Hernando J, Botet Mussons F, Fernández Lorenzo JR, Herranz Carrillo G, Rite Gracia S, et al. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. *Anales de Pediatría* [Internet]. 2013 Oct 1 [cited 2020 Jun 2];79(4):262.e1–6. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-displasia-broncopulmonar-definiciones-clasificacion-articulo-S1695403313000751>
3. Sucasas Alonso A, Pértega Díaz S, Sáez Soto R, Ávila-Álvarez A. Epidemiología y factores de riesgo asociados a displasia broncopulmonar en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional. *Anales de Pediatría*. 2021 Apr;
4. Sevilla Solís OA, Baquerizo Alfonso CM. Prevalencia y factores asociados de Displasia Broncopulmonar en recién nacidos pretérmino de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil de enero 2018 a enero 2020.

- repositoriucsgeduc [Internet]. 2021 May 1 [cited 2022 Mar 10]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/16708>
5. Isabel M, Macián I, Alonso López Andreu J, Morcillo Sopena F. Displasia broncopulmonar [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33.pdf>
 6. Rojas González A, Cordero Guerrero H. N E U M O L O G Í A rEVIStA MÉDIcA dE cOSTA rIcA y cENtrOAMÉrIcA LXVII (594) 357-361 2010 dISPLASIA BrONcOPULMONAr: cONcEPtOS BÁSICOS [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/594/art7.pdf>
 7. Displasia broncopulmonar: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. [cited 2022 Mar 10]. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/di-splasia-broncopulmonar>
 8. Displasia broncopulmonar (para Padres) - Nemours Kidshealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/bpd.html>
 9. Broncopulmonar D, José J, Góngora G. Revista Mexicana de Pediatría MEDIGRAPHIC. Núm 1 • Enero-Febrero [Internet]. 2010;77:27–37.

- Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp101g.pdf>
10. Pérez J, Elorza D, Sánchez AM. Displasia broncopulmonar. Anales de Pediatría Continuada [Internet]. 2009 Feb 1;7(1):1–7. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-displasia-broncopulmonar-S1696281809704445>
11. Guía para el tratamiento y seguimiento de los niños de dos meses a 18 años con displasia broncopulmonar Alicia Buenrostro Gaitán,* Yerania Sánchez Miranda, Carlos Juárez Ortiz*

Fracturas de antebrazo en pediatría

Jean Paul Martínez Calderón

Introducción

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

Definición

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

Las fracturas de antebrazo pueden ocurrir cerca de la muñeca en el extremo más alejado (distal) del hueso, en el medio del antebrazo, o cerca del codo en el extremo superior (proximal) del hueso.

Los huesos de un niño también están sujetos a una lesión exclusiva llamada fractura del cartílago de crecimiento (placa

epifisaria). Estas placas están compuestas de cartilago cerca de los extremos de los huesos de los niños. Éstas ayudan a determinar la longitud y forma del hueso maduro.(2)

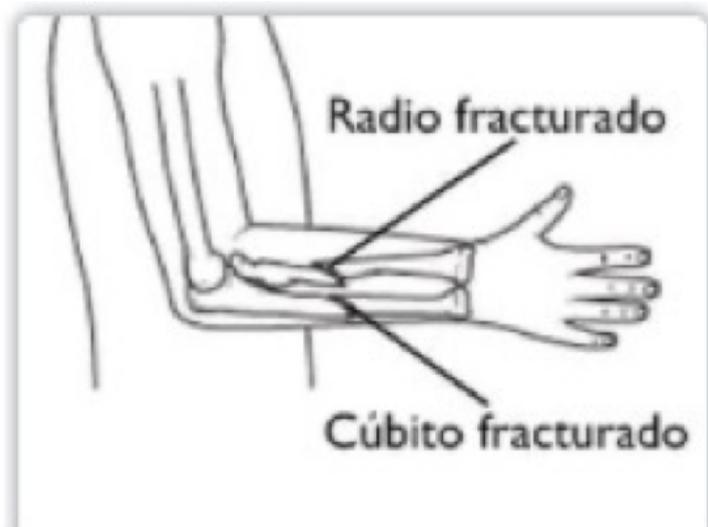


Figura 1. Fractura de los dos huesos del antebrazo

Constituyen cerca de 40 a 45% de todas las fracturas en la infancia y 62% de las que afectan la extremidad superior. Aproximadamente 75 a 84% son fracturas del tercio distal, 15 a 18% son fracturas del tercio medio y 1 a 7% son del tercio proximal. Todas las fracturas metafisarias, hasta 4 cm próximas a la epífisis distal del radio se consideran fractura de muñeca. Son tres veces más comunes en hombres; sin embargo, esa tendencia va a la baja debido a que las mujeres

incursionan cada vez más en las actividades deportivas. El mecanismo de lesión de estas fracturas es casi siempre indirecto, como la caída sobre la mano con el codo en valgo. Las fracturas de antebrazo son menos complicadas en el niño que en el adulto, ya que son menos conminutas, tienen menos problemas de consolidación y se asientan en un lugar con potencial de crecimiento al que se le atribuye la posibilidad de reparar numerosos defectos.(3)



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

Tipos de Fracturas

- Fractura en tallo verde: la rotura solo afecta a un lado del hueso
- Fractura en rodete o en caña de bambú: el hueso se curva hacia afuera por un lado sin que se rompa el otro lado del hueso
- Fractura por arrancamiento: ocurre cuando un tendón o ligamento arranca un pequeño fragmento del hueso al que está unido
- Fractura del cartílago de crecimiento: la rotura ocurre en la parte por donde crece el hueso en niños o adolescentes
- Fractura por sobrecarga: se crea una minúscula grieta en el hueso
- Fractura conminuta: el hueso se rompe en más de dos fragmentos
- Fractura por compresión: tiene lugar un aplastamiento del hueso(4)

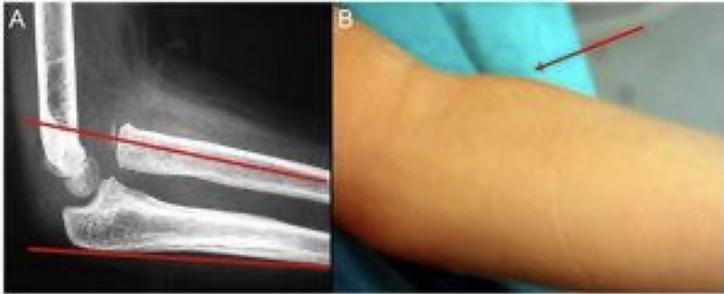
Fractura de Monteggia

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

Se ha hecho una descripción en 4 tipos:

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

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



Cuadro Clínico

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

Tratamiento

Se ha de realizar una reducción abierta y fijación interna del radio, pero a menudo nos encontramos con una inestabilidad de la articulación radiocubital y hemos de buscar la causa en una mala reducción cubital más frecuentemente en los adultos que en los niños, probablemente por el hecho de que el ligamento anular queda intacto en los niños y en los adultos ha de romperse para que se produzca la luxación anterior de la cabeza.(8)

Fractura-luxación de Galeazzi

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



Figura 4. Fractura de Galeazzi

Cuadro Clínico

- Dolor: Síntoma primordial, constante y generalmente es espontaneo, acentuándose
- en cualquier tipo de movimiento.

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

Diagnóstico

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

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

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

Tratamiento

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

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

Según Gustilo recomienda una reducción abierta y fijación interna a través de un abordaje anterior (volar) al radio. Una vez fijado el radio internamente, se ha de examinar la articulación radiocubital distal para ver si está reducida y si mantiene todo el arco de movimiento. Si este arco no es el adecuado, se ha de sospechar de una mala reducción de la diáfisis del radio o la posibilidad de que una estructura como el tendón del cubital posterior esté interpuesto en la reducción. La articulación radiocubital distal suele ser estable en supinación después de una luxación dorsal, y el antebrazo ha de quedarse inmovilizado en esta posición durante 4 semanas aproximadamente.(12)

Bibliografía

1. Fracturas de antebrazo y muñeca en niños y adolescentes. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&ret=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjw5L3c6YT3AhWbSTABHTP3AGYQFnoECA8QAw&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2009%2Fot093d.pdf&usg=AOvVaw3y-wAFUpUS8S_XnUxI2Z3-
2. Fracturas del antebrazo en los niños (Forearm Fractures in Children) - OrthoInfo - AAOS [Internet]. www.orthoinfo.org. Disponible en: [https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/fracturas-del-antebrazo-en-los-ninos-forearm-fractures-in-children/Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. \[cited 2022 Apr 8\]. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf](https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/fracturas-del-antebrazo-en-los-ninos-forearm-fractures-in-children/Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf)

3. Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf>
4. Fracturas de huesos (para Niños) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/kids/broken-bones.html>
5. Bahena A, Mauricio V, Gómez S, García L, David González Aceves. Fracturas de antebrazo. Rev Hosp Jua Mex [Internet]. 2000;67(2):67–72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2000/ju002b.pdf>
6. Alvarez-López A, Fuentes-Véjar R, Soto-Carrasco SR, García-Lorenzo Y de la C, Smith-Alvarez T, Alvarez-López A, et al. Luxofractura de Monteggia inusual: a propósito de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2022 Apr 8];23(5):655–60. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext
&pid=S1025-02552019000500655](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000500655)

7. Sánchez Gómez P, Farrington Rueda DM, Downey Carmona FJ, Tatay Díaz A. Lesión de Monteggia inveterada. Resultados con la técnica de Bell-Tawse modificada en tres casos. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Internet]. 2009 May 1 [cited 2022 Apr 8];53(3):205–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-lesion-monteggia-inveterada-resultados-con-S1888441509000617>
8. Tratamiento quirúrgico de la fractura-luxación de Monteggia en la edad pediátrica - *Revista Electrónica de Portales Medicos.com* [Internet]. *Revista-portalesmedicos.com*. 2020 [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tratamiento-quirurgico-de-la-fractura-luxacion-de-monteggia-en-la-edad-pediatrica/>

9. Álvarez López A, García Lorenzo Y, Montánchez Salamanca DR. Luxofractura de galeazzi: presentación de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey [Internet]. 2012 Dec 1;16(6):1752–9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000600011
10. Moreno L, Principales J, De M, De P, Luxofractura L, Galeazzi D, et al. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2017 [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/9919/1/LEON%20MORENO%20JULIO%20HERIBERTO-3.pdf>
11. D T | Fracturas Aisladas de la Diáfisis del Radio [Internet]. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: <http://www.docenciatraumatologia.uc.cl/fracturas-aisladas-de-la-diafisis-del-radio/>

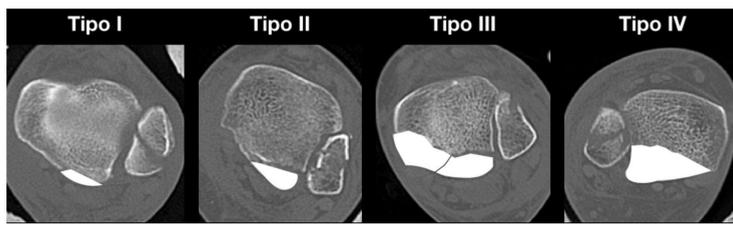
12. Lasalvia P, Luis J, Campos M, Moreno Moreu N. CAPÍTULO 109 -FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO [Internet]. Disponible en: https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPIITULO%20109.pdf

Fracturas de Maléolo Posterior

Teresa Rocío Albiño Herrera

Introducción

Las fracturas de maléolo posterior son lesiones óseas que afectan la parte posterior del tobillo. Aunque estas fracturas son menos comunes que otras lesiones del tobillo, su adecuado reconocimiento y tratamiento es esencial para restaurar la anatomía y función del tobillo.



Clasificación de la FMP basada en TAC, descrita por Bartoniček y Rammelt en 2015.

Las fracturas del maléolo posterior (FMP) pueden comprometer la estabilidad del tobillo y, a menudo, su manejo inapropiado puede llevar a complicaciones a largo plazo, como la artritis postraumática. La decisión de optar por la fijación interna en las fracturas del maléolo posterior se basa en varios criterios. A

continuación, se presentan las indicaciones más comunes para la fijación interna de estas fracturas:

- **Desplazamiento significativo:** Se considera que existe un desplazamiento significativo cuando más del 25% de la articulación está desplazada o cuando hay un desplazamiento de 2 mm o más en la superficie articular.
- **Inestabilidad del tobillo:** Cualquier fractura que resulte en una inestabilidad del tobillo, incluso después de la reducción cerrada, puede necesitar fijación interna.
- **Fracturas con fragmento grande:** Un fragmento que comprende más del 25% de la superficie articular del tibia.
- **Fracturas asociadas:** Como las fracturas bimaléolares o trimaléolares, que comprometen la estabilidad del tobillo.
- **Fracturas con compromiso de la sindesmosis:** En algunas ocasiones, las fracturas del maléolo posterior pueden estar asociadas con lesiones de la sindesmosis. En estos casos, se puede requerir

fijación interna para restaurar la integridad y la función del tobillo.

- No lograr una reducción anatómica cerrada: Si después de intentar una reducción cerrada, la alineación anatómica no es satisfactoria, se puede considerar la fijación interna.
- Fracturas abiertas o con contaminación: Estas fracturas pueden requerir una limpieza quirúrgica y fijación interna para optimizar la curación y minimizar el riesgo de infección.
- Fracturas en pacientes activos o jóvenes: En pacientes que tienen demandas funcionales más altas o que son más jóvenes, se puede optar por la fijación interna para maximizar la función y minimizar las complicaciones a largo plazo.

Técnica de fijación interna:

Generalmente, las fracturas del maléolo posterior se fijan mediante reducción abierta y fijación interna (ORIF) usando placas y tornillos. Dependiendo de la naturaleza y el lugar de la

fractura, se pueden usar diferentes técnicas y dispositivos de fijación.

En última instancia, la decisión de proceder con la fijación interna se debe basar en una evaluación clínica y radiológica detallada, teniendo en cuenta la salud general del paciente, las demandas funcionales y las preferencias del paciente y del cirujano ortopédico.

Las fracturas del maléolo posterior (FMP) del tobillo pueden abordarse mediante diferentes técnicas quirúrgicas. La elección del abordaje depende de la naturaleza y extensión de la fractura, la experiencia del cirujano y las características del paciente. Aquí hay una comparación entre el abordaje tradicional y los abordajes posteriores:

Abordaje tradicional (Medial o Anteromedial):

Ventajas:

- Familiaridad para muchos cirujanos, ya que ha sido un abordaje comúnmente utilizado.

- Permite acceso directo a las fracturas del maléolo medial y a menudo también al maléolo posterior si están asociadas.
- Menor riesgo de lesión al nervio sural y al tendón de Aquiles.

Desventajas:

- La visualización directa del maléolo posterior puede ser limitada, especialmente en fracturas más posteriores o con extensión proximal.
- El riesgo de compromiso vascular en el área medial.

Abordaje Posterior (como el abordaje posterolateral o el abordaje posteromedial):

Ventajas:

- Excelente visualización directa de la fractura del maléolo posterior.

- Permite una reducción anatómica más precisa y una fijación más fácil de las fracturas que se extienden más posteriormente.
- Puede ser especialmente útil para fracturas que implican una porción significativa de la superficie articular.
- Menos disección de tejidos blandos en comparación con el abordaje medial en ciertos casos.

Desventajas:

- Riesgo de lesión al nervio sural, especialmente en el abordaje posterolateral.
- Potencial de lesión al tendón de Aquiles, especialmente si no se identifica y protege adecuadamente.
- Puede ser menos familiar para algunos cirujanos, lo que puede aumentar el tiempo quirúrgico.

Consideraciones:

El tipo de abordaje se debe personalizar según cada

paciente, basándose en la extensión y configuración la presencia de otras lesiones asociadas, la anatomía del paciente y la experiencia del cirujano.

En resumen, tanto el abordaje tradicional como los abordajes posteriores tienen sus propias ventajas y desventajas. La elección del mejor abordaje debería basarse en las características específicas de la fractura y las necesidades del paciente, así como en la experiencia y competencia del cirujano.

A continuación, se presenta una tabla resumida que relaciona las opciones de abordajes quirúrgicos según la morfología de la fractura del maléolo posterior (FMP) y las lesiones concomitantes:

Morfología de la FMP/Lesiones Concomitantes	Abordaje Quirúrgico Recomendado
Fractura simple, anteromedial	Abordaje medial o anteromedial
Fractura extensa posterior	Abordaje posterolateral o posteromedial

Fractura con compromiso articular significativo	Abordaje posterior (pl o pm)
Fractura con lesión de la sindesmosis	Abordaje combinado (medial + posterior)
FMP asociada con fractura de maléolo medial	Abordaje combinado (medial + posterior)
FMP con lesión de tendón de Aquiles	Abordaje anteromedial o medial
FMP con lesión del nervio sural	Abordaje anteromedial o medial

Nota: Las decisiones sobre el abordaje quirúrgico ideal para tratar una fractura del maléolo posterior deben basarse en una evaluación detallada de las imágenes, las lesiones concomitantes, la salud general del paciente, y la experiencia y competencia del cirujano ortopédico. La tabla anterior proporciona una orientación general, pero cada caso debe ser evaluado de manera individualizada.

Evaluación preoperatoria:

Historia clínica detallada: Comorbilidades, medicamentos actuales, alergias, historial de cirugías previas y otros factores que puedan afectar la cirugía y la recuperación.

Examen físico completo: Evaluación neurológica y vascular del pie y tobillo afectado.

Estudios radiológicos avanzados: En casos complejos, la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) pueden ser útiles para evaluar el daño articular o lesiones asociadas.

Complicaciones postoperatorias:

- Complicaciones tempranas:
- Infección.
- Hematoma.
- Lesión neurológica o vascular.
- Complicaciones tromboembólicas.
- Fallo en la fijación o mal posición de los implantes.

Complicaciones tardías:

- Rigidez articular.
- Artrosis post-traumática.
- Síndrome de dolor regional complejo.
- Retraso en la consolidación o no consolidación.
- Osteomielitis.

Cuidados postquirúrgicos y rehabilitación:

Inmediatos:

Elevar el pie para reducir la hinchazón.

Administrar analgésicos según sea necesario.

Monitorear signos de infección o complicaciones circulatorias.

A medio plazo:

Iniciar movimientos pasivos tempranos para evitar la rigidez.

Uso de férulas o botas ortopédicas según indicación.

Evitar la carga total sobre el tobillo durante un periodo recomendado.

Rehabilitación:

Fisioterapia para mejorar el rango de movimiento, fuerza y propiocepción.

Programa progresivo de ejercicios y carga según la consolidación ósea y el consejo del cirujano.

Recomendaciones para el seguimiento:

Programar visitas postoperatorias regulares para evaluar la cicatrización de

la herida, el estado de los implantes y el progreso de la consolidación.

Radiografías de control en diferentes etapas del postoperatorio para evaluar la consolidación de la fractura y la posición de los implantes

Bibliografía:

1. Fernández-Rojas, E., Mario Herrera-Pérez, and J. Vilá-Rico. "Fracturas de maléolo posterior: indicaciones de fijación y vías de abordaje." *Rev. esp. cir. ortop. traumatol.*(Ed. impr.) (2023): 160-169.
2. Filippini Irazun, Juan Pedro, and Sebastián Machain. "Manejo terapéutico del maléolo posterior en fracturas trimaleolares de tobillo. Revisión bibliográfica." *Anales de la Facultad de Medicina*. Vol. 7. No. 1. Universidad de la República. Facultad de Medicina, 2020.
3. Tabares Sáez, Horacio, et al. "Fracturas del maleolo posterior del tobillo, clasificación y visión de tratamiento." *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* 36.2 (2022).
4. Vásquez Ruiz, Jones Juan Camilo. "'Evolución Clínica y Radiográfica del Tratamiento Conservador y Quirúrgico en Fracturas de

- Maléolo Posterior, Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, 2020-2022." (2022).
5. Abarquero-Diezhandino, A., et al. "Estudio de la relación de la fractura del maléolo posterior y el desarrollo de artrosis." *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología* 64.1 (2020): 41-49.
 6. Castro, Luis Mercado, et al. "Tratamiento Quirúrgico De Fracturas De Maléolo Posterior De Tobillo A Través De Abordaje Posterolateral Nuestra Experiencia En Serie Corta De Casos." *Posters científicos* (2021).
 7. Ovares, Carlos Eduardo Ugalde, et al. "Fractura trimaleolar: revisión de la literatura." *Revista Médica Sinergia* 7.7 (2022): 14.
 8. Ruiz, Pablo, and Jorge Filippi. "Qué hay de nuevo en el estudio y manejo de las fracturas de tobillo: revisión de literatura." *Medwave* 21.03 (2021).
 9. Gómez Sotomayor, Andrés Antony. Comparación de resultados funcionales de pacientes con fractura de maléolo posterior de tobillo operados versus tratamiento ortopédico durante el periodo 2018-2019 en el hospital Carlos Andrade Marín de Quito. MS thesis. Quito: UCE, 2021.
 10. Nieto, Ignacio Hernan, et al. "Fracturas de tobillo con afección del maléolo posterior tratadas

mediante abordaje posterolateral: Nuestro manejo y resultados." *Temas libres* (2022).

Cirugía de derivación Gástrica

Estefanía Marlene Villacís Suárez

Introducción

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

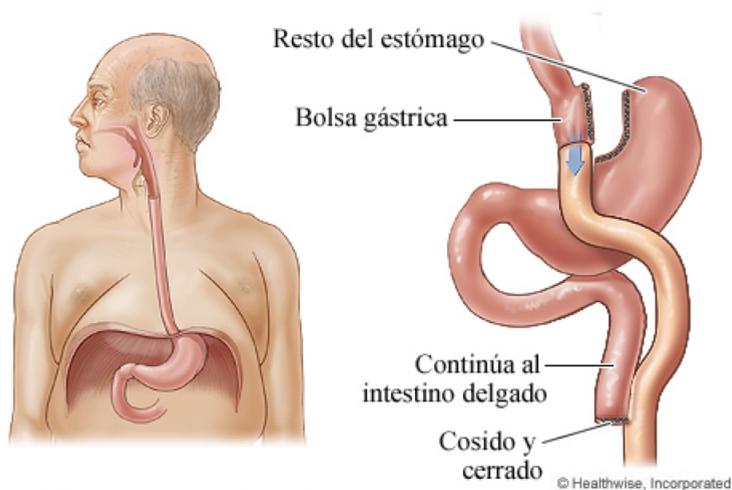
Después del procedimiento médico, el estómago será más modesto. El paciente se sentirá lleno con menos comida.

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

Definición

El desvío gástrico es un procedimiento médico, en algunos casos llamado grapado de estómago, disminuye el tamaño del estómago para que no pueda contener mucha comida y provoque saciedad rápidamente.

Además, se hace una "ruta fácil" hacia el estómago con el sistema digestivo pequeño para que la comida sea "eludida" y mantenga una distancia estratégica de parte del proceso relacionado con el estómago. Dado que la comida se elimina del marco con mayor rapidez, se ingieren menos calorías y se pierde peso.(2)



Epidemiología

La frecuencia del peso sigue aumentando y se ha convertido en la enfermedad que más influye en el bienestar en todo el mundo. Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) distribuido en

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

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

En la mayoría de los países europeos, el sobrepeso y el peso son responsables de alrededor del 80% de los casos de diabetes de tipo 2, el 35% de las enfermedades coronarias isquémicas y el 55% de la hipertensión en

adultos. Además, varias circunstancias incapacitantes como la artrosis, las dificultades respiratorias, la colelitiasis, la esterilidad, algunos tipos de crecimiento maligno y los problemas psicosociales, entre otros, que conducen a una disminución del futuro y de la satisfacción personal, son muy costosos tanto en lo que respecta al absentismo como a la utilización de los activos de los servicios médicos.(3)

Indicaciones

A partir de las propuestas de la Junta de Acuerdos del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que se remontan a 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento cuidadoso de la obesidad. Sus notables propuestas de tratamiento cuidadoso para pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $> 40\text{kg/m}^2$ y para pacientes con un IMC $> 35\text{kg/m}^2$, pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbimortalidad, la utilización

del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y 35kg/m², particularmente por encima de 32kg/m², 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 ≥ 35 kg/m²) y, bajo ciertas condiciones, para los pacientes que tienen un IMC entre 30 y

35kg/m², 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

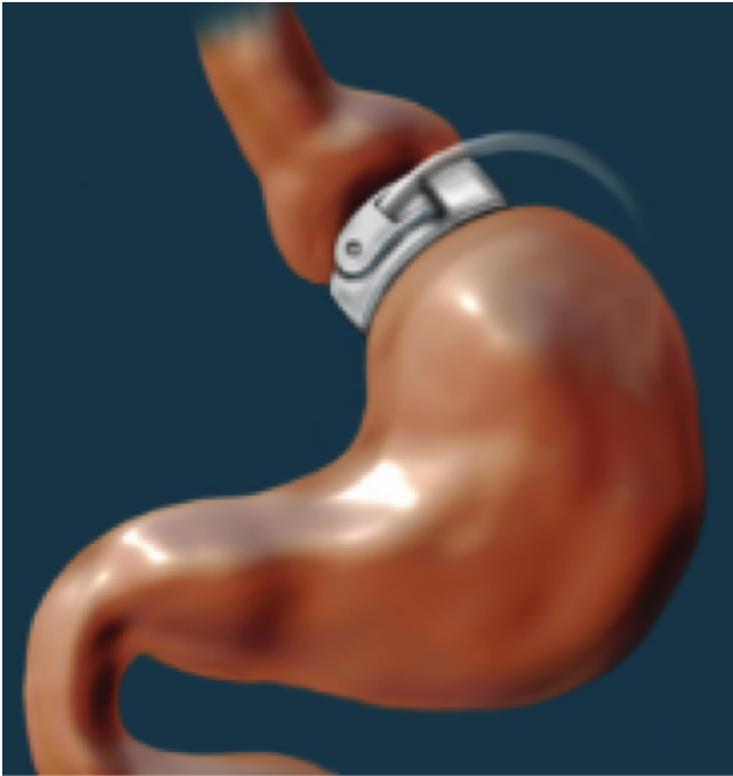
postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la necesidad de tomar mejoras nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.

- 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.

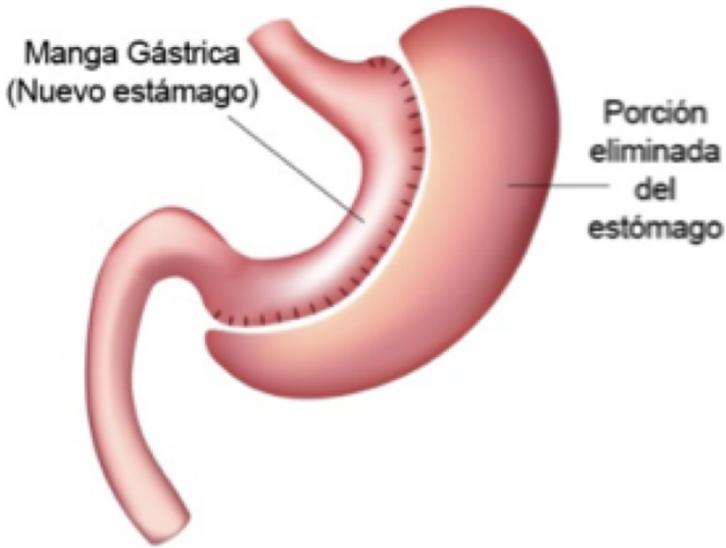
En esta estrategia no se corta el estómago ni el aparato digestivo y no se utilizan grapas ni ningún otro material protésico; es reversible y la reducción de peso es como la que se consigue con la manga gástrica.(8)



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)



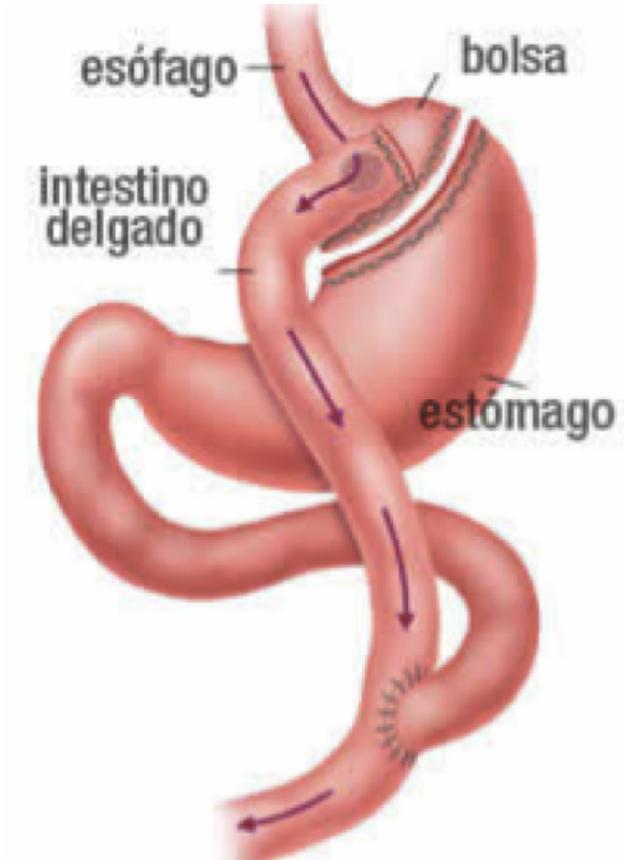
Bypass gástrico

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.

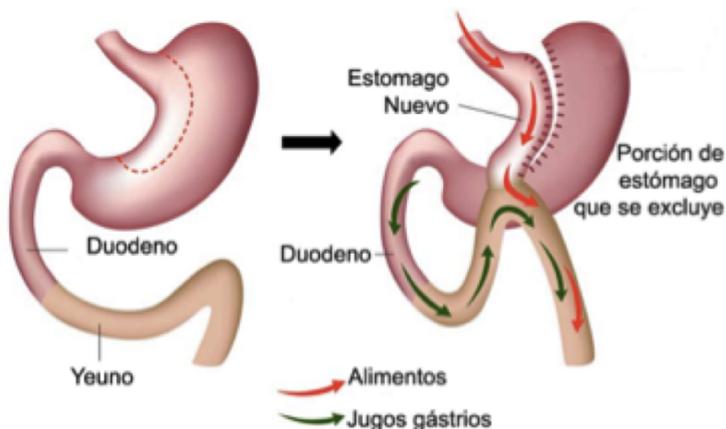
Después de la disminución, la parte inferior de alguna porción del sistema digestivo se une a la pequeña bolsa del estómago que se hizo para obtener la comida. Esta técnica disminuye la superficie de absorción del aparato digestivo. El enorme trozo de estómago que estaba aislado es arrastrado por el 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)



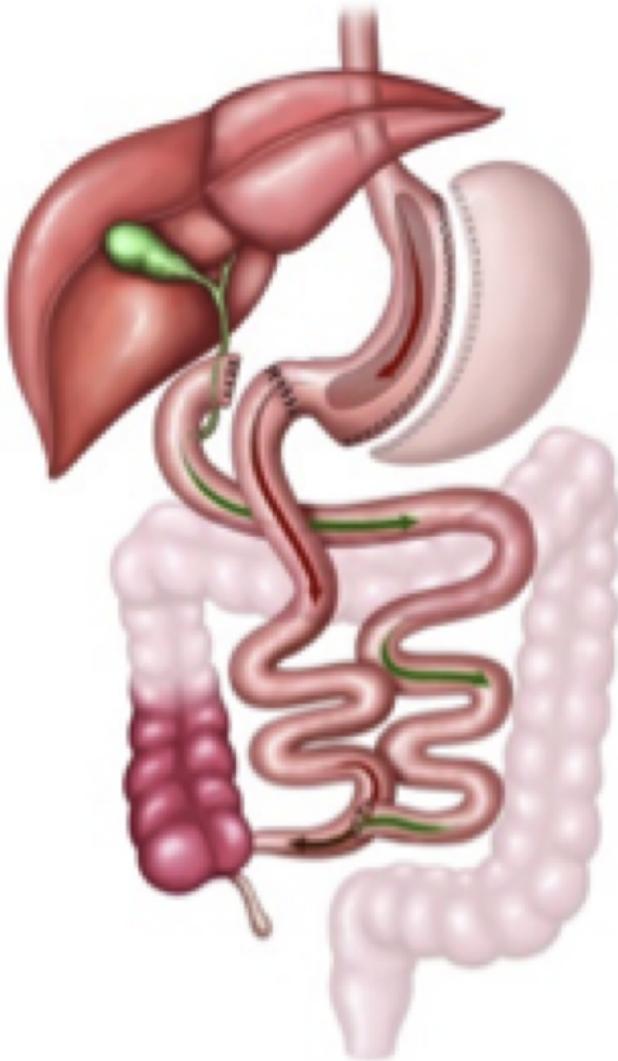
Mini Bypass gástrico

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



Switch duodenal

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



Complicaciones

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

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

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

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

No se sabe el número de estas estrategias se actúan en

las clínicas médicas confidenciales sin embargo se acepta que los números son, además, la expansión enfáticamente.

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

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

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

El informe exploró además cómo se presentan estos procedimientos médicos en los anuncios publicitarios. Los especialistas aseguran que numerosas promociones sólo los muestran de forma positiva.

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

Bibliografía

1. Cirugía de derivación gástrica: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007199.htm>
2. Derivación gástrica [Internet]. ChristianaCare. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://christianacare.org/es/servicios/surgical-services/cirugia-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-med>

ica-clinica-las-condes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961

5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS [Internet]. *intraObes*. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&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

Mamoplastia en Cáncer de Mama

Adriana Carolina Torres Núñez

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 negativos para los marcadores tumorales o > 10 años después del diagnóstico inicial y el tratamiento en pacientes que tienen un tumor con receptor de estrógeno positivo.(4)

Receptores de hormonas

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

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

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

Cuadro Clínico

Síntomas

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

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

Causas

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

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

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

Factores de Riesgos

- **Hacerse mayor.** El riesgo de cáncer de mama aumenta con la edad; la mayoría de los cánceres de mama se diagnostica después de los 50 años de edad.
- **Mutaciones genéticas.** Cambios (mutaciones) heredados en ciertos genes, tales como en el

BRCA1 y el BRCA2. Las mujeres que han heredado estos cambios genéticos tienen mayor riesgo de presentar cáncer de mama y de ovario.

- **Historial reproductivo.** Inicio temprano de la menstruación antes de los 12 años de edad y comienzo de la menopausia después de los 55 años de edad exponen a las mujeres a hormonas por más tiempo, lo cual aumenta el riesgo de cáncer de mama.
- **Tener mamas densas.** La 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/socios_yprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf

Valoración radiológica

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

multicentricidad y multifocalidad y grado de sospecha de malignidad.

Mamografía

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

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

- **Mujeres asintomáticas (mamografía de control, chequeo o screening)**

1. Mujeres desde los 40 a los 70 años de edad.
2. Mujeres desde los 35 años de edad, con antecedentes familiares directos (madre, padre, hijos, hermana) de cáncer de mama de riesgo.
3. Mujeres que van a someterse a mamoplastia de reducción o aumento, sea cual fuere su edad.
4. Mujeres que van a someterse a un transplante de órgano, sea cual fuere su edad.
5. Mujeres que van a someterse a un tratamiento hormonal de infertilidad, cualquiera que fuere su edad.

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

•Mujeres sintomáticas (mamografía diagnóstica)

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

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

1. Composición de la mama.

2. Hallazgos: masa, calcificaciones, distorsión arquitectural, etc.
3. Impresión diagnóstica.
4. Recomendaciones.

Ultrasonografía

La ecografía mamaria está indicada en:

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

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

no palpables, evitando de este modo la realización de una biopsia quirúrgica.

Resonancia magnética

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

Valoración patológica

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

Las lesiones palpables pueden ser estudiadas mediante PAAF o BAG, evitando en la medida de lo posible la exéresis del nódulo para no imposibilitar la práctica del ganglio centinela, si el tumor es de baja probabilidad de

afectación ganglionar o para permitir valorar la respuesta del tumor a un tratamiento neoadyuvante.

Estudio citológico

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

Estudio histológico

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

Estudio de extensión

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

Tratamiento

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

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

mamoplastia, estrumoplastias, reconstrucciones mamarias y la cirugía de la prevención.

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

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

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

El factor limitante más importante a la hora de decidir el momento de la reconstrucción sería la necesidad de aplicar radioterapia (RT) adyuvante. En caso de ser necesaria la misma y haber realizado la reconstrucción

con un expansor, no es imprescindible la retirada del mismo para un adecuado tratamiento oncológico. Cuando se vaya a necesitar quimioterapia adyuvante, con radioterapia posterior y se haya colocado un expansor, debería procederse a la sustitución del mismo por una prótesis definitiva antes de iniciar el tratamiento radioterápico.

Técnicas de RPM mediante expansores tisulares / prótesis

Es la inserción de un implante protésico en la zona de mastectomía, ubicado en el área retropectoral. La elección de expansor tisular o prótesis dependerá de las características de cada paciente. La RPM se podrá realizar en un solo tiempo mediante prótesis-expansora con la finalidad de evitar reintervenciones, aunque la necesidad de cirugía de remodelación hace que frecuentemente deba cambiarse por implantes definitivos.

Técnicas de RPM mediante colgajos autólogos

1. Transposición del músculo gran dorsal (TGD)

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

Neurocitoma central

Patricio Geovanny Saltos Vargas

¿Qué es el neurocitoma central?

El neurocitoma central, también llamado neurocitoma intraventricular central o simplemente neurocitoma intraventricular, es un tumor cerebral benigno de bajo grado y muy raro. Se deriva de las células neurogliales, que son células no nerviosas que se encuentran en el sistema nervioso central. Su función es dar soporte a las neuronas.

Ubicación del neurocitoma:

Los neurocitomas se localizan en los ventrículos; más comúnmente en los ventrículos laterales cerca del agujero de Monro¹, pero también se puede formar en el tercer y cuarto ventrículo. Los ventrículos son cavidades llenas de líquido que se encuentran en el cerebro y son responsables de la producción y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Hay cuatro ventrículos en el cerebro, dos ventrículos laterales y tercer y cuarto ventrículos. Los neurocitomas fueron informados por primera vez

por Hassoun et al en la década de 1980. Los neurocitomas son tumores benignos. Benigno significa que estos tumores son inocentes por comportamiento y no progresan para causar cáncer a diferencia de los tumores malignos. Los neurocitomas pueden ser neurocitomas intraventriculares frente a extraventriculares. Los neurocitomas que crecen hacia adentro hacia los ventrículos son intraventriculares y los que crecen hacia afuera son de tipo extraventricular. La WHO inicialmente clasificó los neurocitomas como tumores de grado 1, pero ahora la WHO los clasifica como tumores de grado 2.

Epidemiología:

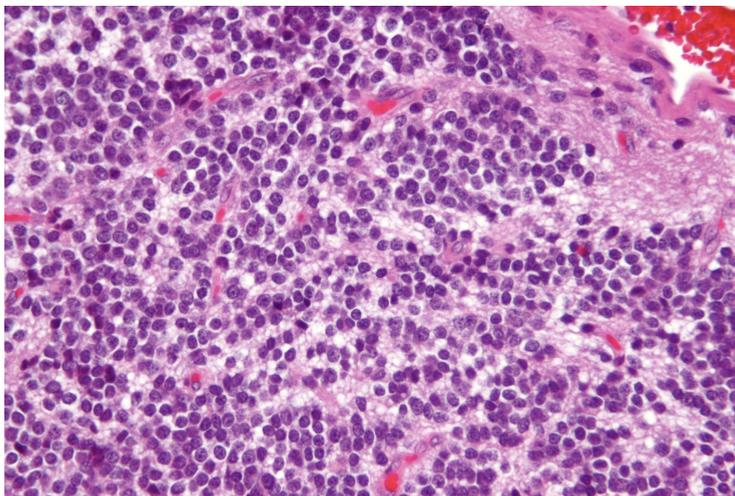
Los neurocitomas se encuentran principalmente en adolescentes y pacientes jóvenes en los treinta o cuarenta años de vida. La edad promedio es de 32 a 34 años. Estos tumores cerebrales son muy raros en comparación con el resto de los tumores cerebrales primarios. Los neurocitomas centrales constituyen aproximadamente el 0,2-0,5% de todos los tumores cerebrales primarios².

Estos tumores tienen una participación genética y son más comunes en personas de ascendencia asiática, como indios, coreanos, birmanos y japoneses. Estos tumores afectan por igual a hombres y mujeres. La incidencia de neurocitoma central es menor en personas de raza negra y blancos hispanos³. Aún no se ha establecido una correlación entre el género y los neurocitomas centrales.

Fisiopatología del neurocitoma central:

Estos tumores se originan en tejido neuroglial que se encuentra en el sistema nervioso central. Por lo general, están adheridos al septum pellucidum y se encuentran cerca del foramen de Monro. Estos tumores derivados de la neuroglía varían en tamaño. Cuando se ven al microscopio, aparecen de color gris y bien delimitados⁴. Son tumores bien diferenciados y no hacen metástasis, lo que significa que no invaden el tejido circundante y no migran a lugares distantes para causar tumores secundarios. Las células tumorales aparecen monomórficas y no muestran ningún tipo de pleomorfismo. Las células aparecen redondas, pequeñas, claras y de forma normal⁵. También está presente matriz

fibrilar en áreas parcheadas . Los núcleos de células son regulares y de tamaño normal. Poseen un citoplasma claro con una relación núcleo / citoplasma normal. La calcificación también está presente. Las características histológicas y morfológicas se asemejan al oligodendroglioma y deben diferenciarse de ellas al realizar el diagnóstico⁷. La WHO clasifica estos tumores como de Grado 2, ya que algunos estudios mostraron que algunos de estos tumores también exhibían un comportamiento maligno. Algunos tumores de gran tamaño pueden ocluir la luz ventricular; obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos. La obstrucción de líquido da como resultado la acumulación de líquido; elevando la presión intracraneal y provocando una variedad de síntomas centrales⁸. El bloqueo del flujo y la acumulación de líquidos puede causar hidrocefalia. También pueden ejercer presión sobre estructuras adyacentes y dañarlas.



File:Central neurocytoma - very high mag.jpg. (2020, October 5). Wikimedia Commons, the free media repository. Retrieved 11:14, September 24, 2021 from https://commons.wikimedia.org/w/index.php?title=File:Central_neurocytoma_-_very_high_mag.jpg&oldid=481417687

Manifestación clínica de los neurocitomas:

Los neurocitomas centrales se presentan con una variedad de síntomas. Los síntomas pueden variar de una persona a otra. Los signos y síntomas más comunes surgen debido a la hidrocefalia y la presión intracraneal

elevada . Es posible que los síntomas no aparezcan durante los primeros meses, pero aparecerán tarde o temprano debido a la hidrocefalia. El paciente puede experimentar muchos, pero no necesariamente todos los siguientes síntomas:

- Hidrocefalia. Su acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos debido al bloqueo causado por un tumor de neurocitoma central.
- Dolor de cabeza por aumento de la presión intracraneal.
- Náuseas, que se producen debido a la presión sobre el nervio vestibulococlear debido al aumento de la presión intracraneal.
- Vomitando. El centro de vómitos está ubicado en el área postrema del bulbo raquídeo. La presión intracraneal elevada puede desencadenar el área postrema y provocar vómitos.
- Confusión. Su estado de desorientación en el tiempo y la personalidad. Al paciente le

resulta difícil recordar cosas, como los nombres de sus familiares cerrados.

- Cambios de comportamiento y personalidad.
- Convulsiones. Los tumores que surgen o se extienden fuera de los ventrículos tienen más probabilidades de causar convulsiones.
- Pérdida del habla.
- Pérdida de visión
- Problemas de memoria
- Demencia
- También puede producirse una hemorragia
- Entumecimiento en brazos o piernas
- Parálisis o debilidad de un lado del cuerpo, también llamada hemiparesia.
- Marcha inestable y movimientos descoordinados también llamados ataxia.
- El paciente puede sentirse mareado

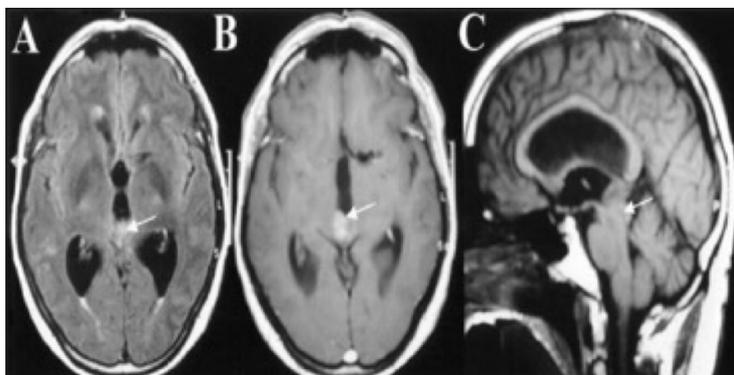
Diagnóstico:

El diagnóstico de neurocitoma central se puede realizar a partir de signos y síntomas como dolor de cabeza, vómitos y náuseas, convulsiones, marcha anormal,

parálisis de las extremidades, etc. Los pacientes se presentan principalmente con hidrocefalia. Se requieren imágenes del cerebro para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de neurocitoma se realiza a partir de:

- Historial clínico
- Inmunohistoquímica
- Exploración por tomografía computarizada (TC). En esta técnica, se bombardean rayos X en la cabeza del paciente y una computadora genera una imagen en 3D que muestra la ubicación del tumor. La opacidad / masa densa indica calcificación y se ve en la mayoría de los casos.
- Imágenes por resonancia magnética (MRI). Esta técnica utiliza un fuerte campo magnético y ondas de radio para obtener una imagen detallada del cerebro.



A. Imagen de resonancia magnética axial FLAIR que no muestra edema alrededor de la lesión tumoral. (B) Imagen de resonancia magnética post-gadolinio que muestra la masa tumoral en la región pineal (arrows). La masa tumoral mejora moderadamente después del gadolinio. C) Vista sagital que muestra la oclusión total del acueducto de Sylvius y signos de hidrocefalia obstructiva.

www.researchgate.net/profile/Samuel-Zymberg2/publication/6580825/figure/fig1/AS:667183457779724@1536080340395/MRI-images-of-the-central-neurocytoma-A-Axial-FLAIR-magnetic-resonance-image-showing.png

Diagnóstico diferencial:

Algunas características histológicas y morfológicas de los neurocitomas centrales se asemejan a otros tumores primarios y deben diferenciarse de estos tumores para hacer un diagnóstico correcto. Estos tumores incluyen:

Los tumores de ependimoma surgen de las células ependimarias del sistema nervioso central. Tienen calcificaciones irregulares y densas.

Oligodendrogliomas. Estos tumores surgen en el cerebro, principalmente en el lóbulo frontal y temporal, y las muestras de médula espinal derivadas de estos tejidos son examinadas por neuropatólogos.

Astrocitomas. Es un tumor benigno de astrocitos. Los astrocitos son células de apoyo presentes en el sistema nervioso central. Estos pueden ser subependimarios o pilocíticos.

Pronóstico:

Los neurocitomas centrales son tumores benignos con tendencia maligna casi nula y de excelente pronóstico. Sin embargo, en algunos casos, el tumor puede progresar hasta volverse más agresivo.

La tasa de supervivencia a 5 años oscila entre el 80 y el 95%. Estos tumores se pueden resear quirúrgicamente y la tasa de reaparición del tumor es baja, pero la reaparición puede ocurrir en pocos casos.

Tratamiento:

1. La resección quirúrgica del tumor es el tratamiento estándar. Tiene dos categorías; resección quirúrgica completa del tumor y resección quirúrgica incompleta.

La resección total macroscópica (GTR) es la extirpación completa del tumor. Es la mejor opción de tratamiento y tiene una probabilidad mínima de reaparición del tumor. La tasa de supervivencia es alta.

La resección subtotal (STR) es la extirpación incompleta de la masa tumoral y puede ser seguida de radioterapia. La tasa de recurrencia del neurocitoma es alta en comparación con la resección total del tumor. La tasa de supervivencia también es baja. El paciente puede necesitar radioterapia para quemar la masa tumoral residual.

2. La radioterapia y la radiocirugía es el uso de radiación. En los pacientes que se han sometido a una

resección total del tumor, en la mayoría de los casos no se requiere más radioterapia. Aquellos pacientes en los que no es posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, se les aplica radioterapia y radiocirugía. La radiocirugía con la unidad de bisturí de rayos gamma proporciona una terapia adyuvante segura y eficaz después de la resección quirúrgica de los neurocitomas centrales. La radiocirugía puede eliminar la necesidad de una nueva operación y evitar los posibles efectos secundarios a largo plazo de la radioterapia convencional en pacientes jóvenes. Sin embargo, la radiación también puede dañar la materia gris del cerebro y causar neurotoxicidad, convulsiones, confusiones y defectos de las neuronas motoras.

3. La quimioterapia no es un método de tratamiento comúnmente elegido y no es tan eficaz. La mayoría de los casos se tratan con cirugía y radioterapia. La quimioterapia a veces se usa cuando hay una reaparición de tumores neurocitomas o cuando no es posible una operación quirúrgica. Sin embargo, la quimioterapia no es un tratamiento primario para los tumores de neurocitoma.

Bibliografía

1. Lee, S. J., Bui, T. T., Chen, C. H., Lagman, C., Chung, L. K., Sidhu, S., Seo, D. J., Yong, W. H., Siegal, T. L., Kim, M., & Yang, I. (2016). Central Neurocytoma: A Review of Clinical Management and Histopathologic Features. *Brain tumor research and treatment*, 4(2), 49–57. <https://doi.org/10.14791/btrt.2016.4.2.49>
2. Gaillard, F., Toumpanakis, D. Central neurocytoma. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 24 Sep 2021) <https://radiopaedia.org/articles/1076>
3. Tish, Shahed & Habboub, Ghaith & Jones, Jaes & Ostrom, Quinn & Kruchko, Carol & Barnholtz-Sloan, Jill & Recinos, Pablo & Kshetry, Varun. (2019). The epidemiology of central and extraventricular neurocytoma in the United States between 2006 and 2014. *Journal of Neuro-Oncology*. 143. 10.1007/s11060-019-03144-9.
4. Schild, S.E., Scheithauer, B.W., Haddock, M.G., Schiff, D., Burger, P.C., Wong, W.W.

- and Lyons, M.K. (1997), Central neurocytomas. *Cancer*, 79: 790-795.
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0142\(19970215\)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0142(19970215)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V)
5. Li, Y., Ye, X. F., Qian, G., Yin, Y., & Pan, Q. G. (2012). Pathologic features and clinical outcome of central neurocytoma: analysis of 15 cases. *Chinese journal of cancer research = Chung-kuo yen cheng yen chiu*, 24(4), 284–290.
<https://doi.org/10.3978/j.issn.1000-9604.2012.08.02>
 6. Favereaux, A., Vital, A., Loiseau, H., Dousset, V., Caille, J., & Petry, K. (2000). Histopathological variants of central neurocytoma: Report of 10 cases. *Annales de pathologie*, 20(6), 558–563.
 7. Ari J. Kane, Michael E. Sughrue, Martin J. Rutkowski, Tarik Tihan, Andrew T. Parsa, The molecular pathology of central neurocytomas, *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 18, Issue 1, 2011, Pages 1-6, ISSN 0967-5868, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.06.004>.

8. Chen, C. L., Shen, C. C., Wang, J., Lu, C. H., & Lee, H. T. (2008). Central neurocytoma: a clinical, radiological and pathological study of nine cases. *Clinical neurology and neurosurgery*, 110(2), 129–136. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.09.023>
9. Yang, I., Ung, N., Chung, L. K., Nagasawa, D. T., Thill, K., Park, J., & Tenn, S. (2015). Clinical manifestations of central neurocytoma. *Neurosurgery clinics of North America*, 26(1), 5–10. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2014.09.011>
10. González, J. L., Ramón-Ayala, J., Suárez, T., Moreno, H., & Calva, A. L. (1999). Neurocitoma intraventricular. Reporte de dos casos y análisis de posibilidades terapéuticas [Intraventricular neurocytoma. Report of 2 cases and analysis of the therapeutic possibilities]. *Gaceta medica de Mexico*, 135(3), 317–321.

Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología

Mónica Isabel Laso Gualacata
Ayelen Nhoely Vallejo Maquilón

Definición:

El SDR neonatal ocurre en bebés cuyos pulmones no se han desarrollado todavía totalmente.

La enfermedad es causada principalmente por la falta de una sustancia resbaladiza y protectora, llamada surfactante. Esta sustancia ayuda a los pulmones a inflarse con aire e impide que los alvéolos colapsen. Esta sustancia normalmente aparece en pulmones completamente desarrollados.(1)

El SDR neonatal también puede ser el resultado de problemas genéticos con el desarrollo pulmonar.

La mayoría de los casos de SDR se observa en bebés nacidos antes de 37 a 39 semanas. Cuanto menos desarrollados estén los pulmones, mayor será la probabilidad de presentar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal después de nacer. El problema es

infrecuente en bebés nacidos a término (después de 39 semanas).(2)

Otros factores que pueden incrementar el riesgo de presentar este síndrome:

- Un hermano o hermana que lo padecieron.
- Diabetes en la madre.
- Parto por cesárea o inducción del parto antes de que el bebé esté a término.
- Problemas del parto que reducen la circulación al bebé.
- Embarazo múltiple (gemelos o más).
- Trabajo de parto rápido.(3)



Manifestaciones Clínicas:

La mayoría de las veces, los síntomas aparecen en cuestión de minutos después del nacimiento, aunque es posible que no se observen durante varias horas. Los síntomas pueden incluir:

- Color azulado de la piel y membranas mucosas (cianosis)
- Detención breve de la respiración (apnea)
- Disminución del gasto urinario
- Aleteo nasal

- Respiración rápida
- Respiración poco profunda
- Dificultad para respirar y sonidos roncós mientras respira
- Movimiento respiratorio inusual (como la retracción de los músculos del tórax con la respiración). (4)

Los siguientes exámenes se emplean para detectar la afección:

Gasometría arterial --Muestra bajos niveles de oxígeno y exceso de ácido en los líquidos corporales.

Radiografía de tórax -- Muestra que los pulmones tienen una apariencia de "vidrio molido" que es típico de la enfermedad. Esto a menudo aparece de 6 a 12 horas después de nacer.

Análisis de laboratorio -- Para ayudar a descartar infección como causa de los problemas respiratorios.(5)

Tratamiento:

Los bebés prematuros o que tienen otras afecciones que los ponen en alto riesgo de presentar el problema

requieren tratamiento al nacer por parte de un equipo médico especializado en problemas respiratorios de recién nacidos.

A los bebés se les administra oxígeno húmedo y caliente. Sin embargo, este tratamiento es necesario vigilarlo cuidadosamente para evitar los efectos secundarios por la presencia de demasiado oxígeno.(6)

Se ha demostrado que es útil administrar un agente tensioactivo a un bebé. Sin embargo, este se administra directamente en las vías respiratorias del bebé, por lo que existe cierto riesgo. Aún es necesario realizar más investigación sobre cuáles bebés deben recibir este tratamiento y cuánta cantidad de la sustancia se debe emplear.

El uso de ventilación asistida con un respirador puede salvar la vida de algunos bebés. Sin embargo, el uso de respiradores puede dañar el tejido pulmonar, así que este tratamiento se debe evitar en lo posible. Los bebés pueden necesitar este tratamiento si presentan:

- Nivel alto de dióxido de carbono en la sangre
- Bajo nivel sanguíneo de oxígeno
- pH bajo en la sangre (acidez)

Pausas repetitivas en la respiración

Un tratamiento llamado presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP, por sus siglas en inglés) puede evitar la necesidad de asistencia respiradora o agente tensioactivo en muchos bebés. Este procedimiento envía aire dentro de la nariz para ayudar a mantener las vías respiratorias abiertas. Se puede administrar a través de un respirador (mientras el bebé respira de

manera independiente) o con un dispositivo PPCVA separado.(7)

Los bebés con este síndrome necesitan cuidado especial que incluye:

- Un ambiente tranquilo
- Manipulación delicada
- Permanecer a una temperatura corporal ideal
- Manejo cuidadoso de líquidos y nutrición
- Tratamiento inmediato de infecciones
- Expectativas (pronóstico)

La afección con frecuencia empeora durante 2 a 4 días después del nacimiento y con frecuencia mejora lentamente de ahí en adelante. Algunos bebés afectados

por el síndrome de dificultad respiratoria grave morirán.

Si ocurre, generalmente sucede entre los días 2 y 7.

Se pueden presentar complicaciones a largo plazo debido a:

Demasiado oxígeno.

Altas presiones ejercidas sobre los pulmones.

Enfermedad más grave. El SDR se puede asociar con la inflamación que causa daño cerebral o pulmonar.

Períodos en que el cerebro u otros órganos no recibieron suficiente oxígeno.

Posibles complicaciones

Se puede acumular aire o gas en:

- El espacio que rodea los pulmones (neumotórax)
- El espacio en el tórax entre los dos pulmones (neumomediastino)
- La zona entre el corazón y el saco delgado que lo rodea (neumopericardio)

Otras afecciones asociadas con el SDR o prematuridad extrema pueden incluir:

- Hemorragia intracerebral (hemorragia intraventricular del recién nacido)

- Sangrado hacia el pulmón (hemorragia pulmonar; algunas veces asociada con el uso de agentes tensioactivos).(8)

Problemas con el desarrollo y crecimiento del pulmón (displasia broncopulmonar)

Retraso del desarrollo mental y discapacidad intelectual asociados con sangrado o daño cerebral

Problemas con el desarrollo ocular (retinopatía de la prematuridad) y ceguera

La mayoría de las veces, este problema se desarrolla poco después del nacimiento, mientras el bebé está todavía en el hospital. Si usted ha dado a luz en el hogar o por fuera de un centro médico, consiga asistencia médica de emergencia si su bebé tiene problemas respiratorios.

Recomendaciones :

Tomar medidas para prevenir la prematuridad también puede ayudar a evitar el SDR neonatal. El buen cuidado prenatal y los chequeos regulares comenzando tan pronto

como la mujer descubra que está embarazada pueden ayudar a evitar el nacimiento prematuro.

El riesgo del SDR también se puede disminuir por medio de la sincronización apropiada del parto. Puede ser necesario un parto inducido o una cesárea. Se puede hacer un examen de laboratorio antes del parto para verificar la preparación de los pulmones del bebé. A menos que sea necesario, los partos inducidos o por cesárea se deben retrasar hasta al menos la semana 39 o hasta que los exámenes muestren que los pulmones del bebé hayan madurado.(9)

Las medicinas llamadas corticosteroides pueden ayudar a acelerar la madurez pulmonar antes que el bebé nazca. A menudo se administran a mujeres embarazadas entre 24 y 34 semanas de gestación que parezca que probablemente van a dar a luz a la siguiente semana. Se necesita una mayor investigación para determinar si los corticosteroides también pueden beneficiar a los bebés menores de 24 o mayores de 34 semanas.

A veces, puede ser posible administrar otras medicinas para retrasar el parto y alumbramiento hasta que los esteroides hayan tenido tiempo para funcionar. Este tratamiento puede reducir los riesgos del SDR. También puede ayudar a prevenir otras complicaciones a raíz de un parto prematuro. Sin embargo, no eliminará del todo los riesgos.(10)

Bibliografías :

1. Molina, J. A. R., Cevallos, P. J. C., Peralta, J. C. T., & Acuña, R. A. L. (2019). Escala de Silverman en la dificultad respiratoria neonatal. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento*, 3(3), 113-127.
2. Andrango Carchipulla, W. J., & Cevallos Ventura, L. A. (2019). Factores asociados al síndrome de distres respiratorio en neonatos nacidos en el Hospital Roberto Gilbert de la ciudad de Guayaquil periodo mayo-septiembre-2019 (Bachelor's thesis, Babahoyo: UTB-FCS, 2019).

3. Zambrano, J. E. S., & Caicedo, A. P. (2021). EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN LOS NEONATOS DEL ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL “DELFINA TORRES DE CONCHA”: Evolution of Acute Respiratory Distress Syndrome in neonates in the intensive care area of the "Delfina Torres de Concha" hospital. *Más Vita*, 3(3), 8-21.
4. Neira Cajamarca, B. F. (2020). Síndrome de dificultad respiratoria en neonatos: perfil clínico-epidemiológico. Hospital José Carrasco Arteaga. Periodo septiembre 2018-mayo 2019.
5. Páiz Ruiz, L. R., & Penado Rojas, M. R. (2018). Principales causas de dificultad respiratoria en neonatos, sala de cuidados intermedios neonatales, HEODRA. Enero-diciembre 2017.
6. Ascencio Cordova, S. E. (2019). Cuidados de enfermería en Distres respiratorio del recién

nacido, servicio de neonatología Hospital de apoyo Puquio–2017.

7. Guairacaja Guairacaja, M. V., & Llumiguano Llumiguano, J. M. (2020). Prevención de complicaciones en el síndrome de distres respiratorio en neonatos. Riobamba 2019 (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo).
8. Cuadrado Sevillano, A. P. (2022). Cuidados de enfermería en síndrome de dificultad respiratoria relacionados a la percepción de los padres en neonatología 2022 (Bachelor's thesis).
9. Santos Zambrano, J. E., & Pineda Caicedo, A. (2021). Evolución del síndrome de distrés respiratorio agudo en los neonatos del área de cuidados intensivos del hospital" Delfina Torres de Concha". *Más Vida*, 8-21.
10. Torres Rodríguez, J. P., & Martínez Barco, C. E. (2020). Estancia hospitalaria de neonatos a término con dificultad respiratoria del recién nacido tratados con Oxihood de enero del

2018-enero del 2019 en el Hospital General
Guasmo Sur.

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



ISBN: 978-9942-650-22-1



9 789942 650221