Actualización en Atenciones Médicas Vol. 32

AUTORES: Veronica Daniela Vaca Muñoz , Leonel Alexander Segovia Jácome , Jonathan Guillermo Villacís Castro, Ariel Matheus Barragán Cisneros, Daniela Stefanny Montoya Velasco, Pamela Nicole Ocapana Taco, María Lissette Castro Laaz, Lenin Guillermo Molina Alvarez

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 32

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 32

Veronica Daniela Vaca Muñoz
Leonel Alexander Segovia Jácome
Jonathan Guillermo Villacís Castro
Ariel Matheus Barragán Cisneros
Daniela Stefanny Montoya Velasco
Pamela Nicole Ocapana Taco
María Lissette Castro Laaz
Lenin Guillermo Molina Alvarez

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 en particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-568-72-4
DOI: http://doi.org/10.56470/978-9942-568-72-4
Una producción © Bold Publishers
Agosto 2025
Av. República del Salvador
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

Veronica Daniela Vaca Muñoz
Médico General por la Universidad de las Américas UDLA
Médico Rural
Fracturas de Maleolo Posterior

Leonel Alexander Segovia Jácome
Médico General por la Universidad Central del Ecuador
Médico en Consultorio Privado Telemedicina
Médico en Ambulancia de Pacientes de Alta Complejidad Argentina
Fracturas de Antebrazo en Pediatría

Jonathan Guillermo Villacís Castro
Especialista en Cirugía General Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
Cirujano General en Hospital General Guasmo Sur
Manejo Inicial de Abdomen Agudo

Ariel Matheus Barragán Cisneros
Médico por la Universidad UTE
Médico General en Libre Ejercicio
Colecistitis, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico

Daniela Stefanny Montoya Velasco
Médico por la Universidad Central del Ecuador
Médico General Médico Estético en D&D RADIANT SKIN
Atrofodermia Lineal de Moulin: Un Análisis Integral

Pamela Nicole Ocapana Taco
Médico Cirujana por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Magister en Nutrición y Dietética por la Universidad de las Américas
Médico General de Consulta Externa de Pacientes IESS
Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital Lenin Mosquera
Médico General en Funciones Hospitalarias UCIP Clínica Santa Bárbara
Manejo de la Epistaxis

María Lissette Castro Laaz
Título: Médico General 3er nivel Universidad de Guayaquil
Cargo: Médico posgradista de Geriatría Y Gerontología PUCE
Síndrome de Dismovilidad

Lenin Guillermo Molina Alvarez
Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes UNIANDES
Médico General en Libre Ejercicio
Psicopatología y Manejo Clínico de los Trastornos de la Personalidad

Índice

Fracturas de Maleolo Posterior **9**
Veronica Daniela Vaca Muñoz 9

Fracturas De Antebrazo En Pediatría **15**
Leonel Alexander Segovia Jácome 15

Manejo Inicial De Abdomen Agudo **23**
Jonathan Guillermo Villacís Castro 23

Colecistitis, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico **32**
Ariel Matheus Barragán Cisneros 32

Atrofodermia Lineal de Moulin: Un Análisis Integral **40**
Daniela Stefanny Montoya Velasco 40

Manejo De La Epistaxis **45**
Pamela Nicole Ocapana Taco 45

Síndrome de Dismovilidad **67**
María Lissette Castro Laaz 67

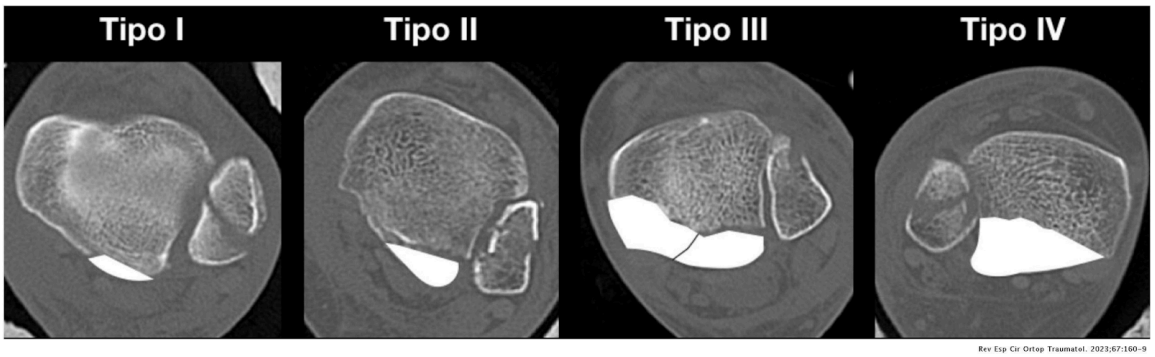
Psicopatología y Manejo Clínico de los Trastornos de la Personalidad **88**
Lenin Guillermo Molina Alvarez 88

Fracturas de Maleolo Posterior

Veronica Daniela Vaca Muñoz

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 Bartoníček 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 de la tibia.
- **Fracturas asociadas:** Como las fracturas bimaleolares o trimaleolares, 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).

Fracturas De Antebrazo En Pediatría

Leonel Alexander Segovia Jácome

Introducción

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

Definición

Los huesos del antebrazo son el radio y el cúbito. Si se deja el brazo en posición natural a un lado del cuerpo, el cúbito es el hueso más cercano al cuerpo y el radio es el que está más hacia afuera. Las fracturas de antebrazo pueden ocurrir cerca de la muñeca en el extremo más alejado (distal) del hueso, en el medio del antebrazo, o cerca del codo en el extremo superior (proximal) del hueso. Los huesos de un niño también están sujetos a una lesión exclusiva llamada fractura del cartílago de crecimiento (placa epifisaria). Estas placas están compuestas de cartílago cerca de los extremos de los huesos de los niños. Éstas ayudan a determinar la longitud y forma del hueso maduro.(2)

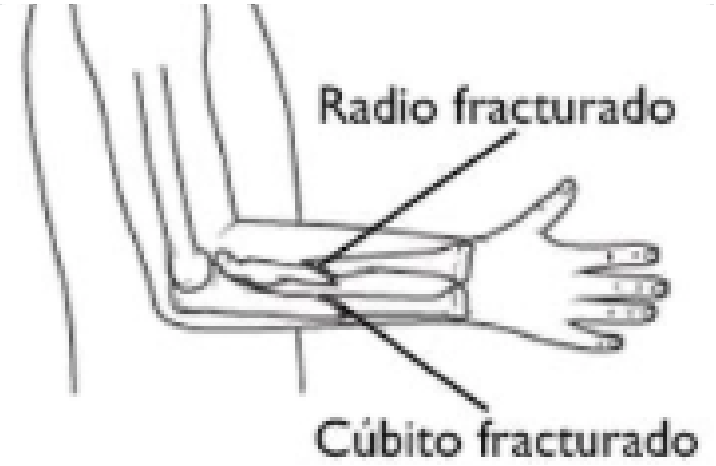


Figura 1. Fractura de los dos huesos del antebrazo

Constituyen cerca de 40 a 45% de todas las fracturas en la infancia y 62% de las que afectan la extremi- dad 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 biccipital. Se puede considerar como una variante a la del tipo I con una fractura-luxación añadida del tercio superior de radio.(5)

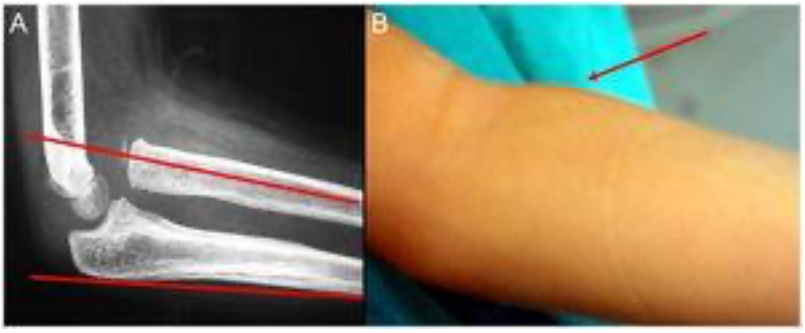


Figura 3. Luxación crónica postraumática de la cabeza radial (**A**) presentada como tumoración en la fosa antecubital (**B**).

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 in- terna 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 fre- cuentemente en los adultos que en los niños, probable- mente por el hecho de que el ligamiento anular queda intacto en los niños y en los adultos ha de romperse para que se produzca la luxación anterior de la cabeza.(8)

Fractura-luxación de Galeazzi

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

Figura 4. Fractura de Galeazzi

Cuadro Clínico

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

Diagnóstico

Es fundamental conseguir unas buenas radiografías AP y lateral de muñeca y antebrazo. Los signos que sugieren una lesión de la articulación radiocubital distal son:

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

Tratamiento

Un resultado satisfactorio se considera cuando conseguimos una restauración anatómica del radio con la aplicación de una fijación interna rígida para mantener la reducción. El abordaje para colocar la placa puede ser dorsal o volar. La recuperación de la estabilidad de la articulación radiocubital distal se puede conseguir mediante la inmovilización en supinación completa o con agujas de Kirschner colocadas desde el cúbito hasta el radio proximal a la articulación. Hemos de pensar ante una luxación irreductible de la articulación radiocubital distal con la interposición de los tendones extensores en el interior de la lesión. Según Gustilo recomienda una reducción abierta y fijación interna a través de un abordaje anterior (volar) al radio. Una vez fijado el radio internamente, se ha de examinar la articulación radiocubital distal para ver si está reducida y si mantiene todo el arco de movimiento. Si este arco no es el adecuado, se ha de sospechar de una mala reducción de la diáfisis del radio o la posibilidad de que una estructura como el tendón del cubital posterior esté interpuesto en la reducción. La articulación radiocubital distal suele ser estable en supinación después de una luxación dorsal, y el antebrazo ha de quedarse inmovilizado en esta posición durante 4 semanas aproximadamente.(12)

Bibliografía

1. Fracturas de antebrazo y muñeca en niños y adolescentes. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjw5L3c6YT3AhWbSTABHTP3AGYQFnoECA8QAw&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2009%2Fot093d.pdf&usg=AOvVaw3y-wAFUpUS8S_XnUxI2Z3-

2. Fracturas del antebrazo en los niños (Forearm Fractures in Children) - OrthoInfo - AAOS [Internet]. www.orthoinfo.org. Disponible en: https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/fracturas-del-antebrazo-en-los-ninos-forearm-fractures-in-children/Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf

3. Ríos M, Gustavo F, Corres E, Alfredo J, Rohenes M, Carlos L, et al. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/473/47324564008.pdf

4. Fracturas de huesos (para Niños) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. [cited 2022 Apr 8]. Disponible en: https://kidshealth.org/es/kids/broken-bones.html

5. Bahena A, Mauricio V, Gómez S, García L, David González Aceves. Fracturas de antebrazo. Rev Hosp Jua Mex [Internet]. 2000;67(2):67–72. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2000/ju002b.pdf

6. Alvarez-López A, Fuentes-Véjar R, Soto-Carrasco SR, García-Lorenzo Y de la C, Smith-Alvarez T, Alvarez-López A, et al. Luxofractura de Monteggia inusual: a propósito de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2022 Apr 8];23(5):655–60. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000500655

7. Sánchez Gómez P, Farrington Rueda DM, Downey Carmona FJ, Tatay Díaz A. Lesión de Monteggia inveterada. Resultados con la técnica de Bell-Tawse modificada en tres casos. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]. 2009 May 1 [cited 2022 Apr 8];53(3):205–10. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-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/CAPITULO%20109.pdf

Manejo Inicial De Abdomen Agudo

Jonathan Guillermo Villacís Castro

Introducción

El abdomen agudo es una condición clínica caracterizada por dolor abdominal agudo, de instalación rápida y con una duración usualmente mayor de seis horas y menor de siete días. Tras una evaluación inicial y la implementación de medidas de reanimación hídrica, el síndrome es categorizado como quirúrgico o no. Del 5 % al 10 % de los pacientes que acuden a la sala de emergencias presentan un dolor abdominal agudo, por lo que resulta relevante definir el protocolo de atención intrahospitalaria para esta condición mórbida.(1)

Definición

Se define abdomen agudo aquella situación «crítica» que cursa con síntomas abdominales graves y que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Las manifestaciones más frecuentes son:

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Repercusión sobre el estado general.

Constituye un motivo frecuente de consulta en la práctica médica habitual y su manejo exige mucha experiencia y capacidad de juicio, ya que el más catastrófico de los fenómenos puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles. (2)

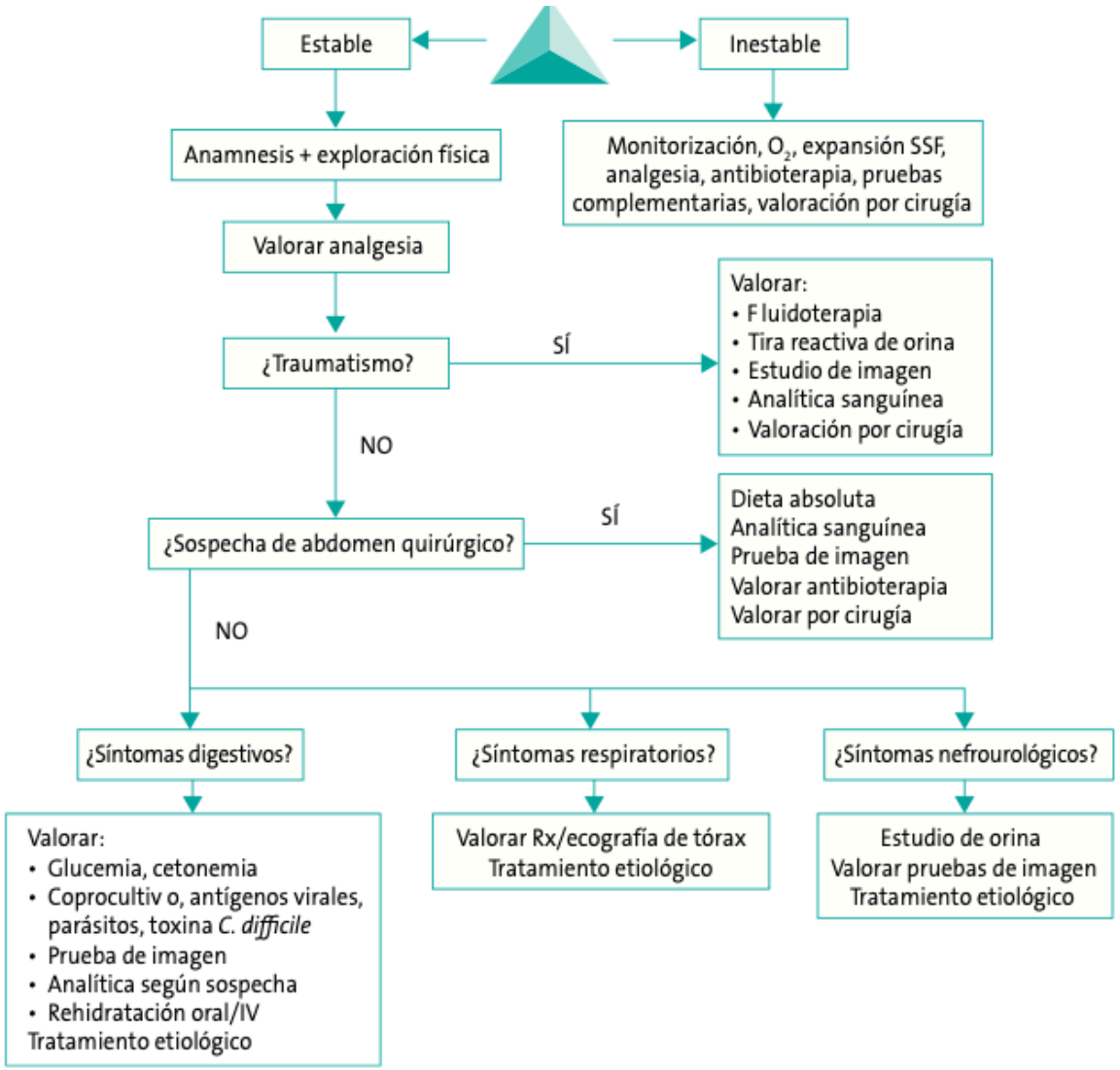


Figura 1. Dolor abdominal agudo

Fuente: Antonio J, Cadenas A. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias [Internet].

Epidemiología

En un estudio que se realizó a 56 pacientes sometidos a cirugía por abdomen agudo del Hospital Regional de Culiacán en México el 8,9% presentó complicaciones posquirúrgicas, las más frecuentes fueron: infección de la herida quirúrgica, seroma, dehiscencia del muñón apendicular, isquemia del segmento de intestino delgado y choque séptico. Otra complicación frecuente fueron los trastornos hidroelectrolíticos. La apendicitis es una de las principales causas de abdomen agudo su incidencia es de 100 personas 100.000 al año y las complicaciones posterior a la apendicetomía pueden ser: obstrucción intestinal en un 3%, infección de la herida en el 1,9% de personas sometidas a cirugía laparoscópica y en un 4,3% de pacientes en quienes se realizó cirugía abierta, menos del 1% se complican con: coágulo

sanguíneo, neumonía, complicaciones cardíacas, infección del tracto urinario, muerte, fistulas entero-cutáneas.
En México aproximadamente el 50% de casos de abdomen agudo requieren hospitalización, de los cuales entre el 30 a 40% requieren cirugía. Se estima que el 40% de pacientes hospitalizados con abdomen agudo ingresan con un diagnóstico erróneo, lo que resulta en una mortalidad global del 10%, este porcentaje se elevan a un 20% si el paciente requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.(3)

Fisiopatología
La patogenia del abdomen agudo se relaciona con las características del dolor abdominal y los métodos diagnósticos están orientados a la etiología del padecimiento. Existen tres tipos de dolor relacionados al abdomen agudo:

1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria

2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma

3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el proyecto de una metámera o de una extensión inflamatoria o infecciosa.

Los procesos inflamatorios e infecciosos son las principales causas, por lo que habrá de recordar que la invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: La local, de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. El daño peritoneal estimula la liberación de sustancias vasoactivas y aumento de la permeabilidad peritoneal y con ello la participación de distintos mediadores y que al cabo de pocas horas se instala una respuesta celular y humoral intensa que a nivel sistémico puede dar origen a disfunciones o fallas orgánicas y eventualmente la muerte.(4)

Cuadro Clínico
El cuadro clínico de dolor abdominal, que se presenta de forma brusca o aguda, con frecuencia causado por un proceso inflamatorio o perforativo de una víscera hueca intraabdominal. En muchos casos, el tratamiento es quirúrgico y urgente, para evitar o tratar la sepsis intraabdominal grave y diagnosticar la causa concreta del abdomen agudo.Casi siempre se acompaña de leucocitosis e hipersensibilidad a la palpación de la zona afectada del abdomen (por irritación del peritoneo visceral y, sobre todo,

parietal). Con frecuencia hay fiebre y contractura muscular involuntaria del abdomen, por peritonitis difusa o localizada.(5)

- **Causas de abdomen agudo que pueden precisar cirugía en algún momento:** Apendicitis aguda; colecistitis aguda; diverticulitis aguda; diverticulitis de Meckel; embarazo ectópico roto; enfermedad de Crohn complicada; hemoperitoneo; infecciones ginecológicas; isquemia mesentérica; megacolon tóxico; obstrucción intestinal; pancreatitis aguda; perforación de intestino delgado o grueso; perforación de úlcera gastroduodenal; rotura de aneurisma de aorta abdominal; rotura de tumores al peritoneo; rotura o torsión de quiste ovárico; traumatismo abdominal abierto o cerrado.

- **Causas de abdomen agudo que no requieren cirugía abdominal:**

1. **Frecuentes:** cólico renal, dolor abdominal inespecífico, gastroenterocolitis.
2. **Raras:** cetoacidosis diabética, cistitis aguda, distensión hepática (hígado cardiaco, hematoma hepático, hepatitis viral o medicamentosa, infarto hepático), escroto agudo, hematoma del músculo recto abdominal, infarto agudo de miocardio, intoxicación digitálica, neumonía y pleuritis basal, pielonefritis aguda, púrpura de Schonlein-Henoch y otras enfermedades reumáticas, retención urinaria, úlcera gastroduodenal no complicada, uremia.(5)

Fuente: Yorli Arteta. Abdomen agudo [Internet].

Diagnóstico

Para obtener un diagnóstico apropiado y posteriormente establecer un tratamiento es necesario una anamnesis organizada y detallada. Los estudios por imagen no reemplazan el requerimiento de que un clínico experimentado sea el que explore al paciente. En esta parte de la exploración del paciente debemos centrarnos en el estudio del dolor del paciente, así como indagar en sus síntomas asociados, el indagar sus antecedentes patológicos nos permite obtener una valiosa información que podría hacernos considerar ciertos procesos y descartar otros.(6)

Exploración Física

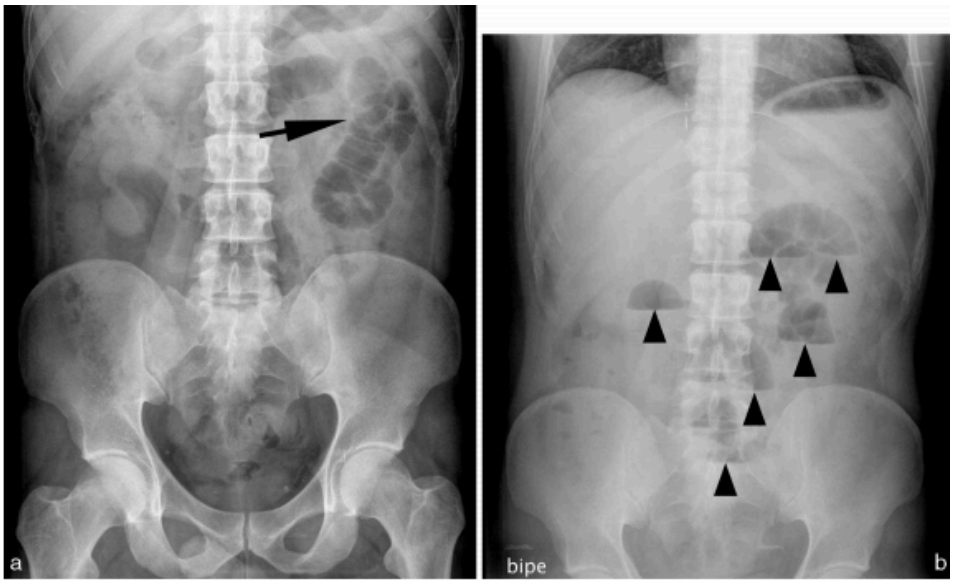
En los casos de abdomen agudo comenzamos con la inspección general del paciente. Es de mucha importancia investigar la posibilidad de una peritonitis, ya que esto es criterio para una intervención quirúrgica urgente. Los pacientes con irritación peritoneal evitan el movimiento ya que este les genera dolor al distender el peritoneo, estos se mantienen quietos, adoptando una posición antálgica al flexionar las rodillas sobre el abdomen, otros signos que deben considerarse son la palidez, la cianosis y la diaforesis. En la inspección abdominal se debe buscar la existencia de cicatrices, verificar si el abdomen está distendido, o si se evidencia una masa a simple vista.

La palpación es la parte del examen físico abdominal que más información nos aporta. Ya que mediante la palpación, podemos evaluar la intensidad y la localización del dolor, probables masas u organomegalia o la presencia de peritonitis. La palpación se debe realizar con suavidad y lejos del foco doloroso al inicio de la exploración. La existencia de contracción involuntaria de la pared abdominal es indicativa de peritonitis.

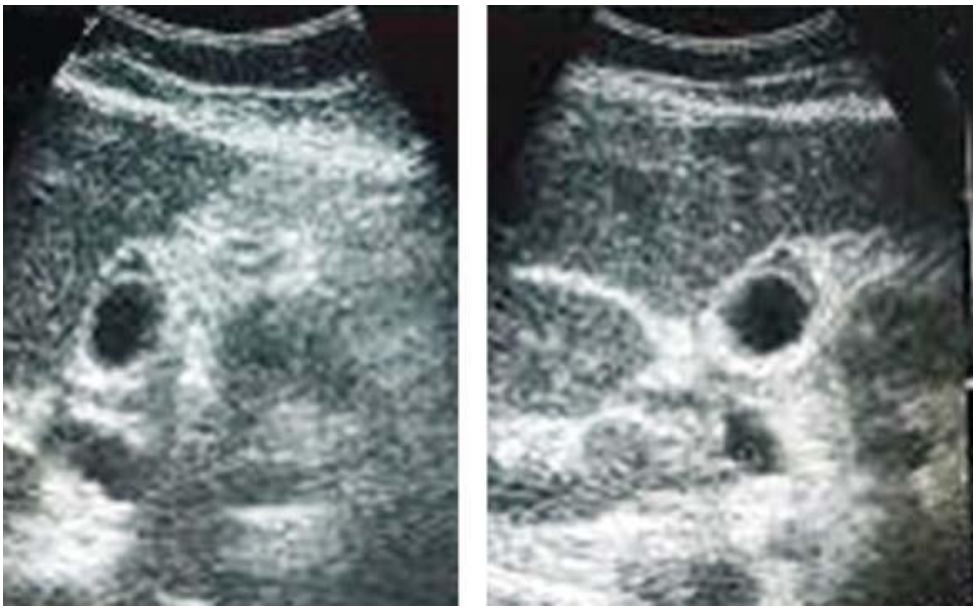
Los exámenes paraclínicos tienen como fin complementar o excluir un diagnóstico. En ningún caso deben reemplazar la anamnesis y examen físico apropiados. Deben seguir un orden de acuerdo a la clínica del paciente cuando estos puedan influir directamente sobre la conducta que se adoptará ante el mismo. Entre los exámenes que se suelen requerir: Hemograma, química sanguínea básica (glicemia, creatinina, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, lipasa, fosfatasa alcalina), examen general de orina, Gonadotropina coriónica humana en sangre,tiempos de coagulación, enzimas cardiacas, electrocardiograma, haciendo énfasis dependiendo de la entidad que se sospecha, así será el tipo de examen complementario que deberá requerirse.(6)

Varón de 37 anos que consulta por dolor abdominal y alteración del ritmo intestinal con reducción en la emisión de gas y heces. **a**) **Radiografía abdominal** (**RA**) en

decúbito supino que muestra un patrón de gas anodino, con un asa de intestino delgado discretamente dilatada, situada en el cuadrante superior izquierdo/flanco (**flecha**). **b**) **La RA** en bipedestación muestra múltiples niveles hidroaéreos (cabezas de flecha) con escaso gas en el colon, sugestivo de cuadro oclusivo de intestino delgado. Se realizó TC (no mostrada) que fue normal. Pasadas 24 horas el cuadro se resolvió espontáneamente.(23) **Fuente:** J.M. Artigas Martín et al. 2015. Radiografía del abdomen en Urgencias.



La radiografía simple de abdomen es el estudio inicial por su rapidez y bajo costo, se sugiere solicitar en bipedestación y decúbito supino, es de especial interés en pacientes bajo sospecha de obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca. El ultrasonido abdominal es un estudio de bajo costo y de gran utilidad, sobre todo en sospecha de patologías biliares, ureterales, pélvicas o colecciones de líquido intra abdominal.



Los signos ultrasonográficos de la colecistitis aguda son: pared vesicular (> 4 milímetros), edema pericolecístico, cálculos biliares hacia el cuello y signo Murphy ultrasonográfico.(24) **Fuente:** Díaz Pi O, Berty Gutiérrez H. 2019. Rol del ultrasonido en la evaluación del dolor abdominal agudo.(6)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal

Localización	Posible diagnóstico
Cuadrante superior derecho	Biliar: colecistitis, colelitiasis, colangitis Colónica: colitis, diverticulitis Hepática: absceso, hepatitis Pulmonar: embolia masiva, neumonía Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Epigástrica	Biliar: colecistitis, colelitiasis, colangitis Cardíaco: infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Pancreática: masa, pancreatitis Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Cuadrante superior izquierdo	Cardíaca: angina de pecho, infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Pancreático: pancreatitis, masa Renal: nefrolitiasis, pielonefritis Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Periumbilical	Colónica: apendicitis temprana Gástrico: gastritis, úlcera péptica. Esofagitis, masa u obstrucción del intestino delgado. Vascular: disección aórtica, la isquemia mesentérica
Cuadrante inferior derecho	Colon: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, de ovario masa, torsión, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Suprapúbica	Colónica: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, EIP Renal: cistitis, litiasis renal, pielonefritis
Cuadrante inferior izquierdo	Colónica: colitis, diverticulitis, EII, el SII Ginecológica: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, EIP Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Cualquier lugar pared abdominal	Herpes zoster, la tensión muscular, hernias Otros: obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, peritonitis, abstinencia de narcóticos, crisis de células falciformes, porfiria, EII, intoxicación por metales pesados

Fuente: https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2015s100008.pdf

Tratamiento

El tratamiento del dolor abdominal agudo dependerá en cada caso de la patología que lo produzca, aunque siempre se debe iniciar un tratamiento general inicial en los primeros instantes aun sin conocer el foco del dolor.(7)

Medidas Generales

- Dieta absoluta
- Vía venosa periférica del mayor calibre posible para la administración de sueroterapia dependiendo de la situación hemodinámica del paciente y su enfermedad crónica de base.

- Corrección del desequilibrio hidroeléctrico y trasfusión de concentrado de hematíes si precisa.
- Sonda nasogástrica si presenta distensión abdominal o vómitos incoercibles.
- Siempre se ha mantenido que la administración de analgesia estaba contraindicada antes de llegar a un diagnostico claro ya que se pensaba que este tratamiento suprimía el síntoma principal y dificultaba el diagnostico. Actualmente este concepto está en discusión, admitiéndose la administración de analgésicos (espasmolíticos y AINES), ante cualquier dolor intenso de origen abdominal en cualquier caso siempre es preferible una valoración adecuada por el cirujano antes de la utilización de una analgesia potente. (7)

Tratamiento antibiótico

Se utilizan distintos antibióticos o pautas dependiendo del origen del cuadro y la situación del paciente:

- **Triple terapia:** Clindamicina 600mg c/6 horas o Metronidazol en dosis de 500 mg c/6 horas más aminoglucósidos como la Tobramicina en dosis de 3-5mg/Kg/día, repartido en 3 dosis, más Ampicilina en dosis de 1g c/6 horas, todos en administración intravenosa.
- Cefepima, en dosis de 2g c/12 horas más Tobramicina.
- **Carbapenem en monoterapia:** Imipenem en dosis de 500mg – 1000mg c/6 horas.
- Piperacilina – Tazobactam a dosis de 4,5 g c/8 horas(7)

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA [Internet]. 2017. Disponible en: https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia..pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. ABDOMEN AGUDO [Internet]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwigqKHpxcD1AhUSRTABHUgoBCwQFnoECBIQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3

3. De Titulación T, Pamela M, Fuentes C, Vinicio M, Rueda M. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE MEDICINA Proyecto de investigación previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 20]. Disponible en: http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/8048/1/5.-%20TESIS%20SRTAS_%20CELLERI%20Y%20SALGUERO-MED.pdf

4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf

5. Qué es abdomen agudo | Diccionario médico | Clínica U. Navarra [Internet]. www.cun.es. [cited 2022 Jan 20]. Disponible en: https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/abdomen-agudo

6. Angie Francela Chavarría Zelaya Henry de Jesús Underwood Norori. 2018. Conocimientos, actitudes y practicas del abordaje inicial para el diagnostico de abdomen agudo, en medicos que laboran en las unidades de atencion primaria en el municipio de Leonm en el periodo Febrero - Marzo 2018. Disponible en: http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7381/1/241493.pdf

7. Urbina VG, Vázquez SR, Gutiérrez MT. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. Rev Medica Sinerg. 1 de diciembre de 2019;4(12):e316-e316.

Colecistitis, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico

Ariel Matheus Barragán Cisneros

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

Epidemiología:
La información epidemiológica específica sobre la colecistitis en Ecuador es limitada. Sin embargo, en América Latina, la prevalencia de enfermedad de la vesícula biliar, que incluye la colecistitis y la colelitiasis (cálculos biliares), es alta. La prevalencia de colelitiasis en América Latina se ha estimado en aproximadamente 12-24% (1). En Ecuador, como en otros países latinoamericanos, la enfermedad de la vesícula biliar es más común en mujeres, personas mayores y personas con sobrepeso u obesidad. Factores de riesgo adicionales incluyen la genética, la dieta alta en grasas y la baja ingesta de fibra (2). Se necesita más investigación para determinar la prevalencia exacta de la colecistitis en Ecuador y entender mejor la carga de la enfermedad en la población. Sin embargo, se puede inferir que la colecistitis es una preocupación de salud en Ecuador debido a la prevalencia general de enfermedad de la vesícula biliar en la región. (1).

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

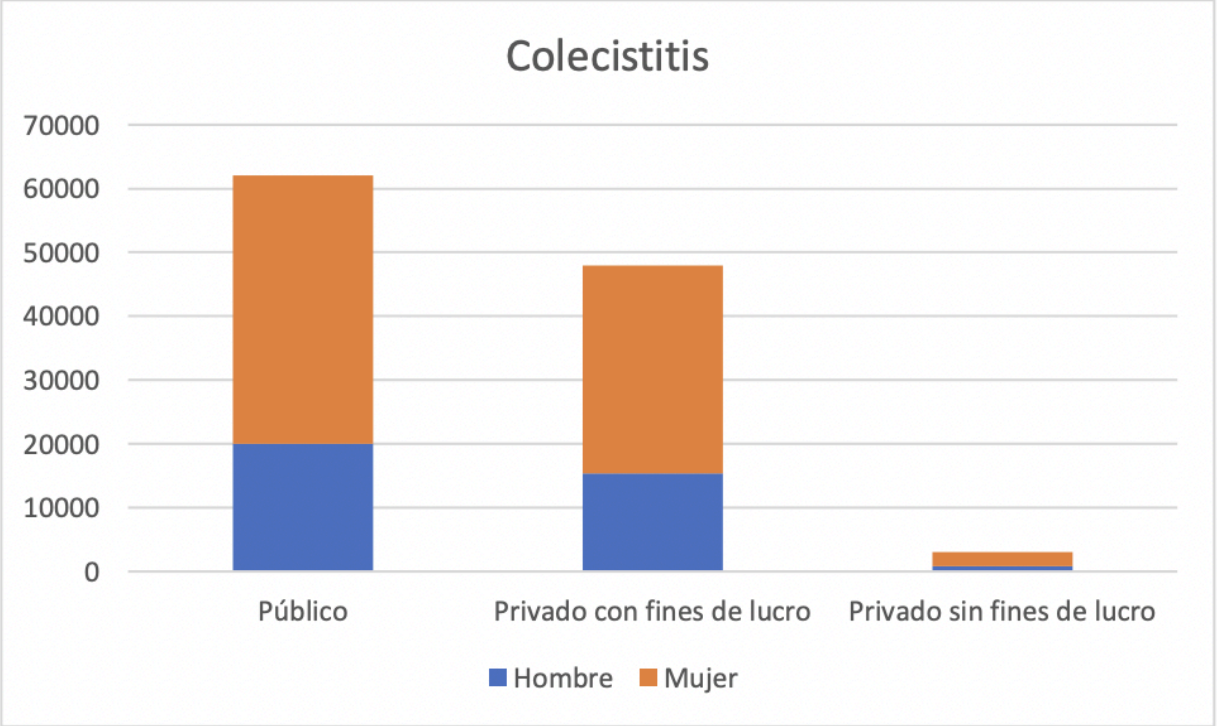
1. **Según su duración:**
   - **Colecistitis aguda:** es una inflamación súbita y severa de la vesícula biliar, que se presenta con dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas y vómitos.(2)
   - **Colecistitis crónica:** es una inflamación de la vesícula biliar que dura más de seis meses, y que puede ser asintomática o presentar síntomas recurrentes de menor intensidad.
2. **Según la causa:**
   - **Colecistitis calculosa:** es causada por la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.

- **Colecistitis acalculosa:** es causada por otras condiciones, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias o lesiones traumáticas.

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

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

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



Cuadro Clínico:

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

Tabla 1. Presentación clínica

Síntoma	Descripción
Dolor abdominal	Dolor intenso en el cuadrante superior derecho del abdomen
Náuseas y vómitos	Sensación de náuseas y vómitos
Fiebre	Temperatura corporal elevada
Escalofríos	Sensación de frío o temblor involuntario
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y la esclerótica
Plenitud postprandial	Sensación de saciedad después de comer
Pérdida de apetito	Falta de deseo de comer
Indigestión	Malestar gastrointestinal, acidez estomacal

Dolor de hombro derecho	Dolor en la parte superior derecha del hombro

Es importante tener en cuenta que los síntomas pueden variar en función de la gravedad y la duración de la colecistitis. La colecistitis aguda se caracteriza por síntomas más intensos y graves que la colecistitis crónica.

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

Tabla 2. Métodos diagnósticos

Diagnóstico	Descripción
Historia clínica	Evaluación de los síntomas y antecedentes del paciente
Examen físico	Evaluación de los signos vitales y exploración abdominal
Pruebas de laboratorio	Análisis de sangre y orina para buscar signos de infección y inflamación
Ecografía abdominal	Evaluación de la vesícula biliar y detección de cálculos biliares
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Prueba de imagen avanzada que puede ser utilizada para visualizar la vía biliar
Tomografía computarizada abdominal (TC)	Evaluación más detallada de la inflamación y la estructura de la vesícula biliar y vías biliares

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

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

Tabla 3. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis recomendada	Mecanismo de acción	Indicaciones
Analgésicos	Paracetamol: 500-1000 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Ibuprofeno: 200-400 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Diclofenaco: 50-100 mg cada 8-12 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
Antibióticos	Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
	Ciprofloxacino: 500-750 mg cada 12 horas	Inhibe la síntesis del ADN bacteriano y la replicación celular	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
Coleréticos y colagogos	Ácido ursodesoxicólico: 250-500 mg al día	Disminuye la producción de colesterol y aumenta la eliminación	Prevención de la formación de cálculos biliares en la colecistitis crónica.
	Boldo: 1-2 gramos al día	Estimula la producción y la eliminación de la bilis	Alivio de los síntomas de la colecistitis.

Protectores gástricos y antiácidos	Omeprazol: 20-40 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
	Ranitidina: 150-300 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
Espasmolíticos	Butilhioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
	Hioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	livio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
Antieméticos	Metoclopramida: 10 mg cada 6-8 horas	Aumenta la motilidad gastrointestinal y alivia las náuseas	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.
	Ondansetrón: 4-8 mg cada 8-12 horas	Bloquea los receptores de serotonina y alivia las náuseas y vómitos	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.

Tratamiento quirúrgico

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

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

La colecistectomía laparoscópica se considera el estándar de oro para la cirugía de la vesícula biliar debido a su menor invasividad y menor tiempo de recuperación(8). El procedimiento se realiza bajo anestesia general y generalmente se puede completar en menos de una hora. Después de la cirugía, los pacientes pueden volver a la actividad normal en una semana o menos.

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

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

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

Bibliografía

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

5. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):41-54.

6. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013;20(1):8-23.

7. Wilkins T, Agabin E, Beal B, et al. Diagnosis and management of acute cholecystitis. Am Fam Physician. 2021;104(3):303-10.

8. Warttig S, Ward S, Rogers G. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. BMJ. 2014;349:g6241.

9. Cao AM, Eslick GD, Cox MR. Early cholecystectomy is superior to delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. J Gastrointest Surg. 2015;19(5):848-57.

10. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. World J Emerg Surg. 2016;11:25.

Atrofodermia Lineal de Moulin: Un Análisis Integral

Daniela Stefanny Montoya Velasco

Introducción

La atrofodermia lineal de Moulin (ALM) es una rara condición dermatológica, clasificada dentro de los trastornos genodérmicos. Se caracteriza por la presencia de líneas de atrofia cutánea que siguen patrones lineales en la piel, predominantemente en el tronco y extremidades. Esta enfermedad fue descrita inicialmente por Moulin en 1997, quien identificó los hallazgos clínicos característicos, así como su naturaleza benigna y la asociación con otros trastornos sistémicos leves. Si bien su incidencia exacta es incierta debido a la rareza del trastorno, se considera una patología de interés en la dermatología debido a sus implicaciones diagnósticas y su relevancia para la práctica clínica [1].

La morfología de las lesiones es un rasgo distintivo, pues se presentan como líneas hipopigmentadas o atróficas, con bordes bien definidos que no suelen ulcerarse ni inflamarse. Aunque la causa subyacente no está completamente elucidada, se cree que tiene una relación con factores genéticos y ambientales que inducen alteraciones en la epidermis [2]. El diagnóstico se basa principalmente en la observación clínica, complementado por estudios histológicos que revelan la atrofia de la epidermis y dermis superficial [3].

Epidemiología de la Atrofodermia Lineal de Moulin

La atrofodermia lineal de Moulin (ALM) es una enfermedad rara, por lo que su prevalencia exacta en la población general no está bien establecida. La información epidemiológica disponible proviene principalmente de estudios de casos individuales y series de casos. A pesar de su rareza, se ha documentado la aparición de la enfermedad en diversas poblaciones, sin que se haya identificado una prevalencia predominante en relación con el sexo o la etnia. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la ALM podría afectar con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, aunque

esta tendencia no es definitiva debido a la falta de datos representativos a gran escala [1].

La edad de aparición de las lesiones es un factor importante en la epidemiología de esta patología. Generalmente, los primeros síntomas de la ALM se presentan durante la infancia o la adolescencia, aunque también se han reportado casos en adultos jóvenes. La condición tiene un inicio insidioso y sus lesiones tienden a desarrollarse lentamente a lo largo de los años, con una progresión clínica estable y sin una tendencia significativa a la complicación o malignización [2].
Aunque la enfermedad es autosómica dominante en algunos casos familiares, muchos de los informes disponibles provienen de pacientes con casos esporádicos. Esto sugiere que la ALM podría tener una base genética compleja que involucra tanto factores genéticos como ambientales, aunque los mecanismos genéticos precisos aún no se comprenden completamente [3].

A pesar de su rareza, la ALM es una condición que debe ser reconocida clínicamente por los dermatólogos, debido a su morfología característica y su impacto psicológico en los pacientes afectados. La falta de un registro epidemiológico más amplio limita las conclusiones definitivas sobre la prevalencia y los factores de riesgo asociados a esta enfermedad [4].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la atrofodermia lineal de Moulin son únicas y fácilmente identificables por un dermatólogo experimentado. Las lesiones aparecen como bandas lineales, de color blanco o hipopigmentadas, que siguen las líneas de tensión de la piel. Estas lesiones son asintomáticas, lo que facilita su diagnóstico temprano, ya que no generan dolor ni prurito en los pacientes. Sin embargo, las alteraciones estéticas que causan pueden ser motivo de preocupación psicológica, especialmente en áreas visibles del cuerpo [4].

Una de las características esenciales en la presentación clínica de ALM es la distribución bilateral, aunque también se pueden observar formas unilateralmente distribuidas, con más frecuencia en los brazos y la espalda. Las lesiones suelen ser simétricas y no se asocian con otras condiciones dermatológicas primarias, lo que permite una diferenciación de otras patologías cutáneas similares [5]. En algunos casos, la ALM puede asociarse a alteraciones sistémicas como síndrome de Ehlers-Danlos o trastornos neurológicos, aunque estos hallazgos no son universales. Las lesiones de la piel no presentan signos de inflamación o exudación, lo que

permite que la patología sea fácilmente diferenciable de otras enfermedades cutáneas inflamatorias [6].

Diagnóstico

El diagnóstico de atrofodermia lineal de Moulin es principalmente clínico, basado en la identificación de las características de las lesiones en la piel. Sin embargo, se recomienda realizar estudios histopatológicos para confirmar la naturaleza de las lesiones y diferenciar la ALM de otras condiciones similares. Al realizar una biopsia cutánea, se observa un adelgazamiento de la epidermis con un patrón de atrofia dérmica superficial. En algunos casos, se puede observar una ligera fibrosis de la dermis y un aumento en la cantidad de colágeno [7]. Además de los estudios histológicos, los estudios moleculares pueden desempeñar un papel importante en la confirmación del diagnóstico, aunque actualmente no se dispone de biomarcadores específicos para la ALM. En algunos casos, los dermatólogos pueden recurrir a la dermatoscopia, que proporciona una visualización más detallada de las lesiones cutáneas. Sin embargo, este método no es suficiente para un diagnóstico definitivo, aunque sí ayuda a identificar el patrón atrofiforme característico de la enfermedad [8]. Un diagnóstico diferencial incluye condiciones como la esclerosis tuberosa, el linfoma cutáneo de células T y la escleredema [9].

Manejo y Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la atrofodermia lineal de Moulin debido a su naturaleza benigna y autolimitada. En la mayoría de los casos, el manejo se centra en el control de las alteraciones estéticas que las lesiones pueden generar, especialmente en individuos con implicaciones psicológicas. Se recomienda un enfoque conservador, que puede incluir el uso de cremas hidratantes para prevenir la sequedad de la piel y la aplicación de protectores solares para proteger las zonas afectadas de la exposición solar [10]. En casos excepcionales, cuando las lesiones de ALM se acompañan de otros trastornos sistémicos o causan un impacto estético significativo, se pueden considerar tratamientos tópicos con corticosteroides o retinoides para mejorar la apariencia de la piel. Sin embargo, no hay evidencia sólida que demuestre la eficacia de estos tratamientos en la reducción de las lesiones [11]. En términos de seguimiento, los pacientes deben ser evaluados regularmente para monitorear la progresión de la enfermedad y el manejo de cualquier complicación asociada. Aunque la ALM es generalmente benigna, el asesoramiento genético puede ser útil en los casos donde se sospeche una causa hereditaria [12].

Pronóstico

El pronóstico de la atrofodermia lineal de Moulin es generalmente favorable, ya que

las lesiones son autolimitadas y no suelen causar complicaciones graves. Aunque la condición puede persistir durante años, no se ha demostrado que provoque daño crónico o alteraciones en la función cutánea. La progresión de las lesiones es generalmente estable, y no se espera que haya deterioro significativo de la calidad de vida del paciente a largo plazo, salvo por razones estéticas [13]. Es importante señalar que, debido a la naturaleza rara y poco comprendida de la enfermedad, algunos pacientes pueden experimentar ansiedad o malestar psicológico debido a la apariencia de las lesiones. El apoyo psicológico puede ser valioso para los pacientes que experimentan un impacto emocional o social. No obstante, la ausencia de complicaciones médicas graves y la ausencia de dolor o prurito convierten a esta patología en una condición de bajo riesgo para la salud general del paciente [14].

Conclusión

La atrofodermia lineal de Moulin es una condición dermatológica rara, que se caracteriza por la aparición de lesiones atróficas lineales y asintomáticas en la piel, sin implicaciones sistémicas graves. Aunque el diagnóstico es clínico, la confirmación mediante biopsia y otros estudios complementarios es fundamental para diferenciarla de otras patologías similares. Su manejo se basa principalmente en estrategias conservadoras, orientadas al cuidado estético y psicológico del paciente, dado que la condición no suele generar complicaciones físicas severas. El pronóstico de la enfermedad es generalmente favorable, con la mayoría de los pacientes experimentando una evolución estable y sin consecuencias graves para la salud. A pesar de su carácter benigno, la implicación psicológica en algunos pacientes debe ser tomada en cuenta, lo que hace recomendable el seguimiento médico y, cuando sea necesario, el apoyo psicológico. La educación genética y el asesoramiento también son herramientas útiles para aquellos con antecedentes familiares que puedan indicar un componente hereditario. La atrofodermia lineal de Moulin, aunque rara, representa una patología de interés para la dermatología, especialmente debido a su presentación clínica característica y su buen pronóstico general.

Referencias

1. Moulin G. Atrofodermia lineal: descripción de una entidad rara. *J Dermatol*. 1997; 42(3): 215-220.
2. Bolognia JL, Schaffer JV. Dermatología. 4th ed. Elsevier; 2017.
3. Berke A, Haynes M. Histopatología de la atrofodermia lineal de Moulin. *Am J Dermatopathol*. 2006; 28(6): 483-485.

4. Rodríguez M, López R. Aspectos psicológicos de las enfermedades cutáneas raras. *Actas Dermosifiliográficas*. 2012; 103(2): 116-119.

5. Patel R, Kumar K. Distribución y características de la atrofodermia lineal de Moulin. *Dermatol Clin*. 2015; 33(4): 471-474.

6. Díaz E, Gálvez G. Atrofodermia lineal y su relación con trastornos sistémicos. *Rev Mex Derm*. 2014; 62(3): 89-94.

7. Klein K, Pitz M. Estudio histológico de la atrofodermia lineal de Moulin: un análisis clínico. *J Clin Pathol*. 2005; 58(1): 88-92.

8. González N, Martínez R. Utilización de la dermatoscopia en enfermedades raras de la piel. *Dermatol Pract Concept*. 2019; 9(1): 6-9.

9. Sánchez S, González M. Diagnóstico diferencial de la atrofodermia lineal de Moulin. *Med Clin*. 2018; 151(12): 529-534.

10. Martínez A, Pérez M. Tratamiento conservador de la atrofodermia lineal. *J Dermatol Treat*. 2013; 24(1): 1-4.

11. Casado A, Sánchez F. Eficacia de los corticosteroides tópicos en el tratamiento de la atrofodermia. *Dermatology*. 2016; 45(2): 70-74.

12. Fernández A, Gómez R. Asesoramiento genético en trastornos dermatológicos raros. *Rev Genet Med*. 2017; 2(3): 157-161.

13. Ramos L, García M. Pronóstico de la atrofodermia lineal de Moulin. *Clin Dermatol*. 2014; 32(5): 574-578.

14. Silva F, González J. Impacto psicológico de la atrofodermia lineal de Moulin en pacientes jóvenes. *Psicodermatología*. 2019; 25(4): 99-104.

Manejo De La Epistaxis

Pamela Nicole Ocapana Taco

Definición

La epistaxis es un signo clínico de lo más frecuente dentro de las afecciones del ser humano, prácticamente la mayoría de la población mundial lo ha padecido al menos una vez en su vida independientemente de su causa.[1] Se denomina epistaxis a todo proceso hemorrágico originado en las fosas nasales. Etimológicamente, la palabra epistaxis deriva del griego y significa" fluir gota a gota". Ocupa el segundo lugar dentro de las urgencias otorrinolaringológicas, y constituye una de las indicaciones urgentes de cirugía en cabeza y cuello. Aunque se trata de un problema muy común y de poca gravedad, en ocasiones puede tratarse de una situación de riesgo para la vida del paciente. Puede formar parte de un cuadro clínico determinado, no siempre es un diagnóstico en sí mismo. (1)

Otros autores la definen como:

El sangrado nasal puede ser por una o las dos fosas nasales, aunque lo más habitual es que sangre solo una (2); o, hemorragia nasal que puede variar desde un hilo de sangre a un flujo abundante de sangre con consecuencias que van desde un malestar menor hasta una hemorragia potencialmente mortal. (3)

Epidemiología

Se describe que un 60% de la población ha presentado epistaxis alguna vez en la vida y un 6% ha necesitado un tratamiento médico. Además 1,6 por cada 100.000 pacientes serán hospitalizados a causa de epistaxis. Su presentación frecuentemente es de escasa cuantía y resolución espontánea, pero a veces el sangrado puede ser de mayor gravedad, e incluso llegar a poner en riesgo la vida. La prevalencia del sangrado nasal tiene una forma bimodal. Presenta un aumento en su frecuencia durante la infancia, antes de los 10 años (si bien es raro en recién nacidos y lactantes), para luego

[1] Comentario del autor.

aumentar progresivamente a partir de los 35-40 años. Así mismo, la tasa de hospitalizaciones por epistaxis aumenta progresivamente a partir de los 40 años. (4)

En Europa:

La presentación con epistaxis supuso aproximadamente una de 30 visitas al servicio de emergencias, donde se atendió a una población de 77 de cada 100.000 habitantes. En general se trataron 71.624 pacientes, de los cuales 2.371 se presentaron con epistaxis (3,31%). Mil trescientos veintisiete casos eran varones y 1.044 mujeres ($p < 0,001$). La edad media fue de 56 años (± 26). La distribución de la edad fue bimodal, con valores máximos entre ellos < 10 años y > 70 ($p < 0,001$). La epistaxis fue más común durante los meses invernales ($p < 0,001$). Los principales destinos de derivación (6,8%) incluyeron los servicios ambulatorios (2,9%) y hospitalarios (1,9%). Las hospitalizaciones fueron más frecuentes entre los 60 y 80 años ($p = 0,029$), siendo la hipertensión la mayor comorbilidad (47,8%). (5)

En Ecuador:

Estos estudios realizados en diferentes hospitales del Ecuador han determinado que la epistaxis es más frecuente en los hombres reconfirmando este patrón típico de la presencia de la epistaxis en los pacientes varones. Investigaciones realizadas en diferentes hospitales del Ecuador si han demostrado la relación de la epistaxis con la edad develando que está relacionado con hombres en una edad promedio de 43 años, dato que es similar al obtenido en esta investigación, lo cual expresaría que el patrón típico es similar a las investigaciones internacionales y nacionales sobre esta problemática llegando a concluir que definitivamente la epistaxis está relacionada con la población adulta. (2)

Anatomía De La Nariz

A continuación, se dará un breve repaso de la anatomía nasal, suponiendo que el lector/a ya debe tener conocimientos en este respecto y por la naturaleza de esta publicación no se profundizará mucho en este apartado, la relevancia que esto confiere se denota en las siguientes líneas. [2] La nariz es la porción del tracto respiratorio superior al paladar duro e incluye la nariz externa y cavidad nasal, que está dividida en una cavidad derecha e izquierda, por el tabique nasal. Sus funciones son el olfato, respiración, filtración del polvo, humidificación del aire inspirado, además de la recepción y eliminación de secreciones provenientes de los senos paranasales y de los conductos nasolagrimales. La pirámide nasal o nariz está conformada por dos paredes laterales que se proyectan desde la cara y que se unen anteriormente en el dorso de la nariz. El dorso nasal hacia cefálico se continúa con la

[2] Comentario del autor.

raíz de la nariz y la frente, mientras que hacia caudal termina en el ápice o punta nasal. Las paredes laterales están formadas por el hueso nasal (o huesos propios), el proceso nasal del hueso maxilar (apófisis ascendente del hueso maxilar), el cartílago lateral superior, y el cartílago lateral inferior o cartílago alar, éste último dividido en la crura medial y lateral. Además, hay tejido fibroadiposo en la parte inferior de la nariz. En el piso y entre las paredes divergentes de la nariz, se encuentran dos orificios o narinas, separados en la línea media por cartílago septal. La parte ósea que forma la parte superior de la nariz puede ser fracturada en forma directa (fractura de los huesos propios) o a través de injurias en la parte central de la cara. La parte cartilaginosa que se ubica en posición inferior es de menor riesgo frente a traumas cerrados por su estructura elástica, pero está en riesgo frente a laceraciones y heridas a bala. La posición, forma y propiedades del hueso y cartílago de la nariz determinan considerablemente la forma y armonía de la cara y de la función de la cavidad nasal. La válvula nasal interna es el sitio más estrecho de la vía aérea, y por lo tanto el que más resistencia ofrece al paso del aire (cerca del 80% de la resistencia de la vía aérea superior). Está delimitada por el septum nasal, cartílago lateral superior, punta del cornete inferior y el piso de la nariz. El área promedio es de 0.32 cm2, y posee un ángulo normal de 10 a 15 °, el que se forma entre el cartílago cuadrangular del septum y el borde inferior de los cartílagos laterales superiores. (6) (**Figura 1**)

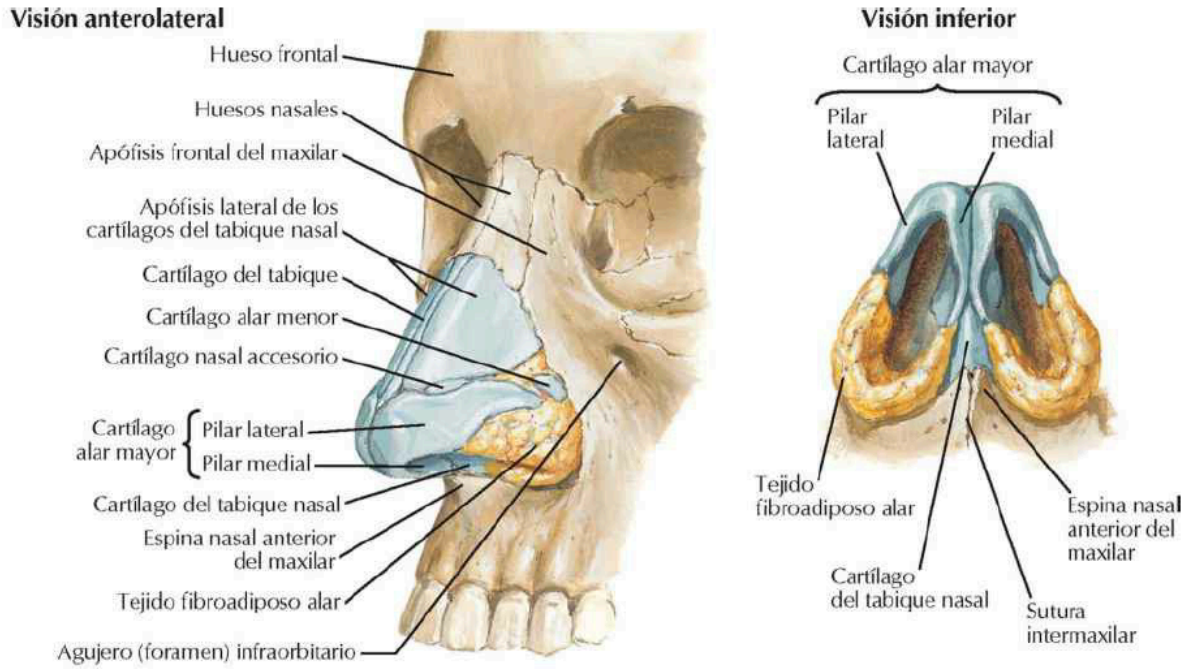


Figura 1. *Anatomía de la Nariz.* (7)

Cavidad nasal

Las fosas nasales se extienden desde las narinas anteriormente, hasta las coanas posteriormente, continuando desde allí con la nasofaringe. Usualmente ambas fosas nasales son de diferente tamaño. Cada lado a su vez puede ser dividido en el vestíbulo nasal y la cavidad nasal propiamente tal. El vestíbulo nasal es la porción más anterior, limitada lateralmente por el ala de la nariz y medialmente por la porción más anterior del septum. El vestíbulo está recubierto por epidermis que contiene pelos (vibrisas) y glándulas sebáceas. Este último es el único sitio posible de origen de los furúnculos nasales. La pared medial del vestíbulo nasal está conformada por la columela. El techo del vestíbulo está formado por cartílago alar, ya que su crura medial se extiende en la columela y su parte lateral da soporte a la pared externa del vestíbulo. Así los cartílagos alares determinan la forma de la punta nasal y el grado de apertura de ella. La cavidad nasal posee paredes laterales, mediales, techo y piso. La pared medial, formada por el septum, es vertical, mientras que la pared lateral se inclina hacia medial superiormente. De este modo, el piso de la cavidad nasal es más ancho que el techo. El techo posee las porciones frontonasal anterior, central (formada por la lámina cribosa del hueso etmoides) y esfenoidal posterior. Las células nerviosas del epitelio olfatorio se encuentran en la mucosa del techo de la cavidad nasal, el cornete superior y la porción más superior del septum. Desde allí las fibras nerviosas pasan a través de la placa cribiforme al bulbo olfatorio. El resto de la mucosa constituye la porción respiratoria de la mucosa nasal. Ésta se adhiere firmemente al periostio y pericondrio subyacente, y posee una rica irrigación, especialmente en el cornete inferior, lo que permite un rápido entibiamiento y humidificación del aire inspirado (ya que el aire inspirado viaja mayoritariamente por el meato inferior). El piso de la cavidad nasal está formado, desde anterior a posterior, por el proceso palatino del hueso maxilar, la porción horizontal del hueso palatino y el paladar blando. La pared medial está constituida por el septum o tabique nasal, cuya porción anterior es cartilaginosa (cartílago cuadrangular) y la posterior es ósea, ésta última formada por la lámina perpendicular del etmoides en su porción más superior y el vómer en su parte más inferior. El septum puede presentar desviaciones o también espolones que determinen alteraciones en el flujo de aire. La pared lateral de la cavidad nasal presenta tres o cuatro proyecciones óseas o cornetes: inferior, medio, superior y supremo (60% de la población). Los cornetes superiores y medio son parte del hueso etmoidal, mientras que el cornete inferior es un hueso independiente. Los cornetes se curvan hacia inferior y lateral determinando tres túneles en sentido antero-posterior, denominados meatos: superior, medio e inferior. El meato superior es el más pequeño, mientras que el inferior es el de mayor tamaño. (6) (Figuras 2 y 3)

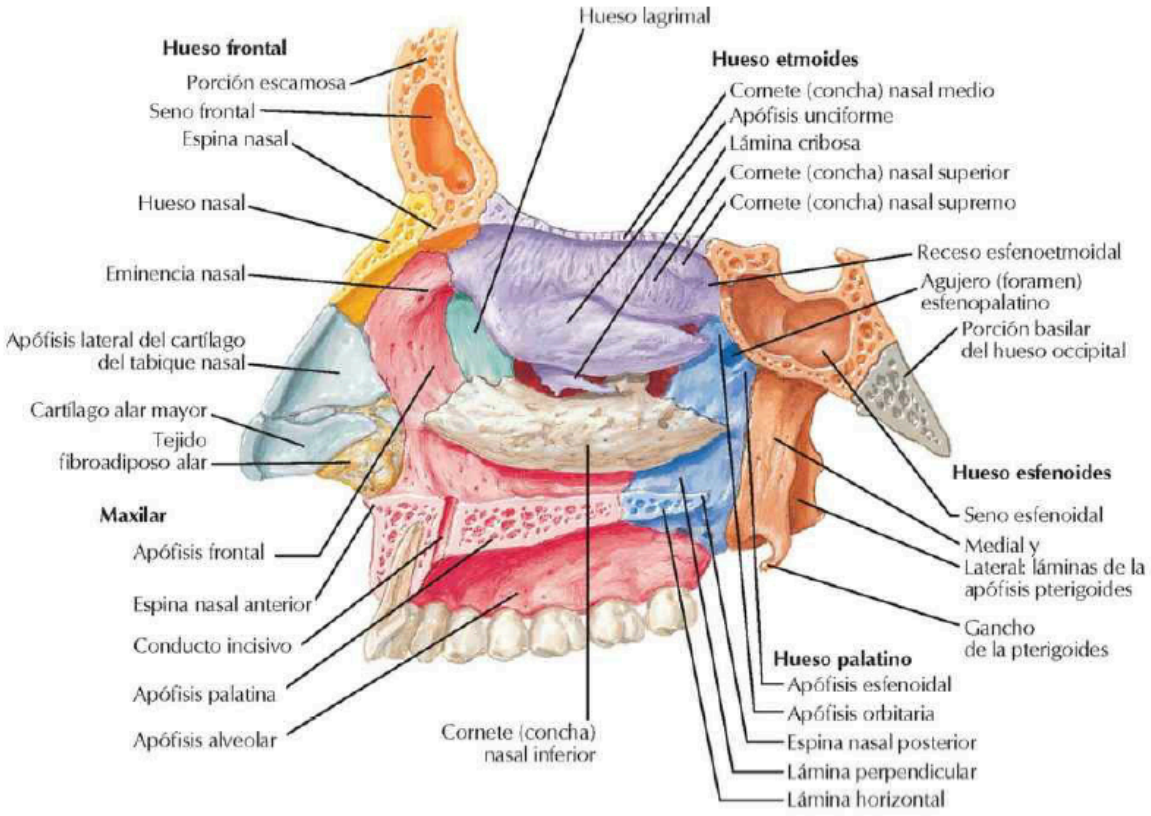


***Figura 2**. Pared Lateral Ósea de la Cavidad Nasal.* (7)

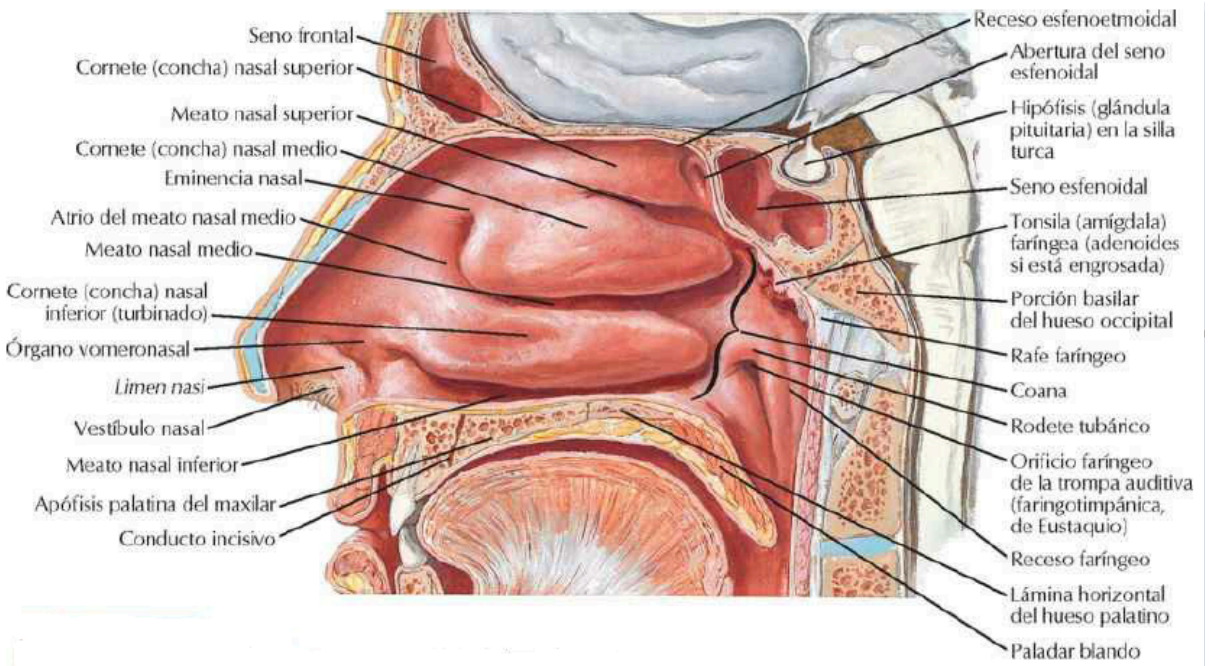


***Figura 3.** Pared Lateral de la Cavidad Nasal* (7)

Irrigación

La nariz recibe irrigación tanto del sistema carotídeo interno como externo. Sistema carotídeo interno La arteria oftálmica, rama de la carótida interna, penetra en la

órbita a través del conducto óptico y da numerosas ramas al interior de ésta. Entre ellas se encuentran las arterias etmoidales anteriores (de mayor calibre) y posteriores que penetran en la fosa nasal e irrigan principalmente la zona alta de tabique y de la pared lateral de la fosa nasal. La arteria etmoidal anterior deja la órbita penetrando en el conducto etmoidal anterior a través del agujero etmoidal anterior. Abandona este conducto en el endocráneo por sobre la lámina cribiforme para luego penetrar en la fosa nasal a través de ésta. En su trayecto endocraneal da ramos meníngeos. En la nariz irriga la parte alta de la pared lateral de la nariz y el tercio anterior del tabique, anastomosándose con ramas septales anteriores de la arteria esfenopalatina y de la arteria labial superior. Esta zona anterior del tabique ricamente irrigado se conoce como plexo de Kiesselbach o área de Little, zona donde se producen la mayoría de la epistaxis. La arteria etmoidal posterior (de menor calibre) sigue un trayecto similar a la arteria etmoidal anterior a través del conducto etmoidal posterior. El agujero etmoidal posterior se origina a pocos milímetros por delante del nervio óptico. Sistema carotídeo externo La arteria facial, rama de la carótida externa, avanza desde la región cervical a través del espacio submandibular, bordeando la rama mandibular para luego llegar al borde narinario. La arteria labial superior, una de sus ramas, irrigan el piso de la fosa nasal y tabique anterior anastomosandose en el plexo de Kiesselbach. El principal aporte sanguíneo de la fosa nasal está dado por la arteria esfenopalatina, rama terminal de la arteria maxilar. Nace en la fosa pterigomaxilar e irriga la porción posterior de la nariz a través de sus ramas (Figura 4). (6)

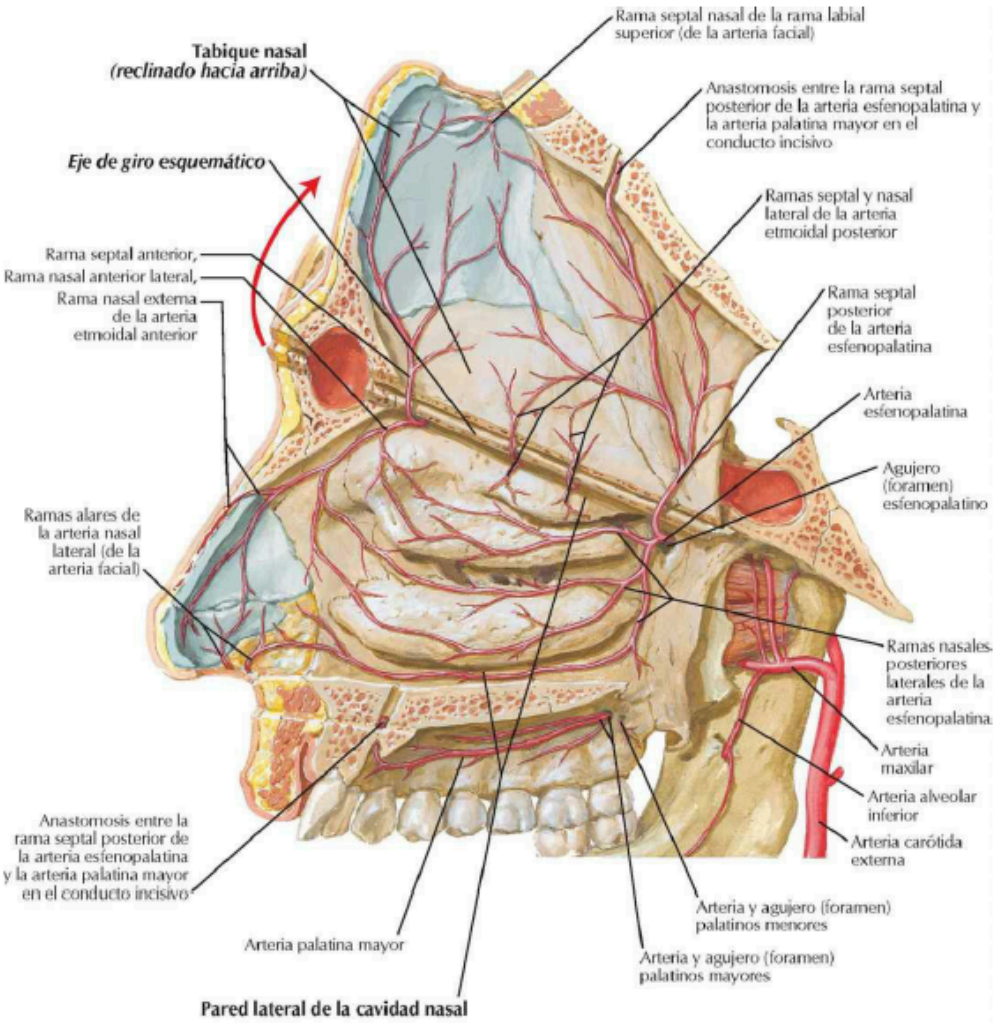


Figura 4. *Irrigación de la cavidad Nasal.* (7)

Inervación

Su inervación sensorial es de la I y II rama del trigémino y la inervación motora de los músculos por el nervio facial. (6)

Fisiopatología

La hemorragia nasal suele ser anterior, se origina de un plexo vascular localizado en el tabique anteroinferior (área de Little). Menos comunes, pero más graves son las hemorragias nasales que se originan en el tabique posterior que reviste el hueso vómer, o lateralmente en el cornete inferior o el medio. Las hemorragias nasales posteriores tienden a producirse en pacientes que tienen vasos sanguíneos ateroscleróticos preexistentes o trastornos hemorrágicos y que sufrieron cirugía nasal o de los senos. (3) (Figura 5)

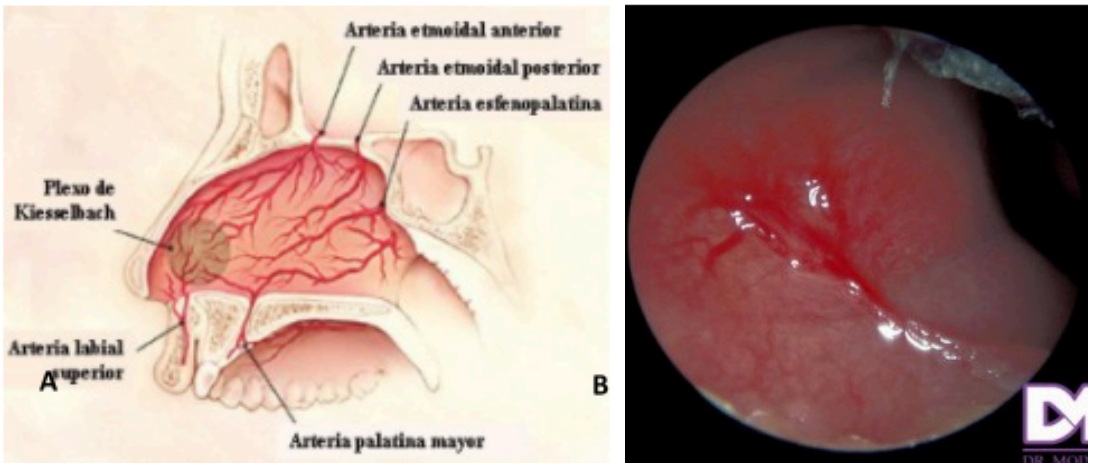


Figura 5. *Plexo de Kiesselbach – Área de Little.*

A. *Esquema del Plexo de Kiesselbach; B. Plexo de Kiesselbach visto por rinoscopia.* (8)

Causas

Si bien, un porcentaje importante de las epistaxis son idiopáticas, frecuentemente puede ser identificada la causa o un factor predisponente del sangrado. La etiología se sistematiza clásicamente en causas locales y sistémicas de epistaxis. (Tabla 1)

Tabla 1. Etiología y Factores Predisponentes de la Epistaxis.

Locales	Sistémicas
Traumatismos locales	Medicamentos
Inflamación/infección	Discrasias sanguíneas
Deformaciones del tabique	Alteraciones vasculares
Cuerpos extraños	Insuficiencia renal crónica
Enfermedades Granulomatosas	Insuficiencia hepática
Irritación química	
Tumores	

Fuente: *Departamento de Otorrinolaringología de la Pontificia Universidad Católica de Chile.* (4)

Causas Locales

1. **Traumatismos locales**: El hábito de escarbarse la nariz puede ser causa de epistaxis y se presenta preferentemente en niños pequeños. En el examen nasal se encuentran escoriaciones o costras en el tabique anterior. El trauma nasal, con o sin fractura, se acompaña frecuentemente de epistaxis autolimitada. Cuando se acompañan de fracturas faciales con compromiso de cavidades perinasales muchas veces se requiere un taponamiento anterior. De

la misma forma, en fracturas de base de cráneo el sangrado puede ser posterior con el consiguiente taponamiento. La cirugía nasal por si sola es una causa frecuente, su manejo es inmediato de parte del cirujano.

2. **Inflamación:** La infección rinosinusal o la rinitis alérgica provocan inflamación de la mucosa nasal, siendo una causa frecuente de epistaxis. Habitualmente son sangrados de menor cuantía y autolimitados. Dentro del manejo de la epistaxis se debe considerar el tratamiento de la enfermedad de base. Además, los corticoides nasales, frecuentemente utilizados en el tratamiento de la rinitis alérgica, provocan irritación y sequedad del tabique anterior. Mantener una adecuada lubricación de las fosas nasales y apuntar los sprays nasales en dirección opuesta al tabique nasal son acciones que permiten evitar este sangrado.

3. **Deformaciones del tabique:** Las desviaciones septales y espolones alteran el flujo laminar de la nariz, determinando zonas de mayor roce, lo que puede provocar sangrado. De ser recurrente pese a mantener una adecuada lubricación nasal, la corrección quirúrgica de la deformidad es una opción de tratamiento. (Figura 6A). La perforación septal determina frecuentemente epistaxis a repetición por el mismo mecanismo. La mayoría de las perforaciones septales son idiopáticas o secundarias a trauma (incluido el trauma quirúrgico). Entre otras causas se incluyen: uso de cocaína, GPA (Wegener), TBC, y sífilis. (4) (Figura 6B)

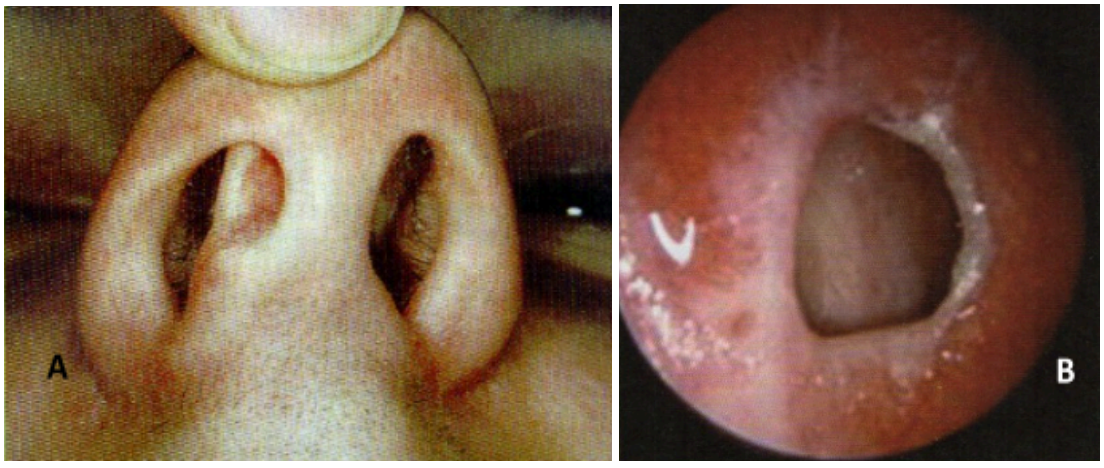


Figura 6. Alteraciones Septales.
A. Desviación septal derecha;
B. Perforación septal. (9)

4. **Cuerpos extraños:** sospechar en niños con rinorrea purulenta unilateral que se asocia a epistaxis ipsilateral. Recordar realizar un buen examen físico con

buena luz. Sin embargo, es importante mencionar que el sangrado frecuentemente es escaso y rara vez el síntoma principal.

5. **Enfermedades granulomatosas:** En estos casos la epistaxis es un síntoma más en el contexto de la patología de base. Las patologías que se manifiestan por granulomas nasales son Tuberculosis (TBC), Granulomatosis con Poliangeítis (GPA ex Wegener), sarcoidosis y sífilis entre otras.

6. **Tumores:** neoplasias benignas y malignas de nariz o senos paranasales pueden presentar epistaxis en el curso de su evolución. Se insiste en el análisis de la historia clínica y el buen examen clínico para que no sean pasadas por alto este grupo de patologías. La coexistencia de epistaxis y síntomas rinosinusales unilaterales (o al menos asimétricos) como obstrucción nasal, rinorrea y presión facial debe hacer sospechar patología tumoral, especialmente en pacientes de edad avanzada. Todo paciente con sospecha de patología tumoral deberá ser derivado para evaluación por el otorrinolaringólogo. Un tumor característico que se manifiesta por epistaxis a repetición, muchas veces severas, es el fibroangioma de rinofaringe. Este tumor afecta sólo a hombres y suele manifestarse en la adolescencia. (4)

7. **Poliposis:** Son los tumores mas frecuentes de la cavidad nasal y senos paranasales. Se trata de formaciones benignas que crecer a partir de la mucosa que rodea el etmoides y el cornete medio, como consecuencia de mecanismos inflamatorios y, en muscas ocasiones, asociados a fenómenos alérgicos. En niños siempre hay que descartar mucoviscidosis (fibrosis quística). El 23% se asocian a asma y en un 10% a intolerancia a la aspirina. La asociación de poliposis-asma-intolerancia a la aspirina, constituyen la llamada enfermedad de Widal o Triada ASA. También existen asociaciones con el síndrome de Kartagener, de Young y Churg-Strauss. (9) (Figura 7)

Figura 7. *Poliposis Nasosinusal.* (9)

Causas Sistémicas

1. **Discrasias sanguíneas:** Más que una causa, se consideran un factor predisponente o modificante de la epistaxis. Las discrasias sanguíneas pueden producir sangrados de mayor cuantía y prolongados. La alteración puede ser variada a nivel de toda la cascada de la coagulación o de las plaquetas. Ejemplos característicos son la enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia. Además, enfermedades hematológicas como la leucemia o la quimioterapia pueden afectar la cantidad de plaquetas. El tratamiento del sangrado estará revestido de dificultades: no se recomienda la cauterización por su recidiva y, si bien el taponamiento nasal permite contener el sangrado, debe ser corregida la causa de base siempre que se pueda.

2. **Alteraciones vasculares:** Es importante nombrar la telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler- Weber -Rendu), patología hereditaria transmitida por un gen dominante. Afecta tanto a mujeres como hombres y se caracteriza por la existencia de malformaciones arteriovenosas en diversas partes del organismo, principalmente mucocutáneas. También pueden localizarse en cerebro, pulmón e hígado. El síntoma más común es la epistaxis a repetición, la que tiende a aumentar con los años. Ésta puede ser masiva debido a la falta de elementos contráctiles en las malformaciones arteriovenosas. Su tratamiento es complejo y multidisciplinario.

3. **Medicamentos:** es frecuente encontrar pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante debido a patología cardiovascular, entre otras causas. Esto, obviamente dificulta el tratamiento del sangrado, el cual se hace de mayor cuantía y más difícil de detener. Como médico encargado de detener el sangrado, se puede tener la tentación de revertir la anticoagulación o suspender los antiagregantes. Sin embargo, esto no debe hacerse sin previa autorización del cardiólogo tratante del paciente, pues las consecuencias pueden ser catastróficas. Existen situaciones en las que se pueden suspender los tratamientos que afectan la hemostasia. Cuando la anticoagulación esté sobre el nivel terapéutico esperado, se debe corregir al rango terapéutico. La aspirina que se consume como profilaxis primaria puede ser suspendida. Sin embargo, cuando se consumen antiagregantes plaquetarios como profilaxis secundaria (ej: paciente con stents) o cuando la anticoagulación está en rangos terapéuticos, aunque estos sean altos (por ejemplo, un paciente con válvula

mecánica), no se deben revertir estos tratamientos. Sólo en casos de sangrados masivos con riesgo vital puede considerarse la reversión de estos. Idealmente, ésta debe ser una decisión que se tome en conjunto con el cardiólogo tratante del paciente y con estrecha colaboración de éste. Se ha determinado que múltiples terapias alternativas o complementarias (MAC: medicina alternativa o complementaria) como el Ginkgo biloba, Ginseng y ajo, entre otras, pueden alterar la hemostasia. (4)

4. **Hipertensión Arterial:** La epistaxis es de frecuente aparición entre las enfermedades nasales, generalmente causadas por crisis de hipertensión arterial. Varios autores consideran que entre el 10 y el 12 % de los pacientes asistidos en las consultas de urgencias de otorrinolaringología es por hemorragia nasal. (10)

Clasificación

En función del punto desde donde se origine el sangrado podemos clasificar las epistaxis en anteriores, posteriores y superiores.

Anteriores

Suelen tener su origen en el área de Kiesselbach, lugar donde se localiza el 90% de las epistaxis. Son las más frecuentes y benignas.

Posteriores

El sangrado del tronco de la arteria esfenopalatina o de alguna de sus ramas, determina el sangrado posterior, siendo más difícil de contener.

Superiores

Por lo regular aparecen por el sangrado de las arterias etmoidales, o sus ramas. La división topográfica de las epistaxis tiene interés desde diferentes puntos de vista. (11)

Cuadro Clínico

El signo cardinal de la epistaxis lo constituye la expulsión de sangre a través de los orificios nasales anteriores. En las epistaxis posteriores es frecuente que el paciente expulse sangre por la boca, lo cual debe plantear el diagnóstico diferencial con las hematemesis o hemoptisis. (12) En la experiencia de la práctica médica dentro del cuadro clínico es muy frecuente ver llegar al paciente con un tapón rudimentario de papel higiénico, tela, etcétera; manchada de sangre siendo las veces de barrera para evitar la hemorragia en la fosa nasal afectada, con cabeza reclinada hacia atrás sin acompañarse de dolor en casi todos los casos; o también se puede ver a pacientes

cuya hemorragia pudo ser causada por un traumatismo de corta data, llegar con su mano presionando su nariz así mismo con cabeza reclinada hacia atrás y con su vestimenta manchada de sangre. La epistaxis puede en algunos casos presentarse acompañada de taquicardia, diaforesis, mareos, náuseas y vómitos (por la deglución de la sangre), hipotensión, hipertensión llegando incluso a crisis de ansiedad. Esto en los casos benignos, no obstante, en los casos más graves el paciente puede llegar con trastornos relacionados a la hipovolemia. [3]

Anamnesis, Examen Físico Y Estudio

La historia clínica no debe ser omitida por la premura de detener el sangrado. Se debe realizar una historia clara y breve, dirigiendo la anamnesis para reconocer si es una epistaxis anterior o posterior, aislada en el tiempo o recurrente, y si existe algún factor desencadenante local o sistémico. Durante el examen clínico, que es todo un continuo entre anamnesis, examen físico y tratamiento, se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente y realizar un examen físico completo, con énfasis en nariz y rinofaringe. Con respecto al sangrado, se puede correlacionar con el estado hemodinámico del paciente según su cuantía. Se deben averiguar las características del sangrado, su duración y estimación de la cantidad. Además, por episodios previos de epistaxis y por antecedentes mórbidos que orienten a la causa como resfrío actual, rinitis o consumo de medicamentos como aspirina, AINES, o anticoagulantes orales entre otros. Con respecto al examen físico, toma de signos vitales, inspeccionar piel en busca de equimosis, petequias, hematomas, etcétera; buscar adenopatías y una inspección nasal y oral exhaustiva. El examen nasal realizarlo con anestesia tópica y, de no estar contraindicado, con vasoconstrictor local. Se requiere de una buena fuente de iluminación y aspiración. El manejo por especialidad permite el uso de endoscopía rígida o nasofibroscopía flexible que da mayor información. Puede ser necesario, según la sospecha clínica, análisis de laboratorio para detectar una coagulopatía; hematocrito, recuento de plaquetas y pruebas de coagulación sirven como primera aproximación. En caso que la hemodinamia del paciente esté inestable o requiera un taponamiento posterior o una cirugía, deberá ser hospitalizado. Todo paciente al ingresar debe estar clasificado con su grupo sanguíneo. Una vez solucionado el sangrado se podrán solicitar los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico etiológico definitivo, según sea la sospecha (por ejemplo: tumor, discrasia sanguínea, enfermedad autoinmune, etcétera). (4)

[3] Comentario del autor.

Semiología

Inspección. - Se debe examinar el aspecto externo de la nariz en busca de alteraciones de la piel (rinofima, tumores, impétigo, comedones, dermatitis seborreica), desviación lateral de la nariz (laterorrinia), aumento de volumen, alteraciones del dorso nasal (silla de montar, giba), alineamiento del eje (fracturas), salida de secreción por narinas, mal olor (ocena). El color de la nariz puede variar a azulado o violáceo en casos de cianosis y, a rubicundez en caso de lupus eritematoso o alcoholismo crónico. Paralelamente se debe observar si el paciente es respirador bucal o nasal, luego se debe levantar suavemente la punta de la nariz determinando si el tabique está alineado con la columela, presencia de hematomas del tabique, y si existen alteraciones en el vestíbulo nasal (secreción purulenta, costras). Con la ayuda de un espéculo nasal y una fuente de luz se procede a examinar ambas fosas nasales (rinoscopía anterior). Si no se dispone de un espéculo nasal puede usarse el otoscopio con un conito grande para la realización de este examen. La cabeza del paciente debe extenderse levemente, y el examinador situarse en frente, debe observar la permeabilidad de cada fosa nasal, el color (rosado, pálido) y aspecto (sano, ulcerado, friable), de la mucosa, tamaño de los cornetes y, meato inferior y medio (Figura 8). No existe una definición estricta del tamaño normal de la cavidad nasal, sin embargo, el clínico debe estimar las dimensiones (como hipertrofia de los cornetes, contacto entre las mucosas). Se deben buscar cuerpos extraños o tumores, secreciones (mucosas, purulentas), pólipos, costras. En cuanto al tabique, debe analizarse el alineamiento en la línea media, existencia de perforaciones, espolones, vasos prominentes, estigmas de sangrado. La endoscopía nasal es el examen que permite la mejor visualización de las cavidades nasales, los complejos ostiomeatales y la rinofaringe; se lleva a cabo mediante el uso de ópticas rígidas posterior a la aplicación de un anestésico tópico y/o vasoconstrictor local, tiene bajo riesgo y alta utilidad diagnóstica, está restringido al quehacer del especialista (Figura 9). El examen está dirigido a buscar la presencia de masas, hemorragias, inflamación, variantes anatómicas (espolones, desviaciones del tabique, cornetes paradójicos, atresia coanas, hipertrofia adenoides), descargas transmeatales. La nasolaringofibroscopía utiliza una óptica flexible, permite ingresar a través de la fosa nasal y evaluar las características de cornetes, tabique, coanas, tejido adenoideo y continuar hacia la faringe y laringe. (13)

Figura 8. Semiología Otorrinolaringológica – Inspección, Rinoscopia. (13)

Figura 9. *Endoscopia Nasal*
A. *Endoscopia nasal rígida;* ***B.*** *Nasolaringoscopía flexible.* (13)

Palpación. Se debe examinar el dorso nasal en busca de dolor, resaltes, crepitaciones, aumento de volumen, equímosis, fluctuación. Frente a un paciente con obstrucción nasal se puede realizar la Maniobra de Cottle (Figura 10), consiste en retraer la mejilla lateralmente, lo cual tracciona el cartílago lateral, ampliando el ángulo interno de la válvula nasal. Si los síntomas se alivian con esta maniobra, orienta a que la causa de la obstrucción nasal está relacionada a la válvula nasal. (13)

Figura 10. Maniobra de Cottle. (13)

Diagnóstico

Arbitrariamente las epistaxis pueden obedecer a dos cuadros clínicos diferenciados por la abundancia y consecuencias hemodinámicas del sangrado:

- **Epistaxis benignas o leves:** son las más frecuentes, se manifiesta por el sangrado brusco, inicialmente unilateral, que cede generalmente en forma rápida, espontáneamente o por compresión. El estado hemodinámico del paciente es normal. Habitualmente provienen del plexo de Kiesselbach.

- **Epistaxis severa o grave:** estas pueden subdividirse por su cuantía o por su repetición:

    - **Por su cuantía:** son cuadros hemorrágicos importantes, habitualmente posteriores, el estado general del paciente está alterado, quien presenta fascie pálida y compromiso hemodinámico. El examen otorrinolaringológico es difícil y muchas veces estos pacientes son los que deben hospitalizarse.

    - **Por su repetición**: suelen ser benignos en su cuantía, pero debido a que son repetidos en el tiempo (con sangrados anteriores o posteriores inadvertidos), acarreara un compromiso hemodinámico en un periodo de tiempo mayor. Dentro de las complicaciones de las epistaxis severas se pueden observar: shock hipovolémico, aspiración de sangre en pacientes con reflejos disminuidos, alterados o demasiado sedados, elevación de la uremia por ingestión masiva de sangre, insuficiencia renal, accidente vascular encefálico e infarto agudo al miocardio. Éstas suelen ocurrir en pacientes de edad con comorbilidades. (4)

Tratamiento

Es importante insistir en la continuidad desde la anamnesis hasta el tratamiento (la evaluación y tratamiento están superpuestos). Se debe determinar la cuantía del sangrado y necesidad de reanimación hemodinámica inmediata, además de realizar las medidas orientadas a detener el sangrado. También idealmente identificar el punto sangrante y control terapéutico mediante medidas locales, invasivas u otras. Se debe contar con materiales adecuados para realizar un buen tratamiento y cuando corresponda es necesario indicar tratamiento para la causa de base o apoyo médico para disminuir el sangrado (como el uso de plasma, plaquetas, factores de coagulación, crioprecipitado, ácido tranexámico, etcétera). Dentro de los tratamientos disponibles se encuentran:

1. **Cauterización:** Este método es de elección cuando existe un vaso sangrante en la zona anterior del tabique. La compresión vestibular es de gran ayuda para detener el sangrado antes de realizar la cauterización (ésta debe realizarse sobre una superficie seca). El vasoconstrictor tópico ayuda en la disminución del sangrado y el anestésico tópico (lidocaína del 4% al 10%) a que la cauterización sea menos molesta, ambos pueden ser aplicados en aerosol o en mota de algodón. La cauterización se realizará principalmente con nitrato de plata (figura 11), se comienza alrededor del punto sangrante, para finalmente llegar a él y así evitar causar sangrado con la manipulación del punto sangrante, puesto que un sangrado activo reducirá el porcentaje de éxito; no se recomienda una cauterización en ambos lados del tabique por riesgo de perforación. Luego del procedimiento se recomienda estornudar con la boca abierta, evitar sonarse la nariz y colocar un ungüento antibiótico en las fosas nasales por una semana.

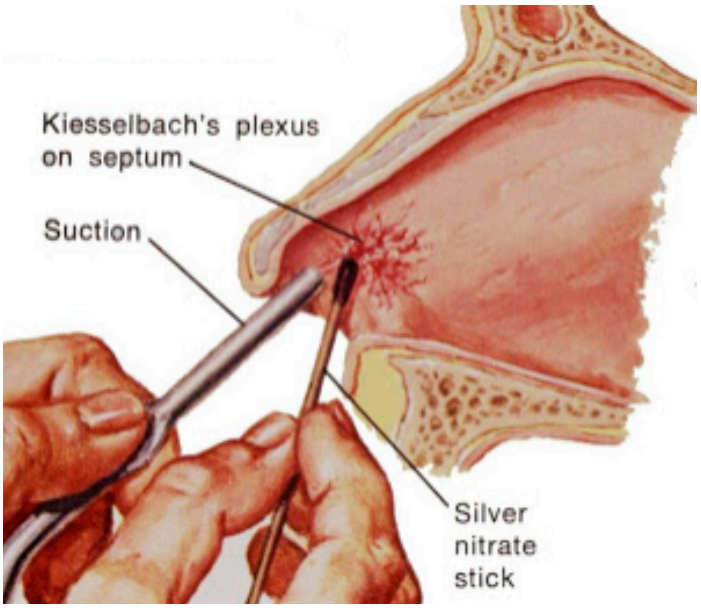


Figura 11. Cauterización con nitrato de plata de una hemorragia nasal anterior. (14)

2. ***Taponamiento anterior***: Las epistaxis anteriores en general pueden ser manejadas en forma muy simple con compresión digital vestibular, por lo que el paciente consulta cuando el sangrado es de mayor cuantía o repetitivo. Cuando no existen las condiciones para cauterizar (por ejemplo, sangrado profuso) o no se localiza la zona de sangrado se requiere realizar un taponamiento anterior. Existen variadas técnicas de taponamiento anterior y materiales para realizarlo, lo común es realizarlo con gasas o algodón, los cuales deben estar lubricados (ungüento antibiótico + vaselina). Es importante insistir en lo relevante de una buena preparación con anestésico tópico y

vasoconstrictores, en tener una buena luz y en lo posible un equipo de aspiración. Al colocar el tapón se debe estar viendo lo que se hace, a fin de cubrir gran parte de la fosa nasal (10 centímetros aproximadamente en adulto). Se debe colocar de tal forma que produzca presión y no quede suelto, ya que en este caso el sangrado no cederá y el tapón puede migrar tanto hacia anterior como a posterior, situación de riesgo para el paciente. Existen otros tipos de materiales sintéticos, reabsorbibles e irreabsorbible. El Merocell® es uno de los más utilizados, es irreabsorbible y su consistencia es dura. Se introduce lubricado y una vez en la fosa nasal se hidrata con solución fisiológica, tomando una consistencia suave como esponja, hay distintas medidas según el caso. El tiempo para mantener el taponamiento depende de la magnitud del sangrado y su etiología, en promedio se deja entre 3 a 7 días y se recomienda dejar tratamiento antibiótico durante este período debido a que se han notificado casos de síndrome de shock tóxico por Staphylococcus atribuidos a taponamiento nasal. (4)

Si la terapia compresiva es inadecuada y la terapia directiva es ineficaz o imposible debido al sangrado intenso continuo, la terapia tópica y el taponamiento nasal son las siguientes opciones. El taponamiento nasal tradicional consiste en colocar un algodón impregnado con vaselina en la base de la cavidad nasal y colocar capas hasta que las fosas nasales estén completamente comprimidas, (Figura 12), ésta es una medida eficaz para controlar el sangrado nasal, aunque el resangrado ocurre en aproximadamente el 15% de los pacientes. (15)

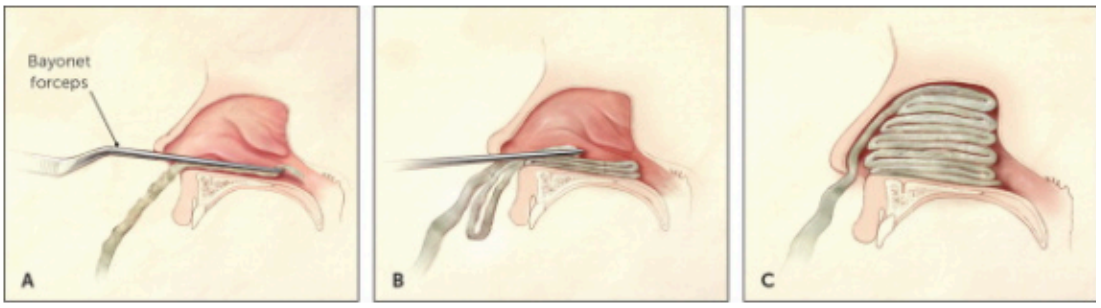


Figura 12. Empaquetadura de la cavidad nasal anterior mediante gasa impregnada de vaselina. (15)
*(**A**) La gasa se sujeta con pinzas de bayoneta y se inserta en la cavidad nasal anterior. (**B**) Con un espéculo nasal (no mostrado) usado para la exposición, la primera capa de relleno se inserta a lo largo del piso de la cavidad nasal anterior. Luego se retiran los fórceps y el espéculo. (**C**) Se agregan capas adicionales de empaque en forma de acordeón, y el espéculo nasal se usa para sujetar las capas*

colocadas hacia abajo mientras se inserta una nueva capa. El empaque se continúa hasta que se llena la cavidad nasal anterior.

3. **Taponamiento posterior:** su cuantía es mayor con mayor caída hacia la faringe, por lo que se requiere de un taponamiento posterior para detenerlo. Consiste en colocar un tapón a nivel de rinofaringe ocluyendo el borde coanal de la fosa nasal. Es necesario fijar este tapón con un taponamiento anterior; existen dos tipos principales de taponamiento posterior: uno clásico con gasa, que se introduce por boca y otro más práctico de realizar con balón inflable que se enclava en la región posterior de la fosa nasal. Para realizar este último se suele usar una sonda Foley (Figura 13), el paciente debe ser hospitalizado para observación ya que se han observado cambios en la fisiología pulmonar, si bien hay controversia al respecto, en pacientes con enfermedad cardiopulmonar, podría desencadenar cambios importantes en la pO2. Este taponamiento debe ser mantenido en espera de una resolución quirúrgica o por 4 a 7 días en caso de ser manejado como tratamiento definitivo y también se recomienda dejar antibiótico. Se debe evitar el uso de sedantes que puedan favorecer una depresión respiratoria, idealmente el taponamiento posterior debe ser una medida transitoria hasta la resolución final del problema por medio de una ligadura de la arteria etmoidal posterior. Existen otros tratamientos que pueden emplearse como alternativa a los ya descritos debido la persistencia o reiteración del sangrado: ligadura arterial, embolización, electrocauterización endoscópica, septoplastía, entre otras.

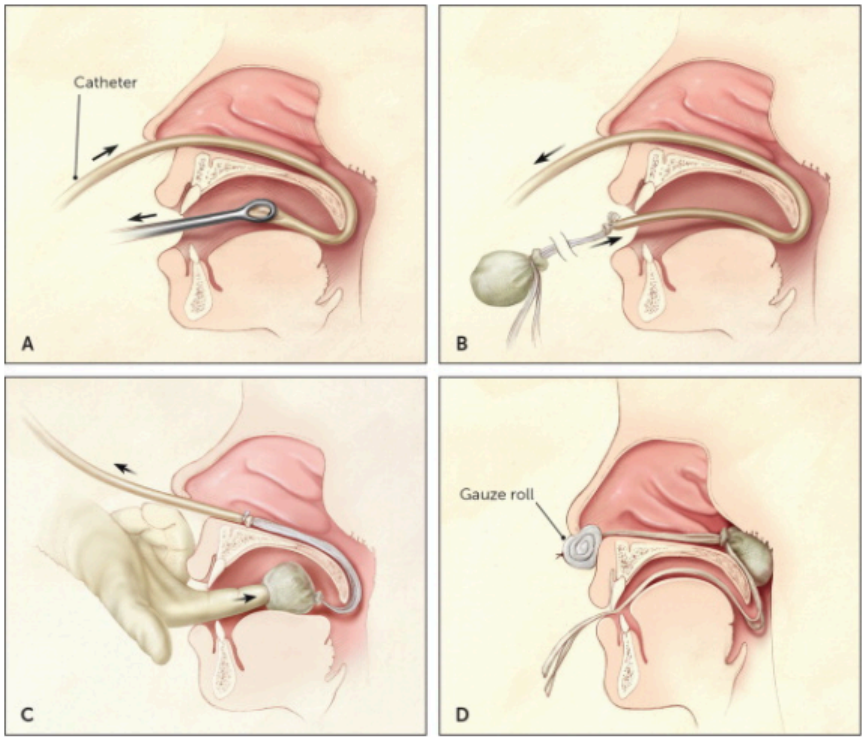


Figura 13. Taponamiento nasal posterior con sonda Foley. **(15)**

*(**A**) Una vez que se ha administrado la anestesia adecuada, se pasa un catéter a través de la fosa nasal afectada y a través de la nasofaringe, y se extrae la boca con la ayuda de unas pinzas anulares. (**B**) Se asegura un paquete de gasa al extremo del catéter con cinta umbilical o material de sutura, dejando colas largas que sobresalen de la boca. (**C**) El paquete de gasa se guía a través de la boca y alrededor del paladar blando usando una combinación de tracción cuidadosa en el catéter y empujando con un dedo enguantado. Ésta es la parte más incómoda (y más peligrosa) del procedimiento; debe completarse sin problemas y con la ayuda de un bloque de mordida (no se muestra) para proteger el dedo del médico. (**RE**)El paquete de gasa debe descansar en la cavidad nasal posterior. Se asegura en su posición manteniendo la tensión en el catéter con una pinza acolchada o un rollo de gasa firme colocado por delante de la fosa nasal. Los lazos que sobresalen de la boca, que se utilizarán para quitar el paquete, se pegan con cinta adhesiva a la mejilla del paciente.*

- **Ligaduras arteriales:** De acuerdo al sitio de sangrado, se puede realizar ligadura de la AEP mediante cirugía endoscópica nasal; ligadura de la arteria etmoidal anterior por vía orbitotomía externa; ligadura de la arteria maxilar interna por vía antral, vía transmaxilar o vía endoscópica; ligadura de la arteria carotídea externa por incisión alta sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoídeo. Por su cercanía al ápex orbitario, la arteria etmoidal posterior no se considera posible de ligar ya que esto implica un riesgo elevado de lesión del nervio orbitario, además, rara vez es causa de epistaxis. La ligadura de la AEP tiene un porcentaje de éxito de alrededor de 90%. Su fracaso suele atribuirse a sangrado de la arteria etmoidal anterior.

- **Septoplastía:** Se puede considerar en pacientes con espolones septales causantes de epistaxis recurrente

- **Embolización:** Cuando la epistaxis no responde a tratamiento conservador o cauterización endoscópica. Suele ser el método de elección en casos de trauma grave con fracturas complejas maxilofaciales. (4)

Bibliografía

1 Picher D, Nicolas P, Osete J, Díaz J. Evsal Revistas. [Online].; 2019 [cited 2020 . Octubre 16. Available from: https://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/orl.18735/20168.

2. Argotti E. Repositorio Digital UCE. [Online].; 2019 [cited 2020 10 14. Available from: http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/18689.

3. Fried M. Manual MSD versión para profesionales. [Online].; 2020 [cited 2020 10 14. Available from: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/abordaje-del-paciente-con-s%C3%ADntomas-nasales-y-far%C3%ADngeos/epistaxis.

4. Callejas C, Winter M, Arratia G. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 08. Available from: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf.

5. Reis L, Correia F, Castelhano L, Escada P. ScienceDirect. [Online].; 2018 [cited 2020 10 14. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2173573518300838.

6. Rojas J, Ferrada S, Abello L. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 13. Available from: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf.

7. Netter F. Cabeza y Cuello - Región Nasal. In Tarradellas J, editor. Atlas de Anatomía Humana. Sexta ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 35 - 40.

8. Osler S. EL Rincón del Medicoblasto. [Online].; 2015 [cited 2020 10 16. Available from: https://medicoblasto.com/2015/08/27/patologias-mas-frecuentes-de-nariz/.

9. Cardoso I, Muerte I, Sanchez J. Nariz y Senos Paranasales. In MARBÁN , editor. Textbook Medicina. Madrid: AMIR; 2020. p. 1295 - 1297.

10. Benítez M, Santana C, Chaviano J. Scielo. [Online].; 2011 [cited 2020 10 16. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000300002#:~:text=La%20epistaxis%20es%20de%20frecuente,otorrinolaringolog%C3%ADa%20es%20por%20hemorragia%20nasal.

11. Mederos M, Días D. Revista Científico - Estudiantil de Ciencias Médicas de Cuba 16 de Abril. [Online].; 2011 [cited 2020 10 15. Available from: http://www.16deabril.sld.cu/rev/245/epistaxis.html#:~:text=%C2%B7%20En%20fu

nci%C3%B3n%20del%20punto%20desde,en%20anteriores%2C%20posteriores%20y%20superiores.&text=Suelen%20tener%20su%20origen%20en,las%20m%C3%A1s%20frecuentes%20y%20benignas.

12. Martínez JA, Garrido AM, Martínez N, Pinós PJ, Gil I, García A. ELSEVIER. [Online].; 2000 [cited 2020 10 16. Available from: https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-actuacion-ante-una-epistaxis-11691.

13. Gonzalez C, Thone N, García K. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 16. Available from: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf.

14. Luz K. Blogger. [Online].; 2013 [cited 2020 10 16. Available from: http://epistaxiss.blogspot.com/2013/06/hemorragia-nasal.html.

15. Womak J, Kropa J, Jimenez M. American Family Physician Journal. [Online].; 2018 [cited 2020 10 16. Available from: https://www.aafp.org/afp/2018/0815/p240.html.

Síndrome de Dismovilidad

María Lissette Castro Laaz

Introducción

El síndrome de dismovilidad representa una amenaza silenciosa y frecuente para la funcionalidad del adulto mayor hospitalizado. Esta condición, subestimada y muchas veces evitable, se relaciona con factores clínicos, ambientales y organizativos. Este capítulo revisa su fisiopatología, factores de riesgo, valoración funcional y estrategias de prevención, con énfasis en el rol del equipo interdisciplinario y la prescripción individualizada de ejercicio como eje terapéutico.

Definición

El síndrome de dismovilidad se define como la pérdida aguda o progresiva de la capacidad de movimiento en personas adultas mayores, generalmente desencadenada por situaciones como hospitalización prolongada, inmovilización en cama, intervenciones quirúrgicas, enfermedades agudas, o la insuficiente estimulación motora en entornos clínicos. Esta condición no se limita únicamente a la disminución de la fuerza muscular o la movilidad articular, sino que representa un deterioro funcional global que afecta la independencia y calidad de vida del paciente.

A diferencia de otras enfermedades que se manifiestan con signos clínicos evidentes, la dismovilidad muchas veces se instala de manera silenciosa, progresiva y subestimada. El paciente puede pasar, en cuestión de días, de caminar con apoyo a requerir asistencia completa para movilizarse, sentarse o incluso mantenerse erguido. Este deterioro funcional no siempre es consecuencia directa de la enfermedad que motivó el ingreso hospitalario, sino del desuso muscular, la restricción al movimiento y la escasa prioridad que se le otorga a la movilización temprana en muchos entornos asistenciales.

Fisiopatología del síndrome de dismovilidad

El síndrome de dismovilidad puede instaurarse de forma aguda (tras un evento clínico o quirúrgico descompensante) o de manera larvada y progresiva, especialmente en adultos mayores con comorbilidades, fragilidad o inactividad crónica. En ambos casos, la fisiopatología subyacente es multifactorial y afecta diversos sistemas.

En primer lugar, la inmovilidad prolongada desencadena una rápida pérdida de masa muscular (atrofia por desuso), particularmente en las fibras tipo II, responsables de la fuerza explosiva y el equilibrio. Esta sarcopenia acelerada reduce la capacidad

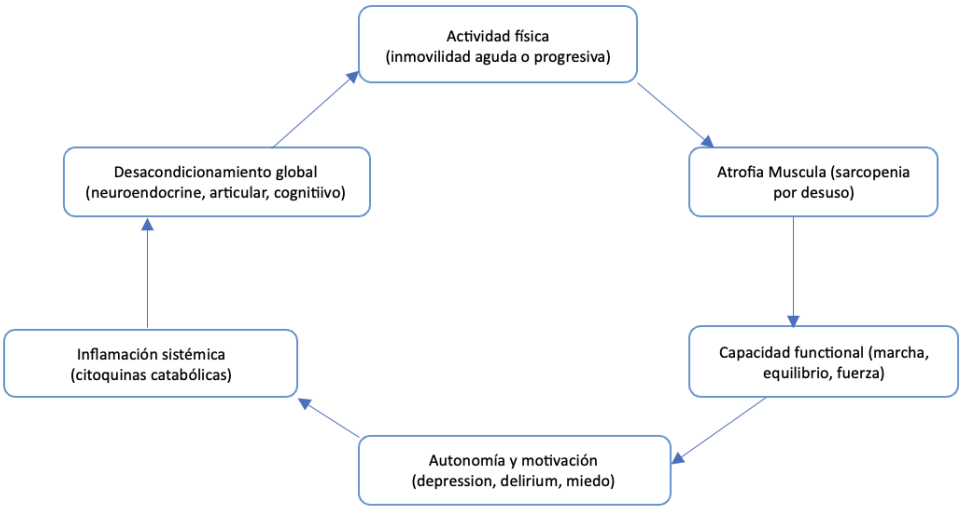
funcional y condiciona la aparición de dependencia. Simultáneamente, se produce una disminución del volumen plasmático circulante, lo que favorece la hipotensión ortostática y aumenta el riesgo de caídas.

A nivel articular, la falta de movimiento lleva a rigidez y pérdida de rango de movilidad, especialmente en caderas, rodillas y columna. También se altera la propriocepción y se deteriora el control postural.

El reposo prolongado induce además una disregulación neuroendocrina y un estado proinflamatorio sistémico con elevación de citoquinas (IL-6, TNF-α), lo cual perpetúa el catabolismo muscular y la debilidad generalizada. Este entorno inflamatorio puede agravar comorbilidades preexistentes, como diabetes o enfermedades cardiovasculares.

Finalmente, la inmovilidad repercute en la esfera cognitiva y emocional: el aislamiento sensorial, la hospitalización prolongada y la pérdida de autonomía favorecen la aparición de delirium, depresión reactiva y apatía, los cuales a su vez retroalimentan el ciclo de inactividad.

En conjunto, la dismovilidad representa un círculo vicioso donde el desuso, la inflamación, la disfunción multisistémica y la pérdida de motivación funcional se potencian mutuamente, transformando una condición potencialmente reversible en un deterioro funcional persistente o incluso terminal.



Epidemiología

Los datos epidemiológicos son contundentes: se estima que entre el 30 y 60% de los adultos mayores hospitalizados experimentan un deterioro funcional al momento del alta, y una parte significativa no logra recuperar el nivel de movilidad previo. Este fenómeno no solo incrementa el riesgo de reingresos hospitalarios y complicaciones

como úlceras por presión, infecciones urinarias o trombosis venosa profunda, sino que también se asocia con un aumento de la institucionalización a largo plazo y de la mortalidad en el primer año posterior a la hospitalización.

Importancia

El síndrome de dismovilidad se encuentra estrechamente vinculado con otras condiciones geriátricas como la *sarcopenia*, el *síndrome de caídas*, la *fragilidad* y la *dependencia funcional*. Su identificación oportuna es crucial, ya que en muchos casos es reversible si se implementan estrategias de movilización temprana, ejercicio terapéutico y estimulación funcional desde las primeras horas de hospitalización.

Comprender este síndrome implica adoptar una visión integral del paciente mayor, reconociendo que preservar la movilidad no es un objetivo secundario, sino un componente esencial del tratamiento. El movimiento es, para el adulto mayor, sinónimo de autonomía, dignidad y salud.

En los siguientes apartados se analizarán los factores de riesgo más relevantes, los instrumentos de valoración funcional disponibles y las estrategias prácticas para prevenir, diagnosticar y tratar eficazmente este síndrome en el contexto clínico.

Factores de riesgo para dismovilidad durante la hospitalización

El desarrollo del síndrome de dismovilidad durante una estancia hospitalaria no es un evento fortuito; suele estar condicionado por una serie de factores de riesgo clínicos, funcionales y ambientales que, al interactuar entre sí, precipitan un deterioro acelerado de la movilidad en el adulto mayor. Identificar estos factores desde el ingreso permite aplicar intervenciones preventivas y personalizadas para preservar la funcionalidad del paciente.

Factor de riesgo	Ejemplo clínico	Impacto en movilidad
Edad >80 años	Fragilidad, comorbilidades	Menor reserva funcional
Polifarmacia	Benzodiacepinas, anticolinérgicos	Caídas, confusión, sedación
Delirium/depresión	Aislamiento, apatía	Inmovilidad secundaria
Entorno hospitalario	Sujeciones, falta de estimulación	Desacondicionamiento
No evaluar funcionalidad	No se detecta declive inicial	Intervención tardía

Factor de riesgo	Ejemplo clínico	Impacto en movilidad
Dispositivos invasivos innecesarios	Sondas vesicales, drenajes torácicos, accesos periféricos sin uso activo	Inmovilización prolongada, riesgo de infecciones, pérdida de autonomía

Edad avanzada (**>80 años**)

La edad es uno de los principales predictores del declive funcional. A partir de los 80 años, la reserva fisiológica se reduce considerablemente, y el sistema musculoesquelético se torna más vulnerable a la pérdida de masa muscular (sarcopenia), rigidez articular y alteraciones del equilibrio. La presencia de comorbilidades crónicas y la fragilidad aumentan aún más la susceptibilidad a la dismovilidad, sobre todo en contextos de inactividad o enfermedad aguda

Polifarmacia

El uso de múltiples fármacos —frecuentemente definido como la toma concomitante de cinco o más medicamentos— es un factor de riesgo relevante en adultos mayores. Muchos de estos fármacos tienen efectos secundarios que afectan el estado funcional: sedación, hipotensión, confusión, debilidad muscular y riesgo de caídas. La polifarmacia también incrementa la probabilidad de interacciones medicamentosas y delirium, ambos asociados con inmovilidad y deterioro funcional.

Delirium, depresión e incontinencia

Los síndromes geriátricos como el *delirium* (estado confusional agudo), la *depresión* y la *incontinencia urinaria o fecal* representan marcadores de vulnerabilidad. El delirium puede reducir drásticamente la cooperación del paciente y su capacidad de participar en actividades básicas, mientras que la depresión conlleva apatía, pérdida de interés y reducción del movimiento espontáneo. La incontinencia, por su parte, a menudo lleva al confinamiento en cama por temor o vergüenza, lo que acelera la pérdida funcional.

Inmovilidad inducida por el entorno hospitalario

Paradójicamente, el entorno hospitalario puede convertirse en un factor iatrogénico que promueve la inmovilidad. Camas con barandas elevadas, falta de personal para asistir al paciente en sus desplazamientos, restricciones físicas injustificadas (como sujeciones), y rutinas centradas exclusivamente en el tratamiento médico —ignorando la movilidad diaria—, conducen al desacondicionamiento físico en pocos días. Además, la ausencia de estímulos significativos, la iluminación

inadecuada o la sobrecarga sensorial pueden afectar la orientación y el deseo de movimiento.

Falta de evaluación funcional al ingreso

Cuando no se realiza una evaluación funcional sistemática al ingreso hospitalario, se pierde la oportunidad de identificar de forma temprana el riesgo de dismovilidad. Herramientas como la Escala de Barthel, el SPPB (Short Physical Performance Battery) o el Test de Levantarse y Caminar (TUG) permiten establecer una línea base para monitorear el estado funcional y tomar decisiones terapéuticas adecuadas. Sin esta evaluación, el deterioro puede pasar desapercibido hasta que las consecuencias sean irreversibles.

Valoración inicial: detectar para intervenir

Una intervención eficaz frente al síndrome de dismovilidad comienza con una valoración inicial sistemática. Detectar precozmente a los pacientes en riesgo permite implementar medidas oportunas para evitar el deterioro funcional, facilitar la recuperación y reducir las complicaciones derivadas de la inmovilidad. Esta valoración debe realizarse idealmente al momento del ingreso hospitalario, e incluir herramientas objetivas que aborden múltiples dominios del funcionamiento físico y cognitivo del adulto mayor.

Escalas funcionales: medir para prevenir la pérdida de autonomía

Las escalas funcionales ofrecen una aproximación cuantitativa y estandarizada del estado de movilidad y autonomía del paciente. Las más utilizadas son:

- **Índice de Barthel**
  Evalúa la capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), como bañarse, vestirse, alimentarse o desplazarse. Su puntuación permite clasificar al paciente en dependencia leve, moderada o severa, y sirve como línea base para evaluar la evolución durante la hospitalización.

- **SPPB** (**Short Physical Performance Battery**)
  Incluye tres pruebas: equilibrio, velocidad de la marcha y levantarse de una silla. Es una herramienta sensible para detectar fragilidad física y riesgo de dismovilidad, útil tanto en el hospital como en atención ambulatoria. Una puntuación baja se asocia con mayor mortalidad y deterioro funcional.

- **Velocidad de la marcha** (**gait speed**)
  Se considera un "sexto signo vital" en geriatría. Una velocidad menor a 0.8 m/s se correlaciona con mayor riesgo de hospitalización, dependencia y

mortalidad. Su medición es sencilla y rápida, y aporta información relevante sobre el estado funcional.

- **TUG** (**Timed Up and Go**)
  Mide el tiempo que le toma al paciente levantarse de una silla, caminar 3 metros, girar y regresar. Un tiempo superior a 12 segundos indica alto riesgo de caídas. Esta prueba es especialmente útil en pacientes que aún conservan cierta autonomía pero podrían estar en riesgo inminente de pérdida de movilidad.

Valoración Geriátrica Integral (**VGI**)**: enfoque multidimensional**
La VGI es una herramienta clínica estructurada que evalúa no solo el estado funcional, sino también aspectos médicos, psicológicos, sociales y nutricionales del adulto mayor. Incluye la revisión de comorbilidades, medicamentos, estado cognitivo, ánimo, entorno y red de apoyo. Este abordaje global permite diseñar un plan de cuidados centrado en las necesidades individuales, optimizando las intervenciones y minimizando riesgos.

En el contexto de la dismovilidad, la VGI permite identificar barreras ocultas para la recuperación, como el deterioro cognitivo, la depresión o la falta de apoyo familiar, que pueden pasar desapercibidos si se evalúa únicamente la fuerza muscular o la marcha.

Evaluación del riesgo de caídas y sarcopenia
Dado que las caídas y la pérdida de masa muscular son causas y consecuencias comunes de la dismovilidad, deben ser valoradas activamente:

- **SARC-F:** Es un cuestionario simple de cinco preguntas que explora fuerza, asistencia para caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y caídas. Es útil como tamizaje rápido para sospecha de sarcopenia.

- **Fuerza de prensión** (**grip strength**)**:** Se mide con dinamómetro y refleja la fuerza muscular global. Valores reducidos se asocian con sarcopenia, fragilidad y mayor riesgo de complicaciones hospitalarias. Es una medida objetiva, reproducible y predice con precisión la pérdida funcional.

Prevención del declive funcional durante la hospitalización
La hospitalización en adultos mayores representa un punto crítico en la evolución funcional del paciente. En muchos casos, la causa principal de pérdida de autonomía no es la enfermedad aguda que motivó el ingreso, sino la inmovilidad inducida por el

entorno hospitalario y la falta de estrategias activas de prevención. Por ello, las medidas para evitar el declive funcional deben implementarse desde el primer día, con un enfoque interdisciplinario que combine acciones clínicas, estructurales y organizativas.

Evidencia de impacto y necesidad de intervención precoz

Se ha estimado que hasta un 50% del deterioro funcional en adultos mayores hospitalizados es prevenible si se implementan medidas desde el primer día de ingreso【Zisberg et al., 2021】. Este hallazgo enfatiza la necesidad de adoptar un modelo proactivo, centrado en la funcionalidad como objetivo terapéutico principal.

La evidencia muestra que programas de movilización temprana, acompañados de intervenciones nutricionales y apoyo emocional, disminuyen significativamente los días de estancia, el riesgo de reingreso, y la institucionalización post-alta【 Martínez-Velilla et al., 2019; Tarazona-Santabalbina et al., 2020】.

Además, las guías clínicas internacionales recomiendan que la evaluación funcional y la prescripción de movimiento deben iniciarse en las primeras 48 horas, independientemente del diagnóstico médico inicial【Resnick et al., 2020】.

Estrategias generales: principios básicos de movilización y cuidado activo

- **Evitar el reposo en cama innecesario**
  El reposo absoluto en cama, aún por cortos periodos, conlleva efectos adversos bien documentados en adultos mayores: atrofia muscular acelerada, pérdida de masa ósea, disminución de la capacidad cardiorrespiratoria, estreñimiento, trombosis venosa profunda y deterioro cognitivo. Todo paciente hospitalizado debe ser considerado candidato a movilización, salvo contraindicación específica y temporal.
- **Promover la sedestación precoz, bipedestación y marcha supervisada**
  Levantar al paciente del lecho lo antes posible, promover que tome sus comidas sentado en una silla, y fomentar la marcha diaria (aunque sea asistida), son medidas simples pero poderosas para preservar la funcionalidad. La sedestación debe ser el primer paso, seguido por ejercicios de transferencia, y progresión a marcha según tolerancia.

- **Minimizar el uso de sujeciones físicas o farmacológicas**
  Las sujeciones físicas (como barandas elevadas o cinturones de contención) y las químicas (sedantes o antipsicóticos) deben utilizarse sólo como última opción y con indicación clara, ya que se asocian con mayor riesgo de

inmovilidad, caídas, deterioro cognitivo y lesiones. En lugar de restringir, el enfoque debe centrarse en redirigir, acompañar y adaptar el entorno para la seguridad del paciente.

- **Ingreso precoz a fisioterapia o terapia ocupacional**
  Todo paciente mayor de 75 años hospitalizado por causa médica debería ser evaluado por fisioterapia en las primeras 48 horas. Un abordaje temprano permite establecer metas funcionales, iniciar ejercicios adaptados y prevenir el desacondicionamiento. Idealmente, este ingreso debe ser automático y protocolizado, no depender de la demanda del equipo médico.

Intervenciones estructurales: organizar el entorno para favorecer la movilidad

Unidades de Geriatría Aguda (UGA): ¿cómo se organizan?
Las UGA son servicios hospitalarios especializados diseñados para el cuidado de adultos mayores con enfermedades agudas, pero con un enfoque prioritario en la preservación funcional. Se caracterizan por:

- Equipos interdisciplinarios (geriatría, enfermería, fisioterapia, nutrición, trabajo social).
- Protocolos de movilización diaria.
- Diseño arquitectónico adaptado: pasamanos, buena iluminación, espacios seguros para caminar.
- Evaluaciones funcionales y cognitivas sistemáticas.
- Inclusión de la familia y cuidadores en el plan terapéutico.

Los estudios demuestran que los pacientes ingresados en UGA tienen menos complicaciones, mejor recuperación funcional y menor tasa de institucionalización tras el alta.

Protocolos de movilización temprana
Implementar protocolos escritos de movilización —adaptados al nivel de funcionalidad del paciente— asegura que la movilización no dependa de la voluntad o disponibilidad individual del personal, sino que forme parte del plan terapéutico diario. Estos protocolos deben definir objetivos por día (ej. "sentado en silla 2 veces al día desde el Día 1") y registrar progresos.

Ejercicios guiados vs. espontáneos

Si bien todo movimiento es beneficioso, los ejercicios guiados por fisioterapeutas o personal entrenado tienen mayor impacto en la recuperación funcional. Estos ejercicios deben incluir componentes de fuerza, equilibrio y resistencia, adaptados a las capacidades del paciente. Los movimientos espontáneos deben ser estimulados, pero complementados con rutinas estructuradas que aseguren progresión.

Dieta rica en proteínas + suplementación si es necesario

La malnutrición, especialmente la deficiencia proteica, potencia la sarcopenia y limita la recuperación funcional. Se recomienda una ingesta proteica diaria de al menos 1.2–1.5 g/kg de peso corporal en adultos mayores hospitalizados. En pacientes con ingesta oral reducida, puede ser necesario suplementar con proteínas, aminoácidos esenciales (especialmente leucina), y vitamina D. La intervención nutricional debe ser parte del equipo preventivo de dismovilidad.

El rol del equipo interdisciplinario

La atención eficaz del síndrome de dismovilidad en adultos mayores hospitalizados no puede depender de un solo profesional. La prevención, detección temprana y tratamiento de este síndrome requieren una intervención coordinada por parte de un equipo interdisciplinario, donde cada miembro aporta desde su especialidad para preservar la funcionalidad y autonomía del paciente. Este enfoque colaborativo es la piedra angular del modelo geriátrico integral y ha demostrado ser más efectivo que la atención médica tradicional en la reducción de complicaciones, días de hospitalización y tasas de institucionalización post-alta.

Médico geriatra: liderazgo clínico centrado en la funcionalidad

El geriatra asume el rol de coordinador clínico del equipo. Su formación le permite evaluar al paciente desde una perspectiva integral, teniendo en cuenta no solo la enfermedad aguda, sino también la reserva funcional, la fragilidad, los síndromes geriátricos y los objetivos de vida del paciente. Toma decisiones centradas en la funcionalidad, ajusta tratamientos farmacológicos para evitar polifarmacia, identifica factores de riesgo de deterioro funcional y establece planes de cuidados personalizados, priorizando la recuperación física y la calidad de vida.

Fisioterapeuta: motor de la recuperación del movimiento

El fisioterapeuta diseña e implementa planes de movimiento adaptados a las capacidades y necesidades del paciente. Desde ejercicios simples de movilización

pasiva en cama, hasta rutinas progresivas de sedestación, bipedestación y marcha, su intervención es clave para prevenir el desacondicionamiento muscular y mantener la movilidad articular. También evalúa el equilibrio, la fuerza y la marcha, y realiza seguimiento diario para ajustar los objetivos. Su presencia temprana durante la hospitalización puede marcar la diferencia entre la independencia alta o la dependencia permanente.

Terapeuta ocupacional: entrenamiento para la vida diaria

El terapeuta ocupacional se enfoca en capacitar al paciente para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), como vestirse, alimentarse, asearse o trasladarse. También identifica barreras del entorno físico y propone adaptaciones para facilitar la independencia, tanto en el hospital como en el domicilio. En casos más complejos, entrena al paciente y a los cuidadores en el uso de ayudas técnicas (bastones, sillas de ruedas, barras de apoyo) y desarrolla estrategias compensatorias que permitan mantener la autonomía funcional pese a las limitaciones físicas.

Nutricionista: prevención y tratamiento de la sarcopenia

El soporte nutricional adecuado es un pilar en la prevención del deterioro funcional. El nutricionista evalúa el estado nutricional al ingreso, calcula requerimientos individuales, y propone dietas ricas en proteínas, calorías y micronutrientes. En casos necesarios, introduce suplementos orales o fórmulas especializadas. Además, educa al equipo sobre la importancia de asegurar una ingesta adecuada, incluso en pacientes con disfagia, anorexia o restricciones médicas. La recuperación de masa muscular y energía depende tanto del movimiento como de una nutrición óptima.

Enfermería geriátrica: movilización cotidiana y observación clínica

El personal de enfermería es el actor clave en la aplicación diaria del plan funcional. Se encarga de movilizar al paciente varias veces al día, acompañarlo en sus actividades básicas, fomentar la marcha, y observar señales tempranas de deterioro físico o mental. Además, colabora estrechamente con fisioterapia y medicina para adecuar las intervenciones. La enfermería geriátrica no solo ejecuta, sino también detecta cambios sutiles que pueden indicar riesgo de caídas, infecciones o delirium, lo que permite una intervención precoz.

Trabajo social y psicología: contención emocional y planificación del alta

La hospitalización puede ser una experiencia desestabilizadora para los adultos mayores, con consecuencias emocionales importantes. La intervención del psicólogo ayuda a identificar síntomas de depresión, ansiedad o delirium, y proporciona apoyo emocional al paciente y a su familia. El trabajador social, por su parte, evalúa el entorno sociofamiliar, las redes de apoyo y la viabilidad de retorno al hogar, coordinando ayudas técnicas, cuidados domiciliarios y procesos administrativos (como traslado a centros de rehabilitación o instituciones). Su participación es clave para una transición segura y funcional al alta.

Conclusión: sinergia en función de la autonomía

El síndrome de dismovilidad es una manifestación compleja que exige una respuesta coordinada. Ningún profesional, por sí solo, puede prevenir o revertir el deterioro funcional en adultos mayores hospitalizados. Solo a través del trabajo interdisciplinario, centrado en el paciente y con objetivos comunes, es posible preservar la movilidad, la independencia y la dignidad del adulto mayor. La hospitalización no debe representar el punto de inflexión hacia la dependencia funcional, sino una oportunidad para recuperar la funcionalidad perdida.

Prescripción de ejercicio individualizado en pacientes hospitalizados

La prescripción de ejercicio físico en adultos mayores hospitalizados constituye una intervención terapéutica esencial para prevenir el síndrome de dismovilidad. Sin embargo, no todos los pacientes requieren el mismo tipo ni la misma intensidad de ejercicio. La personalización de la rutina de ejercicios según el estado funcional y los objetivos específicos del paciente es clave para lograr eficacia clínica, seguridad y adherencia.

Evaluación funcional previa y objetivos específicos

Antes de prescribir cualquier tipo de ejercicio, es imprescindible realizar una evaluación funcional que permita conocer la capacidad basal del paciente, su nivel de fragilidad, el riesgo de caídas, la presencia de dolor o limitaciones articulares, así como su nivel de conciencia y motivación.

El ejercicio debe tener un objetivo claro, que puede ser:

- **Mejorar la fuerza muscular** (para prevenir sarcopenia y facilitar las transferencias).
- **Entrenar el equilibrio** (para reducir el riesgo de caídas).

- **Mejorar la resistencia cardiovascular** (para recuperar la capacidad de marcha).

- **Reentrenar funciones básicas** (como el uso del baño o vestirse de forma independiente).

El principio rector es: *el ejercicio no es igual para todos*. Una prescripción efectiva se adapta al paciente, no al protocolo.

Tipos de ejercicio según el objetivo terapéutico

Ejercicio aeróbico leve/moderado
Favorece la oxigenación tisular, la función cardiovascular y la resistencia general.

- Caminar por el pasillo con supervisión
- Pedalear desde la cama con un dispositivo de cicloergómetro portátil
- Marcha estacionaria o simulada en cama

Ejercicio de fuerza muscular
Previene y revierte la atrofia muscular, en especial en miembros inferiores.

- Levantamiento de piernas en cama (con o sin resistencia)
- Ejercicios de cuádriceps (extensión de rodilla contra gravedad)
- Uso de bandas elásticas para brazos y piernas

Ejercicio de equilibrio
Reentrena la postura, la propiocepción y reduce el riesgo de caídas.

- Transiciones de sedestación a bipedestación repetidas
- Marcha con pasos laterales o marcha con obstáculos
- Ejercicios de apoyo unipodal con asistencia

Ejercicio funcional
Orienta al paciente a recuperar habilidades prácticas necesarias para el alta.

- Simulación de uso de utensilios (alimentación, higiene)
- Subir y bajar escalones con asistencia
- Entrenamiento para el uso del inodoro o vestirse de forma autónoma

Ejemplo de prescripción progresiva durante la hospitalización

A continuación se presenta un esquema progresivo de ejercicios adaptado a una estancia hospitalaria típica, basado en un paciente mayor funcional con riesgo de dismovilidad:

Día de hospitalización	**Tipo de ejercicio**	**Supervisión**	**Objetivo funcional**
Día 1–2	Bipedestación asistida + marcha corta	Enfermería	Evitar pérdida de fuerza por inmovilidad
Día 3–4	Ejercicios de fuerza (bandas elásticas) + TUG test	Fisioterapeuta	Reentrenar la marcha y evaluar equilibrio
Día 5–6	Simulación de AVDs (aseo, alimentación, vestirse)	Terapeuta ocupacional	Preparación para el alta con autonomía
Día 7 en adelante	Marcha funcional sin asistencia + uso de utensilios	Todo el equipo	Recuperar independencia funcional completa

Resultados esperables y seguimiento

La implementación de estrategias integrales para la prevención y tratamiento del síndrome de dismovilidad en adultos mayores hospitalizados no solo mejora los resultados clínicos inmediatos, sino que también genera beneficios sostenibles a corto y mediano plazo. Estos resultados deben ser monitoreados sistemáticamente como parte del proceso de calidad asistencial, y su evaluación permite ajustar intervenciones, consolidar buenas prácticas y orientar decisiones institucionales.

Reducción de los días de hospitalización

Una de las principales consecuencias positivas del abordaje funcional activo es la disminución en la duración de la estancia hospitalaria. La movilización precoz, el inicio de fisioterapia desde el ingreso y la atención interdisciplinaria aceleran la recuperación clínica y funcional, evitando complicaciones asociadas al reposo prolongado (infecciones, úlceras por presión, delirium, desnutrición). Esto, a su vez, permite altas más seguras y oportunas, optimizando los recursos hospitalarios y reduciendo costos.

Menos reingresos y complicaciones post-alta

Los adultos mayores que egresan con un nivel funcional similar al de su ingreso tienen menor probabilidad de reingresar por caídas, infecciones o deterioro de la condición general. La atención centrada en la movilidad y la autonomía durante la

hospitalización genera un efecto protector que se extiende más allá del alta hospitalaria. Además, los pacientes que son dados de alta con planes de continuidad (rehabilitación domiciliaria, seguimiento ambulatorio, educación al cuidador) presentan menos complicaciones y rehospitalizaciones en los primeros 30 días.

Mejora de la calidad de vida y percepción de salud

La preservación de la movilidad se traduce directamente en una mejor calidad de vida. Los pacientes que conservan su capacidad para caminar, alimentarse o realizar su higiene personal de forma independiente muestran mayores niveles de autoestima, menor riesgo de depresión y mayor satisfacción con la atención recibida. Esto también reduce la sobrecarga de los cuidadores y favorece una reintegración más armónica al entorno familiar y social.

Alta con funcionalidad igual o mejor que al ingreso

El indicador más ambicioso y cada vez más adoptado por servicios hospitalarios con enfoque geriátrico es lograr que el paciente sea dado de alta con un nivel funcional igual o superior al que tenía al momento de ingresar. Este objetivo solo es posible cuando se prioriza la funcionalidad como parte del tratamiento y no como un resultado secundario. La movilidad debe ser considerada un signo vital funcional, monitoreado y trabajado activamente desde el ingreso hasta el egreso.

Seguimiento post-alta: continuidad del cuidado

El seguimiento tras el alta hospitalaria es fundamental para consolidar los avances logrados durante la hospitalización y prevenir recaídas funcionales. Este seguimiento puede incluir:

- Revaloración funcional ambulatoria a las 2 y 4 semanas.
- Evaluación por fisioterapia domiciliaria o en centros de rehabilitación.
- Monitoreo nutricional y ajuste de suplementos si es necesario.
- Acompañamiento psicológico o social según necesidades del entorno familiar.
- Educación continua al paciente y su red de apoyo sobre el mantenimiento de la actividad física.

Conclusiones

El abordaje del síndrome de dismovilidad exige una reconfiguración de las prioridades clínicas. No basta con estabilizar al paciente desde lo médico; es esencial garantizar que conserve o recupere su funcionalidad. La valoración geriátrica integral, la movilización precoz y la activación del equipo interdisciplinario no deben verse como complementos, sino como el eje terapéutico principal en adultos mayores

hospitalizados. Cada día sin movimiento es un día de retroceso funcional. Cada intervención activa es una inversión en calidad de vida. La implementación institucional de protocolos de movilidad temprana y evaluación funcional debe ser considerada un estándar de calidad asistencial en la atención geriátrica.

Reconfiguración del enfoque terapéutico

El síndrome de dismovilidad en el adulto mayor hospitalizado representa una manifestación compleja del deterioro funcional agudo que surge durante la estancia hospitalaria, frecuentemente como consecuencia de la inactividad prolongada, la falta de intervenciones precoces y la ausencia de un entorno adaptado a las necesidades del paciente geriátrico. Esta realidad exige una reconfiguración urgente del paradigma terapéutico tradicional, donde la atención centrada exclusivamente en la enfermedad debe transformarse en un enfoque holístico, que considere la movilidad y la funcionalidad como ejes transversales de la atención clínica.

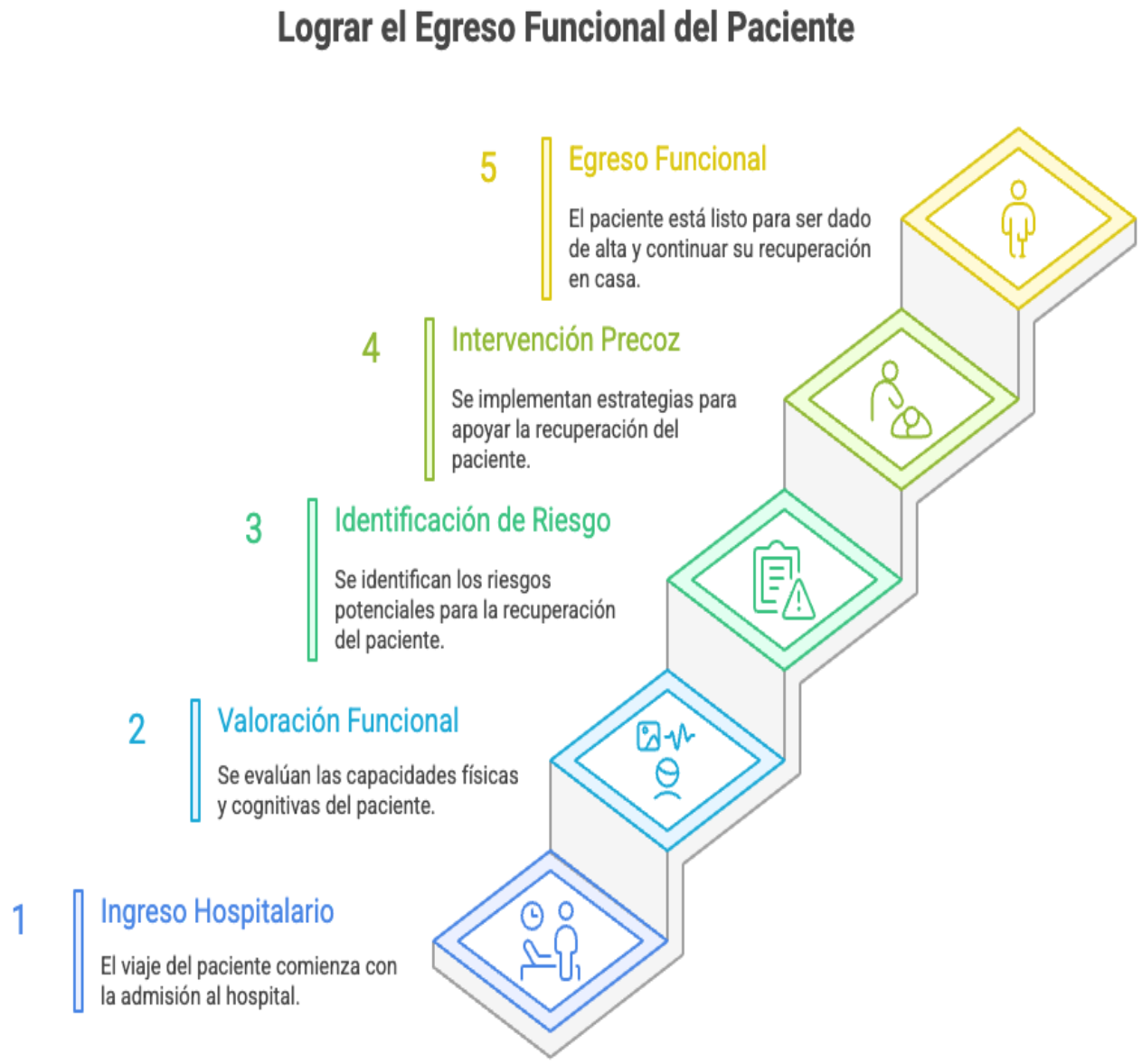
Funcionalidad como objetivo prioritario

La preservación y recuperación de la funcionalidad debe constituir un objetivo prioritario en todo plan de atención hospitalaria del adulto mayor. La evaluación temprana de la capacidad funcional al ingreso, seguida de una monitorización continua durante la hospitalización, permite identificar precozmente signos de declive. La implementación de intervenciones multidimensionales –que incluyan movilización diaria, fisioterapia, nutrición adecuada y estimulación cognitiva– puede reducir significativamente la incidencia de complicaciones asociadas a la inmovilidad, como úlceras por presión, infecciones respiratorias o sarcopenia acelerada. En este sentido, cada día de hospitalización debe ser considerado una oportunidad crítica para mantener o mejorar la autonomía del paciente.

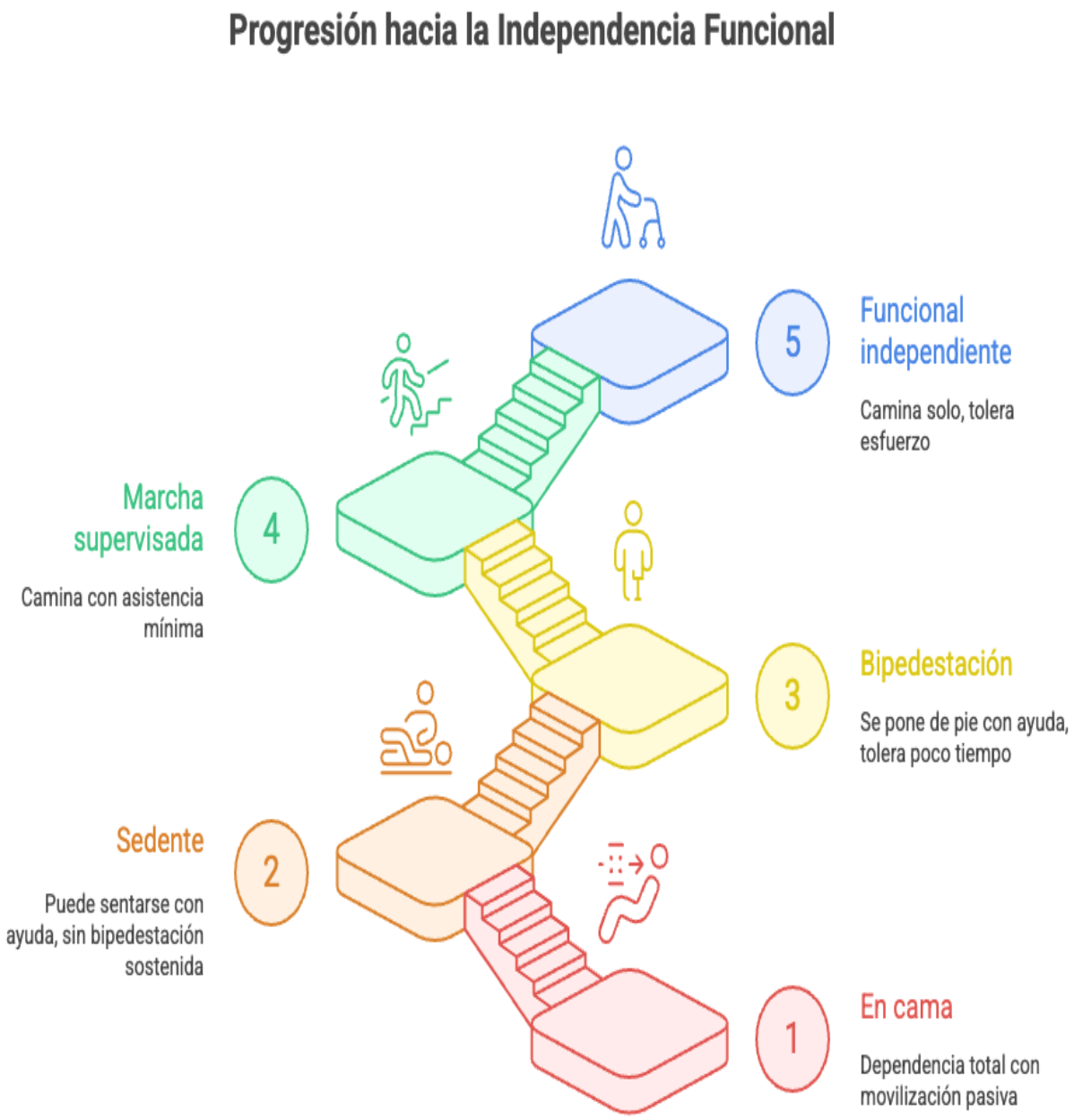
Necesidad de protocolos institucionales y trabajo interdisciplinario

La respuesta efectiva al síndrome de dismovilidad exige el desarrollo e implementación de protocolos institucionales estructurados, basados en la evidencia, que promuevan la identificación del riesgo, la intervención precoz y el seguimiento posterior al alta. Asimismo, el abordaje de este síndrome debe ser necesariamente interdisciplinario, involucrando activamente a médicos, enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, nutricionistas y trabajadores sociales, bajo una visión compartida de objetivos funcionales. Solo a través de esta integración real de competencias y disciplinas es posible prevenir la dependencia iatrogénica, reducir la duración de la hospitalización y promover un retorno seguro al entorno habitual del paciente.

ANEXOS

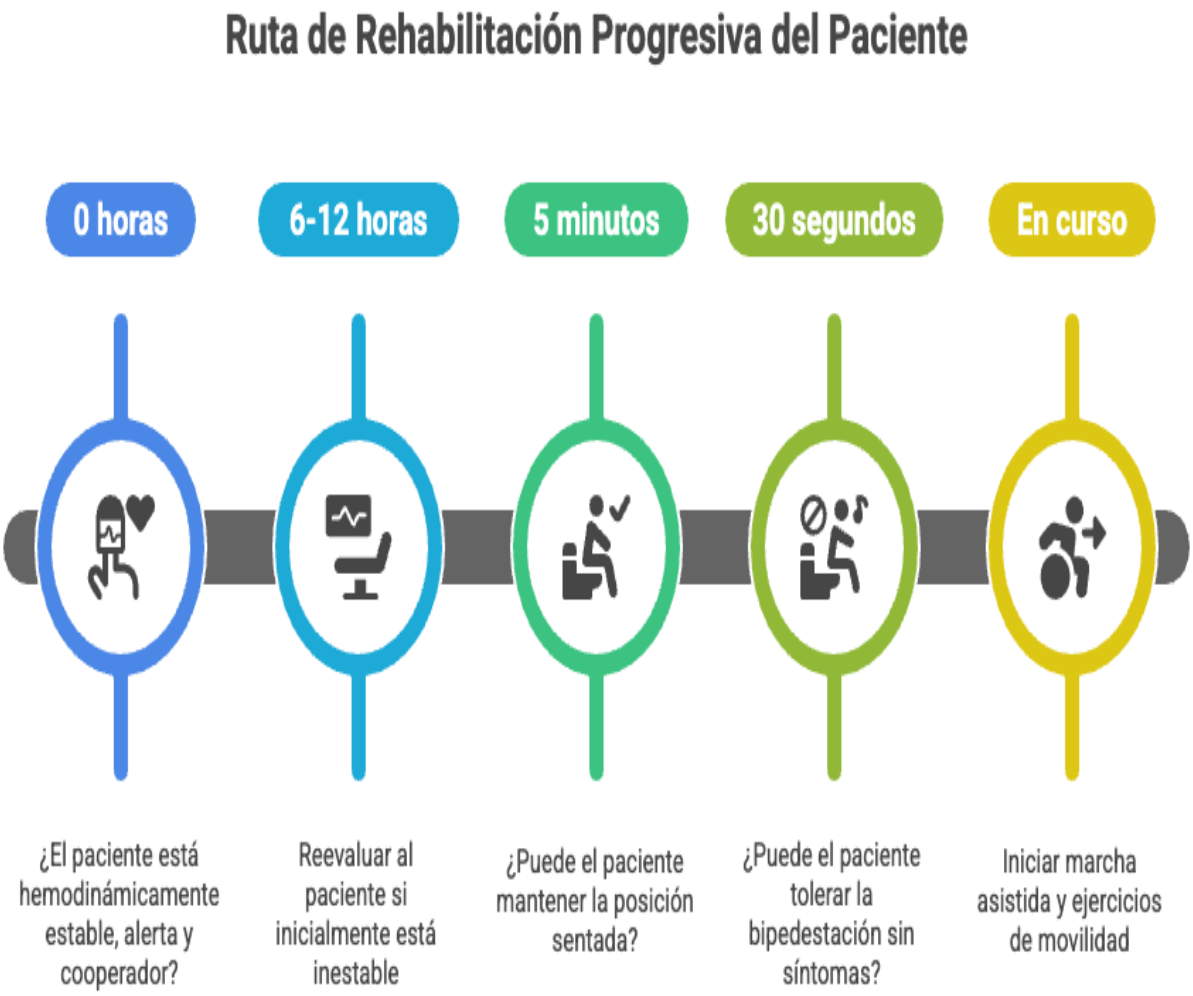


Mini-guía de ejercicio funcional hospitalario por niveles



Objetivo: Proporcionar una referencia rápida para prescribir y adaptar el ejercicio físico según el nivel funcional del paciente.

Anexo 2: Algoritmo clínico – "¿Mi paciente puede moverse hoy?"
Objetivo: Guiar decisiones rápidas sobre movilización diaria, considerando seguridad, estado funcional y apoyo requerido.



Anexo 3: Ejemplo de registro diario de movilidad funcional
Objetivo: Documentar la evolución de la movilidad del paciente de forma sistemática y visual.

Fecha	Nivel funcional (1–5)	Actividad realizada	Tiempo de marcha (min)	Observaciones clínicas	Firmado por
22/07/25	2	Sedestación prolongada + bandas	0	Aislado, fatigado rápido	Enf. C. Torres
23/07/25	3	Transferencias cama–silla + bipedestación	5	Mejor tolerancia al esfuerzo	Lic. F. Ramos
24/07/25	4	Caminata asistida + pasos laterales	12	Marcha segura, sin caídas	Lic. F. Ramos

Bibliografía

1. *Ortiz-Alonso J, Rodríguez-Pascual C, Montes MJ, et al. Functional status and outcomes in older patients admitted to acute care hospitals: the GIFA multicentre prospective cohort study. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(5):676-682.e2. doi:10.1016/j.jamda.2019.09.008*

2. *Falvey JR, Mangione KK, Stevens-Lapsley JE. Rethinking hospital-associated deconditioning: proposed paradigm shift. Phys Ther. 2019;99(9):1252–1260. doi:10.1093/ptj/pzz067*

3. *Zisberg A, Shadmi E, Gur-Yaish N, Tonkikh O, Sinoff G. Hospital-associated functional decline: the role of hospitalization processes beyond individual risk factors. J Am Geriatr Soc. 2021;69(5):1217–1224. doi:10.1111/jgs.17083*

4. *López-Torres Hidalgo J, García-Mellado MJ, Aranda-Gallardo M, et al. Multicomponent intervention to prevent functional decline in hospitalized older patients: a randomized clinical trial. Clin Interv Aging. 2023;18:117–126. doi:10.2147/CIA.S388467*

5. *Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16–31. doi:10.1093/ageing/afy169*

6. Martínez-Velilla N, Casas-Herrero Á, Zambom-Ferraresi F, et al. Effect of exercise intervention on functional decline in very elderly patients during acute hospitalization: a randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2019;179(1):28–36. doi:10.1001/jamainternmed.2018.4869

7. Tarazona-Santabalbina FJ, Gómez-Cabrera MC, Pérez-Ros P, et al. A multicomponent exercise intervention to prevent functional decline in hospitalized elderly: a randomized controlled trial. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(5):728–734.e3. doi:10.1016/j.jamda.2019.09.018

8. Resnick B, Boltz M, Galik E, et al. Optimizing function and physical activity in hospitalized older adults to prevent functional decline and falls: a clinical practice guideline. J Gerontol Nurs. 2020;46(3):10–18. doi:10.3928/00989134-20200211-01

9. Figueiredo S, Morais JA, Mory B, et al. Role of physical activity and nutrition in preventing mobility decline among hospitalized older adults: an integrative review. Nutrients. 2022;14(3):541. doi:10.3390/nu14030541

10. Aravena JM, Villagrán J, Mella R, González F, Troncoso-Pantoja C. Implementación de un programa de movilidad temprana en hospitalización geriátrica: efectos sobre el estado funcional al alta. Rev Med Chile. 2020;148(9):1253–1261. doi:10.4067/S0034-98872020000901253

11. Sandberg L, Boström AM, Hagströmer M, Lindgren C, Kivipelto M, Sandlund C, et al. Feasibility of the "Preventing functional decline in acutely hospitalized older patients (PREV_FUNC)" study—A three-armed randomised controlled pilot trial. PLoS ONE. 2024;19(6):e0304570. doi:10.1371/journal.pone.0304570 ScienceDirectScienceDirect+13PLOS+13ScienceDirect+13

12. Martínez-Velilla N, Casas-Herrero Á, Zambom-Ferraresi F, et al. Effect of exercise intervention on functional decline in very elderly patients during acute hospitalization: a randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2019;179(1):28–36. doi:10.1001/jamainternmed.2018.4869 PMC+1Frontiers+1

13. Huanhuan L, Zitian Z, Zhe Y, et al. The effectiveness of multicomponent exercise in older adults with cognitive frailty: a systematic review and meta-analysis. Arch Public Health. 2024;82:229. doi:10.1186/s13690-024-01441-y Oxford Academic+9BioMed Central+9ScienceDirect+9

14. Falvey JR, Mangione KK, Stevens-Lapsley JE. Rethinking hospital-associated deconditioning: proposed paradigm shift. Phys Ther. 2019;99(9):1252–60. doi:10.1093/ptj/pzz067 Oxford Academic+4PMC+4Oxford Academic+4

15. de Asteasu SML, Zambom-Ferraresi F, Martínez-Velilla N, et al. Effects of physical exercise on the incidence of delirium and cognitive function in acutely hospitalized older adults: systematic review with meta-analysis. J Alzheimers Dis. 2022;87(2):503–17. doi:10.3233/JAD-220103 PMC+6Frontiers+6JAMA Network+6

16. Ferreira MJ, Salazar D, Talbot L, et al. Effects of multicomponent exercise on frailty status and physical performance among older adults: systematic review. Aging Clin Exp Res. 2024;36(4):715–25. doi:10.1007/s40520-023-02655-7 ScienceDirect

17. Kim GS, Kim N, Park MK, Kim L, Lee JJ, Yang S. Effects of exercise with music in frail older adults: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2025 Apr 30;15(4):e095602. doi:10.1136/bmjopen-2024-095602 PubMed

18. Pereira M, Gomez U, Smith T, et al. Effectiveness of a multicomponent exercise training programme for hospitalized older adults: short-term muscle function outcomes. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2024;15(2):360–70. doi:10.1002/jcsm.13602 Wiley Online Library

19. Parker RJ, Graham JE, Carlson JN, et al. Physical exercise improves function in acutely hospitalized older patients: secondary analysis of a randomized clinical trial. J Am Med Dir Assoc. 2021;22(12):2496-502. doi:10.1016/j.jamda.2021.07.031 SAGE Journals+13ScienceDirect+13Frontiers+13

20. Zisberg A, Shadmi E, Gur-Yaish N, Tonkikh O, Sinoff G. Hospital-associated deconditioning: new horizons and interventions. Age Ageing. 2024;53(11):e241–e248. doi:10.1093/ageing/afae241

Psicopatología y Manejo Clínico de los Trastornos de la Personalidad

Lenin Guillermo Molina Alvarez

Definición

Los trastornos de la personalidad (TP) se definen como patrones persistentes e inflexibles de experiencia interna y comportamiento que se desvían marcadamente de las expectativas de la cultura del individuo, son generalizados e inflexibles, tienen su inicio en la adolescencia o adultez temprana, son estables a lo largo del tiempo y conducen a malestar clínicamente significativo o deterioro funcional en áreas sociales, ocupacionales u otras importantes de la vida [1, 2]. Estos patrones se manifiestan en dos o más de las siguientes áreas: cognición (formas de percibir e interpretarse a uno mismo, a los demás y a los acontecimientos), afectividad (la gama, intensidad, labilidad y adecuación de la respuesta emocional), funcionamiento interpersonal y control de los impulsos [2]. A diferencia de otros trastornos mentales que pueden ser episódicos, los TP son crónicos y afectan la totalidad de la persona, su identidad y sus relaciones.

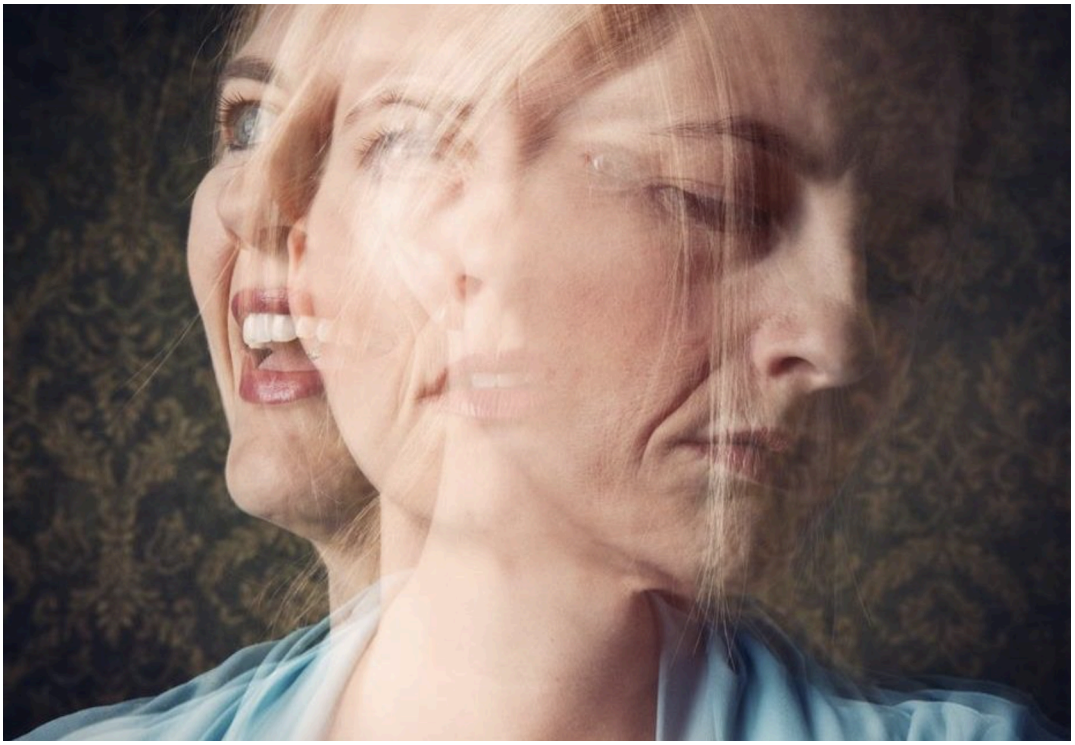


Figura 1. Representación simbólica de la labilidad afectiva e identidad difusa en los trastornos de personalidad. fuente:(Internet)

Epidemiología

La prevalencia global de los trastornos de personalidad en la población general se estima entre el 9% y el 13% [3, 4]. En estudios norteamericanos, la prevalencia comunitaria de cualquier trastorno de personalidad es de aproximadamente 9.1% a 15% [2, 5]. Datos específicos de Ecuador son limitados y a menudo se basan en poblaciones clínicas específicas en lugar de estudios comunitarios amplios. Sin embargo, se puede inferir que las cifras no difieren drásticamente de las internacionales. Un estudio realizado en una muestra de estudiantes universitarios en Ecuador encontró una prevalencia significativa de rasgos disfuncionales de personalidad, sugiriendo la necesidad de más investigación poblacional [6]. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce los trastornos de personalidad como una preocupación de salud pública global debido a su cronicidad y al impacto en la calidad de vida y el funcionamiento social [4]. Los TP son más prevalentes en poblaciones clínicas, carcelarias y en individuos con otros trastornos psiquiátricos, especialmente trastornos por uso de sustancias y trastornos del estado de ánimo o de ansiedad [3].

Fisiopatología

La fisiopatología de los trastornos de personalidad es compleja y multifactorial, resultado de una intrincada interacción entre factores genéticos, neurobiológicos y ambientales [7, 8].

Factores Genéticos: Existe una heredabilidad moderada para los TP, estimada entre el 30% y el 60% dependiendo del trastorno específico. Los estudios en gemelos sugieren que ciertos rasgos de personalidad subyacentes (como la impulsividad, la inestabilidad afectiva o la introversión) tienen un componente genético significativo [7, 9]. Genes específicos relacionados con sistemas de neurotransmisores como la serotonina (implicada en la impulsividad y la agresión), la dopamina (relacionada con la búsqueda de novedades y la desinhibición) y el sistema noradrenérgico han sido implicados, aunque ningún gen único es causal [8].

Factores Neurobiológicos:

- **Estructuras Cerebrales:** Se han identificado alteraciones estructurales y funcionales en diversas áreas cerebrales. Por ejemplo, en el trastorno límite de la personalidad (TLP), se observa una hiperreactividad de la amígdala (implicada en el procesamiento emocional, especialmente el miedo y la ira) y una hipoactividad de la corteza prefrontal (CPF), crucial para la regulación emocional, la toma de

decisiones y el control de impulsos [8, 10]. En el trastorno antisocial, se ha descrito una disfunción en la CPF y el sistema límbico, afectando la empatía y el procesamiento del castigo [7].

- **Neurotransmisores:** Desregulaciones en sistemas de neurotransmisores son comunes. La disfunción serotoninérgica se asocia con impulsividad, agresión e inestabilidad afectiva. Alteraciones en el sistema dopaminérgico pueden estar relacionadas con la anhedonia y la disforia en algunos TP, o con la búsqueda de sensaciones en otros. El sistema noradrenérgico puede influir en la respuesta al estrés y la ansiedad [8, 10].

Factores Ambientales y Psicosociales: Las experiencias adversas en la infancia, como el abuso (físico, sexual o emocional), la negligencia, la pérdida temprana de los padres, un apego inseguro o desorganizado, y la exposición a dinámicas familiares disfuncionales, juegan un papel crucial en el desarrollo de los TP [1, 9]. Estas experiencias pueden interactuar con vulnerabilidades genéticas y neurobiológicas, alterando el desarrollo cerebral y la capacidad de regulación emocional y de las relaciones interpersonales. Un ambiente invalidante, donde las experiencias emocionales del niño son consistentemente desestimadas o castigadas, es un factor de riesgo importante, especialmente para el TLP [10]. Este modelo biopsicosocial subraya que los TP no surgen de una única causa, sino de la compleja interacción de estas vulnerabilidades a lo largo del desarrollo [7].

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de los trastornos de personalidad es diverso, ya que se agrupan en tres clusters principales según el DSM-5, cada uno con características distintivas, aunque muchos individuos presentan rasgos de más de un trastorno o cluster [2]:

- **Cluster A (extraño o excéntrico):** Incluye los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico. Se caracterizan por suspicacia, desapego social y distorsiones cognitivas o perceptuales. Los pacientes pueden parecer fríos, retraídos y con un pensamiento peculiar.
- **Cluster B (dramático, emocional o errático):** Incluye los trastornos antisocial, límite, histriónico y narcisista. Se caracterizan por inestabilidad emocional, impulsividad, comportamientos dramáticos y dificultades en las relaciones interpersonales. Son frecuentes las crisis, la manipulación y la búsqueda de atención.

- **Cluster C (ansioso o temeroso):** Incluye los trastornos evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo de la personalidad. Se caracterizan por altos niveles de ansiedad, miedo al rechazo o al abandono, y una necesidad excesiva de control o perfeccionismo.

Tabla 1. Clasificación de los Trastornos de Personalidad según Clúster

Clúster	Trastornos incluidos	Características principales	Frecuencia estimada	Ejemplo clínico / Perfil típico
A (Excéntricos o raros)	- Paranoide - Esquizoide - Esquizotípico	Desconfianza, retraimiento social, pensamiento mágico o distorsiones cognitivas	5–7%	Persona de 35 años, vive sola, evita relaciones sociales y cree que sus compañeros de trabajo conspiran contra ella.
B (Dramáticos, emocionales o erráticos)	- Antisocial -Límite (Borderline) - Histriónico - Narcisista	Impulsividad, inestabilidad emocional, búsqueda de atención, conductas autodestructivas o grandiosidad	10–15%	Persona de 28 años con relaciones intensas e inestables, episodios de automutilación, temor al abandono y cambios drásticos en la percepción de los demás.
C (Ansiosos o temerosos)	- Evitativo - Dependiente -Obsesivo-compulsivo (no confundir con TOC)	Ansiedad social, necesidad de aprobación, perfeccionismo rígido o sumisión	7–10%	Persona de 42 años, extremadamente perfeccionista, pierde plazos por revisar detalles y se angustia cuando se alteran sus rutinas.

Clasificación de los trastornos de personalidad según clúster DSM-5. Se detallan los trastornos incluidos en cada grupo, sus características clínicas distintivas, prevalencia estimada y ejemplos clínicos orientativos. Adaptado con fines educativos.

De forma general, los pacientes con TP presentan:

- **Dificultades interpersonales crónicas:** Relaciones inestables, conflictivas, superficiales o evitativas. Problemas para establecer y mantener vínculos saludables.
- **Problemas de identidad:** Sentido de sí mismo inestable, difuso o contradictorio. Dificultad para definir quiénes son, sus valores y metas.
- **Inestabilidad afectiva:** Cambios de humor rápidos e intensos, dificultad para regular las emociones, predominio de emociones negativas como ira, ansiedad o vacío.
- **Impulsividad:** Dificultad para controlar los impulsos, lo que puede manifestarse en conductas autolesivas, abuso de sustancias, gastos excesivos, promiscuidad sexual o atracones de comida.
- **Cogniciones distorsionadas:** Interpretaciones erróneas de las intenciones de los demás, pensamientos rígidos y absolutistas ("blanco o negro"), ideas de referencia o suspicacia.
- **Mecanismos de defensa maladaptativos:** Uso frecuente de mecanismos como la negación, la proyección, la escisión (splitting) o la idealización/devaluación.
- **Baja tolerancia a la frustración y al estrés.**
- **Funcionamiento social y laboral deteriorado:** Dificultades para mantener un empleo, problemas académicos o aislamiento social.

Es importante destacar que el malestar puede ser egosintónico (el individuo no percibe su patrón de personalidad como problemático, sino que culpa a los demás o a las circunstancias) o egodistónico (el individuo sufre por sus rasgos y busca ayuda), aunque lo primero es más común, dificultando la búsqueda de tratamiento [1].

Diagnóstico

El diagnóstico de un trastorno de personalidad es un proceso complejo que requiere una evaluación exhaustiva y longitudinal [2, 11].

Entrevista Clínica Detallada: Es la herramienta fundamental. Se debe obtener una historia completa del desarrollo del paciente, patrones de comportamiento a lo largo del tiempo (desde la adolescencia o adultez temprana), funcionamiento en diferentes áreas (social, laboral, familiar) y la naturaleza de sus relaciones interpersonales. Es crucial explorar la percepción que el paciente tiene de sí mismo y de los demás [11].

Información Colateral: Dada la naturaleza egosintónica de muchos TP y las posibles distorsiones en el autoinforme, obtener información de familiares, amigos u otros profesionales de la salud (con el consentimiento del paciente) es a menudo invaluable para corroborar y complementar la información [1, 2].

Instrumentos Estandarizados:

- **Entrevistas Clínicas Estructuradas:** La Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del DSM-5 (SCID-5-PD) es considerada el estándar de oro para el diagnóstico [12]. Permite una evaluación sistemática de los criterios diagnósticos.
- **Cuestionarios Autoadministrados:** Instrumentos como el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI) o el Personality Diagnostic Questionnaire (PDQ-4+) pueden ser útiles como herramientas de cribado o para identificar áreas problemáticas, pero no deben usarse como único método diagnóstico debido a la subjetividad y posible falta de insight del paciente [11].

Evaluación Longitudinal: El diagnóstico no debe basarse en un único encuentro. Es necesario observar los patrones de comportamiento a lo largo del tiempo para confirmar su persistencia e inflexibilidad [2].

Enfoque secuencial para el diagnóstico de los trastornos de personalidad, incluyendo la evaluación clínica, el uso de herramientas estructuradas y el modelo alternativo propuesto por el DSM-5.

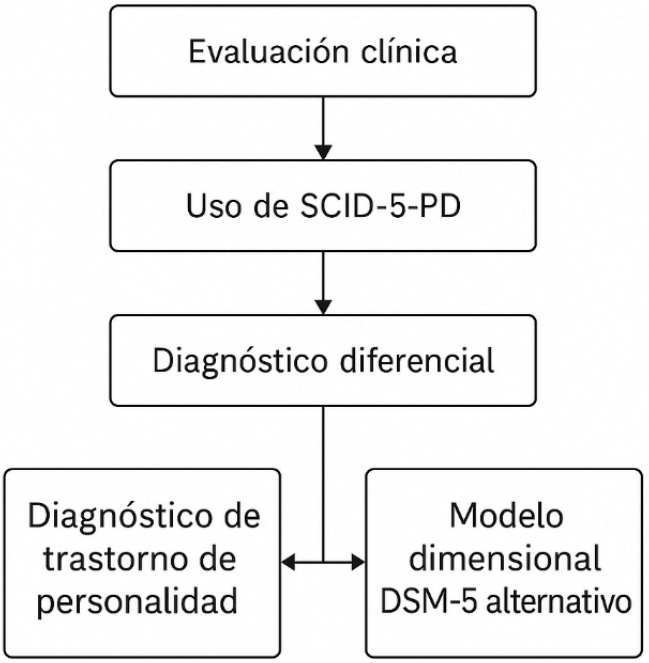


Figura 1. Flujograma clínico sugerido para el diagnóstico de los trastornos de personalidad. Se incluyen herramientas validadas como el SCID-5-PD y el modelo dimensional alternativo del DSM-5.

Diagnóstico Diferencial: Es crucial diferenciar los TP de:

- **Otros trastornos mentales:** Muchos síntomas de TP (p.ej., inestabilidad afectiva, impulsividad) pueden solaparse con trastornos del estado de ánimo, ansiedad, TDAH o trastornos psicóticos. Es importante determinar si los rasgos de personalidad son persistentes y no se explican mejor por otro trastorno [2].
- **Efectos de sustancias o condiciones médicas:** El consumo de sustancias o ciertas enfermedades médicas pueden causar cambios en la personalidad.
- **Rasgos de personalidad no patológicos:** Todas las personas tienen rasgos de personalidad; el diagnóstico de TP se reserva para cuando estos rasgos son inflexibles, maladaptativos y causan malestar o deterioro significativos [1].
- **Reacciones adaptativas a estresores o factores culturales:** Se debe considerar el contexto cultural y situacional del individuo.

El DSM-5 también incluye un modelo alternativo para los trastornos de la personalidad que evalúa el deterioro en el funcionamiento de la personalidad (dominios del sí mismo y interpersonal) y los rasgos de personalidad patológicos, ofreciendo un enfoque más dimensional [2].

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de personalidad es a menudo un desafío y requiere un enfoque a largo plazo, siendo la psicoterapia la piedra angular [13, 14].

1. **Psicoterapia:** Es el tratamiento principal. El objetivo no es "curar" la personalidad, sino mejorar el funcionamiento, reducir el malestar subjetivo, modificar patrones de pensamiento y comportamiento disfuncionales, y mejorar las habilidades interpersonales y de regulación emocional.
    - **Terapia Dialéctico Conductual (TDC o DBT):** Originalmente desarrollada para el TLP, ha demostrado eficacia en el manejo de la desregulación emocional, conductas suicidas/autolesivas e inestabilidad interpersonal. Combina técnicas cognitivo-conductuales con conceptos de mindfulness y aceptación [10, 15].

- **Terapia Basada en la Mentalización (MBT):** Se enfoca en mejorar la capacidad del paciente para comprender sus propios estados mentales y los de los demás (mentalizar), especialmente en contextos de activación emocional. Útil para TLP y otros TP con dificultades interpersonales [16].
- **Terapia Centrada en la Transferencia (TFP):** Un enfoque psicodinámico que utiliza la relación terapéutica para explorar y modificar las representaciones distorsionadas de sí mismo y de los otros que se manifiestan en la transferencia [14].
- **Terapia de Esquemas (Schema Therapy):** Integra elementos de la terapia cognitivo-conductual, la psicodinámica, el apego y la Gestalt. Se centra en identificar y modificar esquemas maladaptativos tempranos (patrones emocionales y cognitivos autodestructivos) desarrollados en la infancia [17].
- **Psicoterapia de Apoyo y Psicoeducación:** Pueden ser útiles para mejorar el afrontamiento, proporcionar estructura y ayudar al paciente y su familia a comprender el trastorno [13].

2. **Farmacoterapia:** No existen medicamentos aprobados específicamente para "curar" los TP. Sin embargo, la medicación puede ser útil para tratar síntomas específicos o comorbilidades [14, 18]:
   - **Antidepresivos (ISRS):** Para síntomas de ansiedad, depresión, labilidad emocional o impulsividad.
   - **Estabilizadores del ánimo:** Para reducir la impulsividad, la ira y la inestabilidad afectiva (p.ej., valproato, lamotrigina).
   - **Antipsicóticos (especialmente atípicos en dosis bajas):** Para síntomas cognitivo-perceptuales (p.ej., ideación paranoide leve), desorganización del pensamiento, ira intensa o impulsividad severa (p.ej., risperidona, olanzapina, quetiapina) [18].
   - **Ansiolíticos:** Se usan con extrema cautela y por periodos cortos debido al riesgo de dependencia y desinhibición, especialmente en pacientes con TP del Cluster B. El uso de medicación debe ser cuidadosamente monitorizado y ajustado según la respuesta y los efectos secundarios.
3. **Manejo de Crisis:** Pacientes con TP, especialmente del Cluster B, pueden experimentar crisis frecuentes. Es importante tener un plan de manejo de crisis que

incluya estrategias de afrontamiento, redes de apoyo y acceso a servicios de emergencia si es necesario [15].

4. **Intervenciones Familiares:** Involucrar a la familia puede ser beneficioso para mejorar la comunicación, reducir dinámicas disfuncionales y proporcionar apoyo al paciente y a los cuidadores [13].

La alianza terapéutica es fundamental en el tratamiento de los TP. La paciencia, la consistencia y el establecimiento de límites claros por parte del terapeuta son cruciales [14].

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico de los trastornos de personalidad es variable y depende de múltiples factores, incluyendo el tipo y la gravedad del TP, la presencia de comorbilidades, la motivación del paciente para el cambio, la disponibilidad y calidad del tratamiento, y el apoyo social [3, 19]. Algunos TP, como el trastorno límite de la personalidad, tienden a mostrar una mejoría sintomática con el tiempo, especialmente en la impulsividad y las conductas autolesivas, aunque las dificultades interpersonales y el vacío crónico pueden persistir [19]. Otros, como el trastorno antisocial o el narcisista con escasa introspección, pueden tener un curso más crónico y ser más resistentes al tratamiento [1]. La presencia de trastornos comórbidos, como el abuso de sustancias o la depresión mayor, puede empeorar el pronóstico si no se abordan adecuadamente. El abandono prematuro del tratamiento es común y representa un desafío significativo [14]. Sin embargo, con un tratamiento adecuado y sostenido, muchos individuos con TP pueden lograr una mejoría significativa en su calidad de vida y funcionamiento.

Recomendaciones

1. **Detección e Intervención Temprana:** Identificar patrones de personalidad disfuncionales en la adolescencia o adultez temprana puede permitir intervenciones preventivas o tempranas que mitiguen la cronicidad y severidad del trastorno [9].

2. **Formación Especializada para Profesionales:** Dada la complejidad de los TP, es crucial que los profesionales de la salud mental reciban formación específica en su diagnóstico y manejo, incluyendo el manejo de la contratransferencia [14].

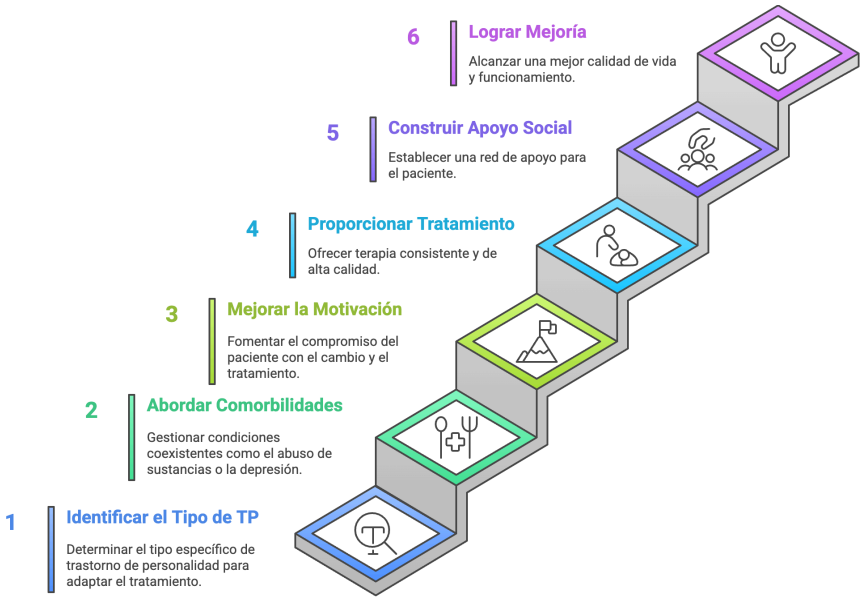
3. **Enfoque Multimodal e Integrado:** El tratamiento más efectivo suele combinar psicoterapia individual con otras modalidades según sea necesario (p.ej., terapia de grupo, farmacoterapia, intervención familiar).

4. **Fomentar la Alianza Terapéutica:** Establecer una relación de confianza y colaboración es esencial para la adherencia y el éxito del tratamiento.

5. **Manejo de Comorbilidades:** Tratar activamente los trastornos psiquiátricos y médicos comórbidos es fundamental para mejorar el pronóstico general.

6. **Reducción del Estigma:** Educar al público y a los profesionales sobre la naturaleza de los TP puede ayudar a reducir el estigma y facilitar que las personas busquen ayuda.

7. **Investigación Continuada:** Se necesita más investigación, especialmente en contextos locales como Ecuador, para comprender mejor la epidemiología, los factores de riesgo específicos y la efectividad de las intervenciones adaptadas culturalmente.



Bibliografía

1. American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed., Text Revision). American Psychiatric Publishing.
2. Dimaggio, G., & Lysaker, P. H. (2021). Personality Disorders. In *The SAGE Encyclopedia of Abnormal and Clinical Psychology* (pp. 2567-2575). SAGE Publications.

3. Tyrer, P., Reed, G. M., & Crawford, M. J. (2020). Classification, assessment, prevalence, and effect of personality disorder. *The Lancet, 385*(9969), 717–726.
4. World Health Organization. (2022). *Mental disorders*. Recuperado de https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders
5. Zimmerman, M. (2023). *Overview of personality disorders*. UpToDate. Recuperado de UpToDate.
6. Sumba-Bustamante, R. Y., & Torracchi-Carrasco, E. (2019).
7. Torgersen, S. (2018). Genetic and environmental contributions to personality disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 31*(1), 44-48.
8. New, A. S., & Goodman, M. (2020). Neurobiology of Personality Disorders. In B. J. Sadock, V. A. Sadock, & P. Ruiz (Eds.), *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (10th ed.). Wolters Kluwer.
9. Winsper, C. (2021). The aetiology of personality disorders: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, 219*(3), 485-499.
10. Leichsenring, F., Heim, N., Leweke, F., Spitzer, C., Steinert, C., & Kernberg, O. F. (2023). Borderline Personality Disorder: A Comprehensive Review of Diagnosis and Treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics, 92*(1), 1-21.

[11] Clark, L. A., & Krueger, R. F. (2021). Diagnosing personality disorder in the DSM-5 era: A review of the alternative model. *Annual Review of Clinical Psychology, 17*, 239-263.

[12] First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2016). *Structured Clinical Interview for DSM-5 Personality Disorders (SCID-5-PD)*. American Psychiatric Publishing.

[13] Bateman, A. W., Gunderson, J., & Mulder, R. (2020). Treatment of personality disorder. *The Lancet, 385*(9969), 735–743.

11. Storebø, O. J., Stoffers-Winterling, J. M., Völlm, B. A., Kongerslev, M. T., Mattivi, J. R., Jørgensen, M. S., ... & Simonsen, E. (2020). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews, (5)*.
12. Linehan, M. M. (2020). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. The Guilford Press.
13. Bateman, A., & Fonagy, P. (2019). Mentalization-based treatment for borderline personality disorder. *World Psychiatry, 18*(1), 20-21.
14. Taylor, C. D. J., Bee, P., & Haddock, G. (2019). Does schema therapy change schemas and symptoms? A systematic review across mental health disorders. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 92*(1), 20-47.
15. Ripoll, L. H. (2020). Psychopharmacologic treatment of borderline personality disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 15*(2), 213-224.

16. Zanarini, M. C. (2019). The long-term course of borderline personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 32*(1), 30-34.

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico

BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO

CÁMARA ECUATORIANA DEL LIBRO

ISBN 978-9942-568-72-4