



# Actualización en Atenciones Médicas Vol. 34

**Katya Vanessa Reimundo Guasumba**  
**Milton José Guamán Rodríguez**  
**Andres Darío Tivan Lascano**  
**Diego Manuel Córdova Cáceres**  
**Esthela Lorena Castellano Bohórquez**  
**Madelyne Valeria López Díaz**  
**Franklin Ricardo Cedeño Carreño**  
**Andrea Natalia Mosquera Maza**  
**Lourdes Catherine Quishpe Alarcón**  
**Helen Daniela Serrano Silva**

**Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez**  
**Diego Xavier Cevallos Tonato**  
**Josah Alejandra Melo Segovia**  
**Cristian Adrian Celdo Suña**  
**Julio Dagoberto Cevallos Villamar**  
**Juan José Torres Espinosa**  
**Yuliana Lisbeth Merino Jiménez**  
**Diego Fernando Merino Jiménez**  
**José Roberto Valarezo Cervantes**  
**Carla Daniela Vega Vega**  
**Maite Alejandra Tinoco Romero**

# **Actualización en Atenciones Médicas Vol.34**

## **Actualización en Atenciones Médicas Vol.34**

Katya Vanessa Reimundo Guasumba  
Milton José Guamán Rodríguez  
Andres Darío Tivan Lascano  
Diego Manuel Córdova Cáceres  
Esthela Lorena Castellano Bohórquez  
Madelyne Valeria López Díaz  
Franklin Ricardo Cedeño Carreño  
Andrea Natalia Mosquera Maza  
Lourdes Catherine Quishpe Alarcón  
Helen Daniela Serrano Silva  
Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez  
Diego Xavier Cevallos Tonato  
Josah Alejandra Melo Segovia  
Cristian Adrian Celdo Suña  
Julio Dagoberto Cevallos Villamar  
Juan José Torres Espinosa  
Yuliana Lisbeth Merino Jiménez  
Diego Fernando Merino Jiménez  
José Roberto Valarezo Cervantes  
Carla Daniela Vega Vega  
Maite Alejandra Tinoco Romero

**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:**978-9942-568-85-4

**DOI:**<http://doi.org/10.56470/978-9942-568-85-4>

Una producción © Bold Publishers

Diciembre 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

### **Katya Vanessa Reimundo Guasumba**

Médica

Médico General en la Unidad Educativa “Franciscana La Inmaculada”

[Displasia Del Desarrollo De Cadera](#)

### **Milton José Guamán Rodríguez**

Médico General

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional

Médico General de Primer Nivel de Atención en Centro de Salud La Concordia

[Fracturas De Maleolo Posterior](#)

### **Andres Darío Tivan Lascano**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Fracturas De Maleolo Posterior](#)

### **Diego Manuel Córdova Cáceres**

Médico Cirujano

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional

Médico General en Libre Ejercicio

[Infecciones Respiratorias Virales En Pediatría](#)

### **Esthela Lorena Castellano Bohórquez**

Médico General

Médico General en Funciones Hospitalarias

[Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca en Lactantes](#)

### **Madelyne Valeria López Díaz**

Médico General

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional

Médico Ocupacional

[Crisis Convulsivas en Paciente Pediátrico](#)

### **Franklin Ricardo Cedeño Carreño**

Médico General

Médico de Centro Médico San Francisco de Asís

[Meningitis Bacteriana en Paciente Pediatrico](#)

### **Andrea Natalia Mosquera Maza**

Médico General

Médico Ocupacional

Médico General en Libre Ejercicio

[Melanoma Cutáneo](#)

**Lourdes Catherine Quishpe Alarcón**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal](#)

**Helen Daniela Serrano Silva**

Médico General

Magister En Criminalística

Médico General en Funciones Hospitalarias en Riobamba – Chimborazo

[Estrategias Anestésicas y de Protección Orgánica Durante la Circulación Extracorpórea](#)

**Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Manejo de la Vía Aérea Difícil](#)

**Diego Xavier Cevallos Tonato**

Médico General

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Clínica Pujilí

[Cirugía de Derivación Gástrica](#)

**Josah Alejandra Melo Segovia**

Médico Cirujano

Médico General en Funciones Hospitalarias Clínica Medycin Pujilí

[Torsión Anexial, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico](#)

**Cristian Adrian Celdo Suña**

Médico General

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional, Mención en Higiene Industrial

[Hernia Umbilical en el Adulto](#)

**Julio Dagoberto Cevallos Villamar**

Médico Cirujano

Magister en Gestión en Salud Integral, Familiar, Comunitaria e Intercultural

Magister en Salud Pública, Mención en Economía y Desarrollo Socio

Ambiental

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional

[Manejo Inicial de Abdomen Agudo](#)

**Juan José Torres Espinosa**

Médico General

Médico General en Funciones Hospitalarias Clínica Medycin Pujilí

[Tumores de Ovario, Diagnóstico por Imagen](#)

**Yuliana Lisbeth Merino Jiménez**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Avances en la Detección Temprana del Cáncer Colorrectal Mediante Colonografía por TC](#)

**Diego Fernando Merino Jiménez**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Avances en la Detección Temprana Del Cáncer Colorrectal Mediante Colonografía por TC](#)

**José Roberto Valarezo Cervantes**

Médico General

Médico General en Libre Ejercicio

[Utilidad de la Tomografía Computarizada en Enfermedades Pulmonares Intersticiales](#)

**Carla Daniela Vega Vega**

Especialista En Medicina Familiar

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional

Médico Familiar en Centro Clínico Quirúrgico Ambulatorio Hospital del Día  
Tulcán

[Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo en Primer Nivel de Atención](#)

**Maite Alejandra Tinoco Romero**

Médico Cirujana

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Pediátrico Baca Ortiz

[Mamoplastia en Cáncer de Mama](#)

## Índice

<b>Displasia del Desarrollo de Cadera</b>	<b>11</b>
Katya Vanessa Reimundo Guasumba	11
<b>Fracturas de Maléolo Posterior</b>	<b>17</b>
Milton José Guamán Rodríguez	17
Andres Darío Tivan Lascano	17
<b>Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría</b>	<b>21</b>
Diego Manuel Córdova Cáceres	21
<b>Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca en Lactantes</b>	<b>26</b>
Esthela Lorena Castellano Bohórquez	26
<b>Crisis Convulsivas en Paciente Pediátrico</b>	<b>31</b>
Madelyne Valeria López Díaz	31
<b>Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico</b>	<b>39</b>
Franklin Ricardo Cedeño Carreño	39
<b>Melanoma Cutáneo</b>	<b>46</b>
Andrea Natalia Mosquera Maza	46
<b>Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal</b>	<b>50</b>
Lourdes Catherine Quishpe Alarcón	50
<b>Estrategias Anestésicas y de Protección Orgánica Durante la Circulación Extracorpórea</b>	<b>57</b>
Helen Daniela Serrano Silva	57
<b>Manejo de la Vía Aérea Difícil</b>	<b>63</b>
Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez	63
<b>Cirugía de Derivación Gástrica</b>	<b>68</b>
Diego Xavier Cevallos Tonato	68
<b>Torsión Anexial, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico</b>	<b>76</b>
Josah Alejandra Melo Segovia	76
<b>Hernia Umbilical en el Adulto</b>	<b>80</b>
Cristian Adrian Celdo Suña	80

<b>Manejo Inicial De Abdomen Agudo</b>	<b>84</b>
Julio Dagoberto Cevallos Villamar	84
<b>Tumores de Ovario, Diagnóstico por Imagen</b>	<b>91</b>
Juan José Torres Espinosa	91
<b>Avances en la Detección Temprana del Cáncer Colorrectal Mediante Colonografía por TC</b>	<b>96</b>
Yuliana Lisbeth Merino Jiménez	96
Diego Fernando Merino Jiménez	96
<b>Utilidad de la Tomografía Computarizada en Enfermedades Pulmonares Intersticiales</b>	<b>101</b>
José Roberto Valarezo Cervantes	101
<b>Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo en Primer Nivel de Atención</b>	<b>105</b>
Carla Daniela Vega Vega	105
<b>Mamoplastia en Cáncer de Mama</b>	<b>114</b>
Maite Alejandra Tinoco Romero	114

## Displasia del Desarrollo de Cadera

*Katya Vanessa Reimundo Guasumba*

### Introducción

Displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es una dislocación de la articulación de la cadera que está presente al nacer. Es una afección que se encuentra en bebés o niños pequeños.(1)

### Definición

El término displasia del desarrollo de la cadera (DDC) hace referencia a un amplio espectro de alteraciones patológicas que engloba: la luxación, la subluxación y la displasia, que pueden aparecer desde el nacimiento hasta el desarrollo de la marcha. La cadera debe reunir normalidad en la relación anatómica de la cabeza femoral y del acetábulo correctamente conformado, junto a las estructuras de partes blandas que dan estabilidad dinámica a la articulación.

### Se pueden diferenciar tres tipos de displasia de cadera:

- **Displasia teratológica:** son displasias graves que se producen durante la fase embrionaria, casi siempre son irreductibles y, frecuentemente, están asociadas a síndromes (artrogriposis, mielomeningocele, síndrome de Larsen).
- **Displasia del desarrollo de la cadera:** se produce durante la vida perinatal, puede estar presente al nacimiento, no suele asociarse a síndromes y, habitualmente, tiene factores de riesgo asociados.
- **Displasia infantil y/o del adolescente:** se produce cuando existe una deformidad del fémur proximal y/o del acetábulo, pero la articulación está, en principio, reducida.(2)

### Epidemiología

La displasia del desarrollo de la cadera tiene una incidencia que va de 2.7 a 20 por cada 1 000 nacidos vivos y en aquéllos cuya cadera al nacimiento ya está luxada es de uno por cada 1 000. En México se ha reportado que dentro de las malformaciones musculoesqueléticas la DDC ha sido el principal diagnóstico detectado durante la exploración física del recién nacido; afecta de uno a 12 de cada 1 000 nacidos vivos con 20-30% de antecedente familiar.(3)

### Fisiopatología

El acetábulo se origina del mesodermo al final de la cuarta semana de gestación. Inicialmente es una superficie plana, la cual va adoptando una forma cóncava debido a la presión ejercida por la esfericidad de la cabeza femoral cartilaginosa. El defecto constante en la displasia evolutiva de cadera es un desarrollo anormal de la cavidad acetabular.

### Como consecuencia de la displasia de cadera:

- El acetábulo no adquiere su forma cóncava o no alcanza una profundidad suficiente para contener la cabeza femoral.
- La cabeza femoral tampoco desarrolla su esfericidad normal, presenta un retraso en su osificación y presenta un cuello femoral corto y anteverso.
- La cápsula articular se convierte en un ligamento suspensorio de la pelvis teniendo que soportar el peso corporal, por lo que ocurre una hipertrofia y rigidez de la misma.
- El acortamiento progresivo de los músculos aductores e isquiotibiales hace cada vez más difícil la reducción de la articulación.

- En los casos no diagnosticados, clínicamente el paciente puede presentar inicialmente una alteración evidente en el patrón de marcha, una discrepancia en la longitud de los miembros inferiores.
- La evolución natural de la displasia de cadera lleva a una artrosis moderada a severa de la articulación a edades tan tempranas como la segunda década de vida.(4)

### **Síntomas**

Los signos y síntomas varían según el grupo etario. En los bebés, se podría observar que una pierna es más larga que la otra. Cuando un niño empieza a caminar, puede desarrollar cojera. Durante el cambio de pañales, una cadera puede ser menos flexible que la otra.

En adolescentes y adultos jóvenes, la displasia de cadera puede ocasionar complicaciones dolorosas, como osteoartritis o desgarramiento del labrum de la cadera. Esto puede causar dolor en la ingle asociado a la actividad. En algunos casos, puedes experimentar una sensación de inestabilidad en la cadera.

(5)

### **Causas**

Las causas de la displasia congénita de cadera son desconocidas. Se ha observado que afecta más a:

- Los primogénitos.
- Al sexo femenino.
- Si existe posición de nalgas durante el embarazo.
- Si existen antecedentes de una enfermedad similar en algún miembro de la familia.(6)

### **Factores de riesgo**

- Presentación podálica
- Antecedentes familiares
- Sexo femenino
- Primoparidad
- Oligohidramnios
- Macrosomía
- Embarazo múltiple
- Madre de talla baja
- Anomalías uterinas
- Hiperlaxitud ligamentosa
- Forma de la pelvis femenina
- Tortícolis
- Pie zambo(7)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la DDC en el neonato se realizará mediante la exploración clínica dentro del screening neonatal, y esto es fundamental dado que un diagnóstico precoz permite realizar un tratamiento precoz, consiguiéndose con ello un mejor pronóstico de la afección.

En la exploración clínica del neonato podemos apreciar los siguientes hallazgos:

- Una limitación de la abducción por contractura de los aductores.
- Una asimetría de pliegues. Tiene una mayor validez la asimetría de los pliegues inguinales que la de los femorales ya que son un signo más precoz de la contractura de los aductores que limitan la abducción. La asimetría de los pliegues y la oblicuidad pélvica son a menudo causadas por la contractura en abducción de la cadera contralateral y no por la contractura en aducción de la cadera ipsilateral.
- El signo de Ortolani, descrito por primera vez por LeDamany, es un signo de entrada de la cabeza femoral desde una posición luxada, apreciándose un clunk con la abducción progresiva. Esta maniobra se negativiza en la mayoría de los neonatos en las primeras cuarenta y ocho-setenta y dos horas.

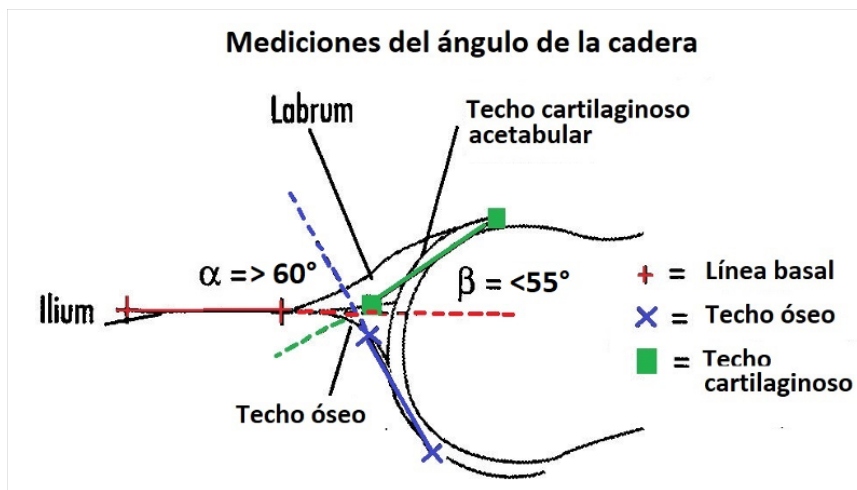
- La maniobra de Barlow es una prueba que permite reproducir la luxación al presionar la cabeza femoral hacia atrás, percibiéndose un clunk de salida en la cadera luxable mientras que en la cadera subluxable no sale totalmente del acetábulo y en la cadera inestable se percibe como un movimiento de catalejo o telescopaje.

En los niños un poco más mayores lo que se aprecia en la exploración clínica es la existencia de una limitación de la abducción junto con una contractura de los aductores. También puede existir un acortamiento del muslo en la DDC unilateral (signo de Galeazzi o de Allis) y una claudicación y Trendelenburg por insuficiencia del glúteo medio.(8)

## Diagnóstico por imagen

### Ultrasonido

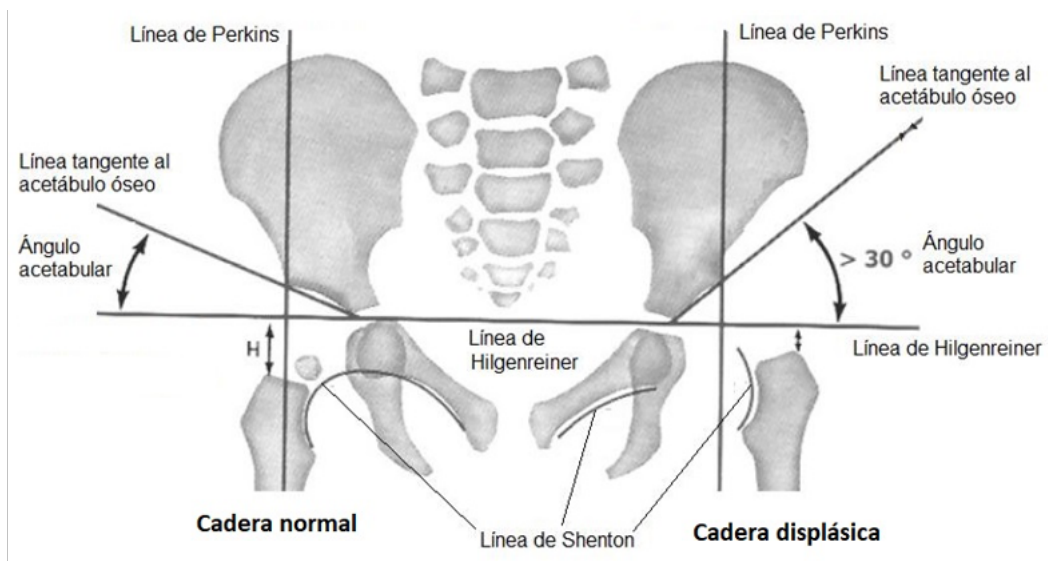
El ultrasonido es la modalidad de imagen preferida para evaluar a los lactantes menores de 4 meses, a ó justo antes de la formación del centro de osificación secundario dentro de la cabeza femoral. El centro de osificación secundario generalmente se forma entre los 4 y los 6 meses de edad, pero las niñas tienden a osificarse antes que los niños.(9)



**Figura 1.** El ángulo que se forma entre la línea ósea y la línea base se conoce como el ángulo  $\alpha$ , y el ángulo que se forma entre la línea del techo del cartilago y la línea base se llama ángulo  $\beta$ .

### Radiografía

La radiografía anteroposterior (AP) de la pelvis con las caderas en posición neutral permite la visualización de los centros de osificación secundarios dentro de las cabezas femorales y la morfología acetabular ósea. La radiografía inicial se realiza sin un protector de plomo para visualizar todas las estructuras de la cadera y la pelvis. Si hay subluxación o luxación de la cadera, se agrega una vista lateral de ancas de rana para determinar la reducibilidad. Después del diagnóstico de DDC, la radiografía de seguimiento se obtiene de forma rutinaria para controlar la respuesta al tratamiento y detectar complicaciones.(9)



**Figura 2.** El índice acetabular es el ángulo formado entre la línea Hilgenreiner y una línea que conecta los aspectos inferomediales y superolaterales del techo acetabular. La línea Hilgenreiner se forma al pasar una línea a través de los aspectos superiores de los cartílagos trirradiados bilateralmente.

### Ecografía

La ecografía permite un diagnóstico precoz en el lactante al visualizarse las estructuras no osificadas al permitir diferenciar los componentes cartilaginosos del acetábulo y de la cabeza femoral de otras estructuras blandas, como son la cápsula, el labrum y los músculos, siendo Graff el precursor de esta técnica. Con la ecografía se puede identificar al núcleo de osificación unas dos semanas antes de que se visualice en las radiografías.(8)

### Radiología

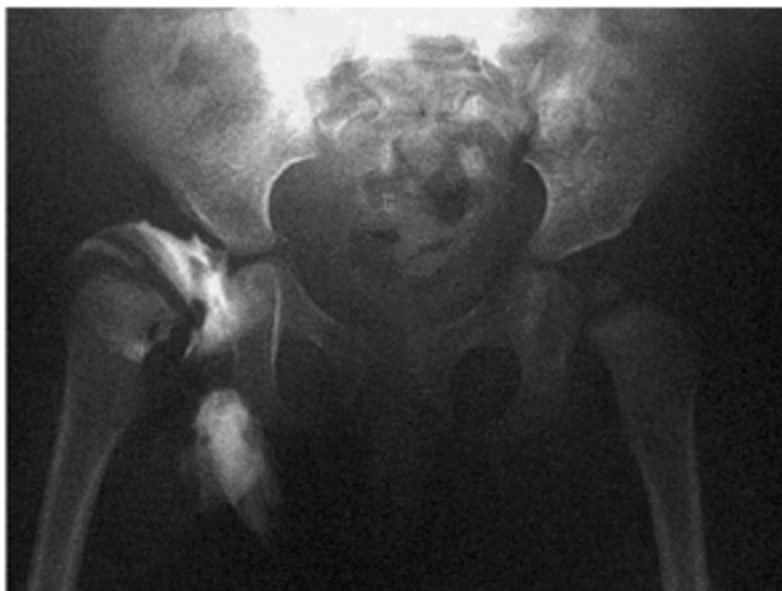
La radiología simple nos aporta datos indirectos sobre la situación de la cabeza femoral en el cotilo hasta que tiene lugar el completo desarrollo del núcleo cefálico, lo cual suele ocurrir aproximadamente al cuarto mes de vida, y para ello es de utilidad una serie de referencias basadas en la tríada descrita por Putti: el aplanamiento del acetábulo con engrosamiento y oblicuidad del techo, el desplazamiento de la cabeza femoral hacia arriba y afuera y el retraso del desarrollo del núcleo de osificación. En las niñas el núcleo de osificación aparece unos dos meses antes que en los niños (a los cuatro meses en las hembras y a los seis en los varones).(8)



**Figura 3.** Núcleo cefálico en cuadrante superoexterno de Hilgenreiner.

### **Artrografía**

Permite determinar el contorno de la cabeza femoral y comprobar la reducción concéntrica de la misma, así como proporcionar información sobre la posición de la cápsula, los ligamentos, el labrum acetabular, etc., y gracias a ella se han podido identificar los obstáculos anatómicos para la reducción como son el aspecto anteromedial de la cápsula articular, el ligamento transversal acetabular, etc.(8)



### **Tratamiento**

Se estima que casi en el 90% de los casos de pacientes con inestabilidad leve, esta se resuelve espontáneamente dentro de las primeras ocho semanas. En el resto de los casos es primordial el comienzo precoz del tratamiento ya que el tratamiento precoz revierte la displasia de forma definitiva. El objetivo del tratamiento es conseguir una reducción concéntrica de la cabeza del fémur hacia el acetábulo y un correcto desarrollo de todas las estructuras de la cadera.

En el caso de pacientes menores de 6 meses el tratamiento de elección son las ortesis de abducción. Existen varias ortesis de abducción para el tratamiento de la inestabilidad de la cadera entre ellas se incluyen: la almohada de Frejka, la férula de Craig, la férula de Ilfeld, la férula de Von Rosen y el Arnés de Pavlik. Hoy en día el arnés de Pavlik es el aparato ortopédico más popular.

El arnés de Pavlik mantiene la cadera reducida gracias a la flexión de la cadera y rodilla, lo que provoca la abducción de la cadera permitiendo esta reducción. El arnés será colocado y revisado semanalmente por un ortopedista infantil que comprobará la correcta reducción de la cadera. El grado de abducción de la cadera que debe usarse con este dispositivo varía desde los 30° hasta los 60°. A la hora de su colocación hay que tener en cuenta que cuanto menos abducción más riesgo de dislocación de la cadera y cuanto más alta sea la abducción más aumenta el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral; además la flexión no debe ser superior a 110° ya que podría provocar una paresia en el nervio femoral.

La duración del tratamiento dependerá de cada caso particular y será el ortopedista quien lo estime. En el caso de que en un plazo de tres semanas no se consiga una reducción de la cadera se abandonará el uso de la ortesis barajando otras opciones terapéuticas.

En el caso de pacientes diagnosticados entre los 6-18 meses o aquellos en la que la estabilización con la ortesis no tuvo el resultado esperado, el tratamiento consiste en una reducción cerrada y en la colocación de un yeso en espica; todo ello bajo anestesia general. De este modo la cadera se posiciona en un ángulo de 90-100° de flexión y se realiza la mínima abducción necesaria para lograr una reducción estable. Si la reducción cerrada no es eficaz se debe someter al paciente a una cirugía en la que se eliminaran los obstáculos anatómicos logrando una reducción concéntrica. En dicha cirugía se puede realizar un abordaje anterior o medial; este último es menos invasivo y no requiere incisión de la apófisis iliaca sin embargo, el abordaje anterior tiene mejor acceso al acetábulo y permite realizar capsulorrafias. (10)

### **Bibliografía**

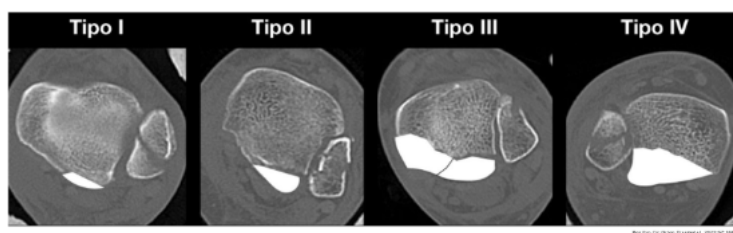
1. Displasia del desarrollo de la cadera: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000971.htm>
2. Displasia del desarrollo de la cadera y trastornos ortopédicos del recién nacido [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-06/displasia-del-desarrollo-de-la-cadera-y-trastornos-ortopedicos-del-recien-nacido/>
3. Quiroga-Vilchis L, González-Gómez M, Vanegas-García D. Epidemiología de la displasia del desarrollo de cadera en el Estado de México. Archivos de Investigación Materno Infantil [Internet]. 2019;10(2):50–9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2019/imi192b.pdf>
4. Muñoz Espeleta P. Protocolo para el diagnóstico temprano de la Displasia Evolutiva de Cadera Objetivo [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/protocolos/displasiacadera.pdf>
5. Displasia de cadera - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hip-dysplasia/symptoms-causes/syc-20350209>
6. Displasia congénita de cadera: causas, síntomas y tratamiento [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/displasia-congenita-cadera>
7. De Medicina F. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR [Internet]. 2013. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/9442/DISERTACION%20FINAL%20PARA%20PRESENTAR%20%28IMPRIMIBLE%2C%20LISTO%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
8. Baudet Carrillo EM, Revenga Giertych C, Bulo Concellón MP. Displasia del desarrollo de la cadera. Revista de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia [Internet]. 2001 Dec 31;21(2):195–206. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-andaluza-traumatologia-ortopedia-130-articulo-displasia-del-desarrollo-cadera-13025097>
9. Imágenes en displasia del desarrollo de la cadera: ultrasonido, radiografía y resonancia magnética [Internet]. pedia-gess.com. [cited 2022 Apr 11]. Disponible en: <http://pedia-gess.com/index.php/articulos-cientificos/259-ddc-imagenes>
10. Displasia del desarrollo de cadera en lactantes: diagnóstico y tratamiento - Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]. www.revista-portalesmedicos.com. [cited 2022 Apr 11]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/displasia-del-desarrollo-de-cadera-en-lactantes-diagnostico-y-tratamiento/>

## Fracturas de Maléolo Posterior

*Milton José Guamán Rodríguez*  
*Andres Darío Tivan Lascano*

### 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 del 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).

# Infecciones Respiratorias Virales en Pediatría

*Diego Manuel Córdova Cáceres*

## Introducción

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen la causa principal de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica a nivel mundial, siendo los virus los agentes etiológicos responsables en la gran mayoría de los casos, especialmente en menores de 5 años. A pesar de los avances en diagnóstico molecular y cuidados intensivos, las infecciones respiratorias virales (IRV) continúan representando una carga asistencial masiva, saturando los servicios de urgencias y hospitalización durante los picos estacionales (1).

En el último lustro, el panorama epidemiológico ha sufrido una transformación sin precedentes. La pandemia de COVID-19 y las medidas de mitigación no farmacéuticas alteraron la estacionalidad habitual de virus endémicos como el Virus Sincitial Respiratorio (VSR) e Influenza, generando brotes atípicos y una co-circulación viral intensa (fenómeno conocido coloquialmente como "tripledemia") (2). Este capítulo aborda la etiopatogenia, presentación clínica, diagnóstico y manejo actualizado de las IRV, con énfasis en la evidencia reciente.

## Epidemiología y Etiología

La etiología viral varía significativamente según la edad del paciente, la estación del año y el estado inmunológico. Históricamente, el VSR ha sido el patógeno predominante en la bronquiolitis y neumonía viral en lactantes. Sin embargo, la emergencia del SARS-CoV-2 y la reemergencia de otros patógenos han diversificado el diagnóstico diferencial.

Los agentes causales más frecuentes incluyen:

1. **Virus Sincitial Respiratorio (VSR):** Principal causa de infección del tracto respiratorio inferior (ITRI) en lactantes. Los subtipos A y B co-circulan, y la reinfección es común a lo largo de la vida (3).
2. **Rinovirus Humano (RVH):** Asociado predominantemente al resfriado común, pero cada vez más reconocido como un detonante severo de exacerbaciones asmáticas y sibilancias en preescolares (4).
3. **Virus Influenza (A y B):** Caracterizado por su alta mutabilidad antigénica y capacidad de causar enfermedad sistémica grave y neumonía primaria.
4. **SARS-CoV-2:** Aunque a menudo cursa de forma leve en pediatría, el Síndrome Inflamatorio Multisistémico (MIS-C) y las secuelas post-agudas (Long COVID) son preocupaciones vigentes (5).
5. **Metapneumovirus Humano (hMPV), Adenovirus, Bocavirus y Parainfluenza:** Agentes relevantes en crup, bronquiolitis y neumonías complicadas.

## Fisiopatología

La infección viral inicia con la inoculación en la mucosa nasofaríngea o conjuntival. La replicación viral desencadena una respuesta inmune innata mediada por interferones y citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-alfa). En el tracto respiratorio inferior, esto conduce a:

- **Necrosis del epitelio ciliar:** Especialmente marcada en VSR e Influenza, lo que altera el aclaramiento mucociliar.
- **Edema submucoso e hipersecreción de moco:** En las vías aéreas pequeñas de los lactantes, donde la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (Ley de Poiseuille), una mínima reducción del calibre por edema genera una obstrucción significativa, atrapamiento aéreo y atelectasias (6).

- **Hiperreactividad bronquial:** La infección viral temprana puede alterar el desarrollo pulmonar y predisponer a sibilancias recurrentes mediante mecanismos epigenéticos y neuroinmunológicos.

### Manifestaciones Clínicas

El espectro clínico abarca desde infecciones autolimitadas de vías altas hasta insuficiencia respiratoria aguda.

- **Vías Aéreas Superiores:** Rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia y tos seca. La fiebre es variable, siendo más alta y de inicio abrupto en Influenza y Adenovirus.

- **Vías Aéreas Inferiores:**

- *Bronquiolitis:* Primer episodio de sibilancias y/o crepitantes en menores de 2 años, con taquipnea, tiraje (subcostal, intercostal) y dificultad para la alimentación.

- *Neumonía Viral:* Fiebre, taquipnea, tos y hallazgos auscultatorios difusos. A diferencia de la bacteriana, la consolidación lobar es menos frecuente.

- *Laringotraqueobronquitis (Crup):* Tos perruna, estridor inspiratorio y disfonía, típicamente causada por Parainfluenza.

**Nota Clínica:** La hipoxemia (SatO<sub>2</sub> <90-92%) y el aumento del trabajo respiratorio son los predictores más fuertes de severidad y necesidad de soporte ventilatorio.

**Tabla 1. Características Clínico-Epidemiológicas de los Principales Virus Respiratorios**

Virus	Estacionalidad Típica	Manifestación Clínica Predominante	Grupos de Alto Riesgo
VSR	Otoño - Invierno (Variable post-pandemia)	Bronquiolitis, Neumonía, Apnea (en neonatos)	Prematuros, Displasia broncopulmonar, Cardiopatías congénitas (7)
Influenza A/B	Invierno	Sdr. Febril, Mialgias, Neumonía, Encefalitis	< 2 años, Inmunosuprimidos, Asmáticos
Rinovirus	Primavera - Otoño	Resfriado común, Exacerbación asmática	Atópicos, Preescolares con sibilancias recurrentes
Adenovirus	Todo el año	Faringoconjuntivitis, Neumonía grave (serotipo 7), Sdr. Pertussioide	Inmunocomprometidos, Trasplantados
Parainfluenza	Otoño - Primavera	Crup (Laringitis), Bronquiolitis	Lactantes y preescolares
SARS-CoV-2	Variable (Olas)	Asintomático, Cuadro gripal, MIS-C	Obesidad, Comorbilidades neurológicas (8)

Fuente: Adaptado de American Academy of Pediatrics, Red Book 2021-2024. Report of the Committee on Infectious Diseases (3).

## Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Sin embargo, en el contexto hospitalario, la identificación etiológica es crucial para el aislamiento de cohortes, el uso racional de antibióticos y el tratamiento antiviral específico.

1. **Pruebas de Antígenos Rápidos:** Alta especificidad pero sensibilidad variable (50-80%) para Influenza y VSR. Útiles en el punto de atención (Point-of-care).
2. **Biología Molecular (RT-PCR):** El estándar de oro. Los paneles moleculares multiplex (que detectan 15-20 patógenos simultáneamente) han revolucionado el diagnóstico, permitiendo detectar coinfecciones virales, las cuales se asocian a mayor severidad en ciertos contextos (9).
3. Imagenología:
  - *Radiografía de tórax:* No se recomienda de rutina en bronquiolitis típica. Suele mostrar hiperinsuflación, atelectasias laminares o infiltrados peribronquiales.
  - *Ecografía pulmonar:* Ha ganado terreno como herramienta libre de radiación, con alta sensibilidad para detectar consolidaciones subpleurales y síndrome intersticial (líneas B) en manos experimentadas.

## Diagnóstico Diferencial

Es vital distinguir entre etiología viral y bacteriana para evitar el sobreuso de antimicrobianos.

**Tabla 2. Diagnóstico Diferencial: Neumonía Viral vs. Bacteriana**

Característica	Neumonía Viral	Neumonía Bacteriana Típica
Inicio	Insidioso, precedido de síntomas catarrales	Brusco, fiebre alta, escalofríos
Aspecto General	Variable, generalmente conservado	Toximicidad, mal estado general
Auscultación	Sibilancias, crepitantes difusos bilaterales	Hipoventilación local, soplo tubárico, crepitantes focales
Leucocitos (Hemograma)	Normales o linfocitosis. Leucopenia en casos graves	Leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda
Reactantes de Fase Aguda (PCR/ Procalcitonina)	PCR baja/moderada, PCT usualmente <0.5 ng/ml	PCR elevada, PCT >1-2 ng/ml (mayor especificidad) (10)
Radiografía	Infiltrados intersticiales, hiperinsuflación	Consolidación lobar, derrame pleural

## Tratamiento y Manejo

El pilar del tratamiento en la mayoría de las IRV es el **soporte clínico**. El uso de fármacos debe ser juicioso y basado en evidencia.

### Medidas de Soporte

- **Oxigenoterapia:** Indicada si SatO<sub>2</sub> <90-92% (varía según altitud y guías locales). El uso de Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) ha demostrado reducir la necesidad de intubación en bronquiolitis moderada-severa (12).
- **Hidratación:** Asegurar un aporte hídrico adecuado mediante sonda nasogástrica o vía intravenosa si la frecuencia respiratoria impide la alimentación oral segura.
- **Aspiración de secreciones:** Superficial y solo si hay obstrucción nasal evidente.

### Terapia Farmacológica Específica

- **Broncodilatadores (Salbutamol/Adrenalina):** No recomendados de rutina en el primer episodio de bronquiolitis por VSR. Pueden considerarse como prueba terapéutica en pacientes mayores con fuerte carga atópica o sospecha de asma.
- **Corticosteroides:** No indicados en bronquiolitis por VSR. Son el pilar del tratamiento en **Crup** (Dexametasona oral/IM) y en **Asma** desencadenada por virus.
- **Antibióticos:** Solo ante sospecha confirmada o alta probabilidad de coinfección bacteriana (otitis media aguda purulenta, neumonía lobar, deterioro clínico progresivo).

### Antivirales

El uso de antivirales es limitado y dependiente del agente:

- **Influenza:** Los inhibidores de la neuraminidasa (Oseltamivir) son efectivos si se inician en las primeras 48 horas, o en cualquier momento en pacientes hospitalizados o graves (13).
- **SARS-CoV-2:** Remdesivir y nirmatrelvir/ritonavir tienen indicaciones específicas en pacientes pediátricos de alto riesgo, aunque su uso no es rutinario en casos leves.

### Prevención: La Nueva Era de la Inmunización

Los últimos años han marcado un hito en la prevención de IRV, con nuevas herramientas biológicas disponibles.

1. **Vacunación antigripal:** Recomendada anualmente para todos los niños a partir de los 6 meses.
2. **Vacunación COVID-19:** Esquemas adaptados según variantes circulantes y recomendaciones nacionales.
3. Prevención del VSR (El gran avance):
  - *Anticuerpos Monoclonales de Vida Media Larga:* **Nirsevimab** ha sido aprobado para la prevención de la enfermedad del tracto respiratorio inferior por VSR en neonatos y lactantes nacidos durante o al inicio de su primera temporada de VSR. A diferencia del Palivizumab (mensual y solo para alto riesgo), el Nirsevimab es una dosis única para *toda* la población infantil (14).
  - *Vacunación Materna:* La vacuna bivalente de prefusión F (Abrysvo) administrada en el embarazo (semanas 32-36) transfiere anticuerpos protectores al feto.

### Complicaciones y Pronóstico

Aunque la mortalidad es baja en países desarrollados, la morbilidad a largo plazo es relevante.

- **Sibilancias Recurrentes:** Un 30-50% de los lactantes hospitalizados por VSR o Rinovirus desarrollarán sibilancias recurrentes en la edad preescolar.
- **Bronquiolitis Obliterante:** Complicación rara pero grave, asociada frecuentemente a Adenovirus serotipos 3, 7 y 21.

- **Coinfección Bacteriana:** Neumonía necrotizante (*S. aureus*, *S. pneumoniae*) tras infección por Influenza.

### Conclusión

Las infecciones respiratorias virales en pediatría exigen un enfoque dinámico y basado en la evidencia. El clínico debe abandonar prácticas obsoletas (como el uso indiscriminado de broncodilatadores y antibióticos en bronquiolitis) y adoptar las nuevas herramientas diagnósticas y preventivas. La implementación universal de la profilaxis contra el VSR y la vigilancia genómica continua de patógenos emergentes son las claves para reducir la carga de enfermedad en la próxima década.

### Bibliografía

1. Wildenbeest JG, Billard MN, Zuurbier RP, et al. The burden of respiratory syncytial virus in healthy term-born infants in Europe: a prospective birth cohort study. *Lancet Respir Med.* 2023;11(4):341-353.
2. Cohen R, Ashman M, Tahan TT, et al. Epidemiology of Respiratory Pathogens in Children During the COVID-19 Pandemic. *Pediatrics.* 2022;150(4):e2022057398.
3. American Academy of Pediatrics. Respiratory Syncytial Virus. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. *Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases.* 32nd ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
4. Jartti T, Bøe N, Papadopoulos NG, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) and Global Initiative for Asthma (GINA) updates on viral infections. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;146(1):24-26.
5. Son MBF, Murray N, Friedman K, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Across the United States. *N Engl J Med.* 2021;385(1):23-34.
6. Florin TA, Plint AC, Zorc JJ. Viral Bronchiolitis. *Lancet.* 2019;394(10214):2271-2295.
7. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134(5):e1474-e1502. (Reaffirmed 2022).
8. Kampmann B, Okomo U. COVID-19 and the pandemic of inequality in child health. *Lancet Child Adolesc Health.* 2023;7(2):83-85.
9. Dauletbaev N, Motz GT, Lands LC. Viral Coinfections in Pediatric Respiratory Disease: Mechanisms and Clinical Implications. *Front Pediatr.* 2023;11:1085732.
10. Stockmann C, Ampofo K, Killpack J, et al. Procalcitonin accurately identifies hospitalized children with low risk of bacterial community-acquired pneumonia. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018;7(1):46-53. (Validado en estudios 2022).
11. British Thoracic Society. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Children: Update 2023. *Thorax.* 2023;78(Suppl 1):s1-s24.
12. Franklin D, Babl FE, Schlapbach LJ, et al. A Randomized Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Infants with Bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2018;378(12):1121-1131. (Análisis secundario 2021).
13. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza. *Clin Infect Dis.* 2019;68(6):e1-e47.
14. Hammitt LL, Dagan R, Yuan Y, et al. Nirsevimab for Prevention of RSV in Healthy Late-Preterm and Term Infants. *N Engl J Med.* 2022;386(9):837-846.

# Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca en Lactantes

*Esthela Lorena Castellano Bohórquez*

## Introducción

La Alergia a la Proteína de la Leche de Vaca (APLV) constituye la alergia alimentaria más prevalente en el primer año de vida y representa un desafío clínico significativo para pediatras, gastroenterólogos y médicos de atención primaria. Se define como una reacción adversa de salud reproducible, mediada por un mecanismo inmunológico específico, que ocurre tras la exposición a las proteínas contenidas en la leche de vaca [1].

Es fundamental diferenciar clínica y fisiopatológicamente la APLV de la intolerancia a la lactosa. Mientras que la primera es una respuesta inmune (ya sea mediada por IgE, no mediada por IgE o mixta), la segunda es un error metabólico enzimático (deficiencia de lactasa) que rara vez se presenta de forma congénita en lactantes, siendo más común como un fenómeno secundario tras una enteropatía [2].

La epidemiología actual sugiere una prevalencia estimada entre el 2% y el 3% en la población infantil general, aunque las tasas de autodiagnóstico o percepción parental suelen ser mucho mayores, oscilando entre el 10% y el 15%, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico riguroso para evitar restricciones dietéticas innecesarias que comprometan el estado nutricional del lactante [3].

## Fisiopatología e Inmunología

La leche de vaca contiene más de 25 proteínas diferentes con potencial antigénico. Las fracciones proteicas se clasifican principalmente en dos grupos:

1. **Caseínas (80%):** Incluyen  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - y  $\kappa$ -caseína. Son termoestables y precipitan a pH ácido.
2. **Proteínas del suero (20%):** Incluyen  $\beta$ -lactoglobulina (la más inmunogénica y ausente en la leche humana),  $\alpha$ -lactoalbúmina, inmunoglobulinas bovinas y seroalbúmina bovina. Son termolábiles [4].

La sensibilización puede ocurrir in utero, a través de la leche materna (transferencia de antígenos) o tras la primera exposición directa a fórmulas adaptadas. La pérdida de la tolerancia oral implica un fallo en la respuesta de las células T reguladoras (Treg) y una desviación hacia una respuesta Th2 [5].

## Clasificación según mecanismo inmunológico

La presentación clínica y el pronóstico varían drásticamente según el mecanismo subyacente:

- **Mediada por IgE (Reacción inmediata):** Ocurre generalmente dentro de las 2 horas posteriores a la ingesta (minutos a 2 horas). Implica la unión del alérgeno a la IgE específica en la superficie de mastocitos y basófilos, liberando histamina y mediadores inflamatorios.
- **No mediada por IgE (Reacción tardía):** También conocida como celular. Los síntomas aparecen horas o días después (hasta 48-72 horas). Es mediada por células T y citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ ). Incluye entidades como la Proctocolitis Alérgica Inducida por Proteínas Alimentarias (FPIAP) y el Síndrome de Enterocolitis Inducida por Proteínas Alimentarias (FPIES) [6].
- **Mixta:** Mecanismos combinados, como se observa en la dermatitis atópica o la esofagitis eosinofílica.

## Manifestaciones Clínicas

La APLV es conocida como el "gran simulador" en pediatría debido a su afectación multisistémica.

**Tabla 1. Espectro clínico de la APLV según sistema y mecanismo**

Sistema	Mediada por IgE (Inicio rápido)	No mediada por IgE (Inicio tardío)
Cutáneo	Urticaria aguda, angioedema, eritema perioral.	Dermatitis atópica (exacerbación), eritema inespecífico.
Gastrointestinal	Vómitos inmediatos, dolor abdominal agudo, diarrea.	Reflujo gastroesofágico severo, hematoquecia (proctocolitis), estreñimiento con excoriación perianal, enteropatía con pérdida de proteínas.
Respiratorio	Rinitis aguda, sibilancias, estridor laríngeo.	Raramente aislado: Tos crónica, sibilancias recurrentes (Heiner syndrome).
Sistémico	Anafilaxia (choque, hipotensión).	Falla de medro (retraso pondoestatural), letargia, palidez (FPIES).

**Fuente:** Adaptado de las guías de la World Allergy Organization (WAO), *Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) guidelines update 2024*. [7]

Es crucial destacar el **FPIES (Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome)**, una urgencia médica no mediada por IgE caracterizada por vómitos profusos y repetitivos 1-3 horas tras la ingesta, que pueden llevar a deshidratación severa, letargo y choque hipovolémico, a menudo mal diagnosticado como sepsis o abdomen agudo [8].

### Diagnóstico

El diagnóstico de certeza es imperativo. Un sobrediagnóstico conlleva el uso de fórmulas costosas y ansiedad familiar; un subdiagnóstico lleva a falla de medro y anafilaxia potencial.

### Historia Clínica

Es la piedra angular. Se debe indagar sobre antecedentes familiares de atopia (presente en el 40-80% de los casos), tiempo de latencia entre ingesta y síntomas, y reproducibilidad de los síntomas.

### Pruebas de IgE Específica

Son útiles **solo** para sospecha de APLV mediada por IgE.

- **Prick Test (Prueba cutánea):** Alto valor predictivo negativo (VPN >95%). Un resultado negativo prácticamente descarta APLV mediada por IgE, pero un positivo solo indica sensibilización, no necesariamente alergia clínica.

- **IgE específica en suero (ImmunoCAP):** Se correlaciona con la probabilidad de reacción clínica. Existen puntos de corte (decision points) que ofrecen un Valor Predictivo Positivo (VPP) del 95%, evitando la necesidad de provocación oral en casos claros [9].

**Nota Clínica:** La determinación de **IgG o IgG4** para alimentos no tiene validez científica en el diagnóstico de alergia y no debe solicitarse, ya que refleja exposición fisiológica y tolerancia inmune, no patología [10].

### Prueba de Provocación Oral (PPO)

Es el "Gold Standard" o estándar de oro. Consiste en la administración controlada y gradual de leche.

- **Abierta:** En lactantes pequeños con síntomas objetivos.

● **Doble ciego controlada con placebo (DBPCFC):** Estándar de investigación, raramente necesaria en práctica clínica habitual salvo síntomas subjetivos o dudosos.

En la APLV no mediada por IgE, donde las pruebas cutáneas y serológicas son negativas, el diagnóstico se basa exclusivamente en la **dieta de eliminación exitosa** (desaparición de síntomas en 2-4 semanas) seguida de una **reintroducción** que reproduzca los síntomas [11].

### Tratamiento y Manejo Nutricional

El único tratamiento eficaz actual es la estricta evitación de la proteína de la leche de vaca. El manejo varía según si el lactante es alimentado con leche materna o fórmula.

#### Lactantes alimentados con Leche Materna

Se debe fomentar la continuación de la lactancia materna. La madre debe realizar una dieta de exclusión estricta de lácteos y derivados. Se requiere suplementación de calcio y vitamina D para la madre (1000 mg Ca/día + 600 UI Vit D). La mejoría clínica suele observarse en:

- 3-5 días para síntomas inmediatos (IgE).
- 2-4 semanas para síntomas gastrointestinales tardíos (proctocolitis) [12].

#### Lactantes alimentados con Fórmula

La elección de la fórmula hipoalérgica es crítica. Las fórmulas parcialmente hidrolizadas (HA) **no** son aptas para tratamiento, solo prevención (y esto es debatido actualmente).

**Tabla 2. Selección de fórmulas hipoalérgicas terapéuticas**

Tipo de Fórmula	Características	Indicaciones
Fórmula Extensamente Hidrolizada (FEH)	Péptidos de cadena corta (<1500 Da). Tolerada por el 90% de los pacientes. Puede ser base	Primera línea de tratamiento para la mayoría de los casos de APLV (leve a moderada).
Fórmula Elemental (Aminoácidos Libres - FAA)	Sin péptidos, solo aminoácidos sintéticos. Nula antigenicidad.	1. Anafilaxia previa. 2. Esofagitis eosinofílica. 3. Falla de medro severa. 4. Falla terapéutica con FEH tras 2-4 semanas. 5. Formas severas de
Fórmula de Arroz Hidrolizado	Proteína vegetal modificada.	Alternativa válida en familias vegetarianas o por palatabilidad, siempre que cumpla criterios nutricionales para lactantes.
Fórmula de Soja	Proteína de soja aislada.	Generalmente no recomendada en <6 meses por fitoestrógenos y riesgo de reactividad cruzada (10-14% en IgE, hasta 50% en no-IgE). Opción en >6 meses si hay tolerancia demostrada.

*Fuente: Datos sintetizados de las guías ESPGHAN 2023 sobre fórmulas para el manejo de la alergia a la proteína de leche de vaca. [13]*

### Nuevas Terapias: Inmunoterapia Oral (ITO)

Para casos persistentes y severos en niños mayores (generalmente >1-3 años según el centro), la desensibilización mediante inmunoterapia oral con leche horneada o protocolos estandarizados está ganando terreno, aunque conlleva riesgos de anafilaxia y debe realizarse bajo estricta supervisión del alergólogo [14].

### Diagnóstico Diferencial

Es vital descartar patologías que mimetizan la APLV para no retrasar tratamientos específicos.

#### 1. Gastrointestinales:

- Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) fisiológico o patológico (sin base alérgica).

- Estenosis hipertrófica de píloro (vómitos proyectivos).
- Invaginación intestinal (sangrado tipo "jalea de grosella", dolor cólico).
- Fisuras anales (causa común de sangre en heces en estreñidos).
- Enfermedad celíaca (introducción de gluten).

## 2. Infecciosas:

- Gastroenteritis viral o bacteriana (Salmonella, Campylobacter).
- Infecciones urinarias (vómitos, falla de medro).

## 3. Dermatológicas:

- Dermatitis seborreica.
- Sarna (escabiosis).
- Urticaria infecciosa aguda.

## Pronóstico y Evolución Natural

El pronóstico de la APLV es generalmente favorable. Se estima que el desarrollo de tolerancia ("superación" de la alergia) ocurre en:

- 50% de los niños al año de edad.
- 75% a los 3 años.
- 90% a los 6 años.

Los factores de mal pronóstico (persistencia de la alergia) incluyen: niveles muy elevados de IgE específica al diagnóstico, sensibilización a múltiples epítomos (especialmente caseína), coexistencia con asma o rinitis alérgica, y antecedentes de anafilaxia severa [1].

## La "Escalera de la Leche" (Milk Ladder)

En los últimos 5 años, el enfoque de reintroducción ha cambiado de una evitación estricta a una reintroducción gradual utilizando la "escalera de la leche" para pacientes con APLV no mediada por IgE (y algunos IgE leves bajo supervisión). Este método aprovecha la disminución de la alergenicidad de las proteínas lácteas cuando se someten a horneado intenso (interacción con la matriz de trigo y calor).

**1. Etapa 1:** Productos horneados (ej. galleta, muffin) – *Matriz horneada*.

**2. Etapa 2:** Productos cocinados (ej. panqueques, lasaña).

**3. Etapa 3:** Leche líquida, queso o yogur no cocinado.

Este enfoque acelera la adquisición de tolerancia y mejora la calidad de vida familiar [15].

## Conclusión

La alergia a la proteína de la leche de vaca en lactantes requiere un abordaje estructurado que evite los extremos del sobrediagnóstico y la negligencia clínica. La historia clínica detallada sigue siendo la herramienta más potente, complementada racionalmente por pruebas de IgE específica en casos de reacciones inmediatas. El manejo dietético debe garantizar no solo la remisión de síntomas, sino también un crecimiento y desarrollo óptimos. El médico tratante debe estar actualizado sobre las fórmulas hidrolizadas, las indicaciones precisas de las fórmulas de aminoácidos y los nuevos paradigmas de introducción temprana y desensibilización mediante alimentos horneados para mejorar el pronóstico a largo plazo.

## Bibliografía

1. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2024;141(1):41-58.
2. Heine RG, AlRefaee F, Bachina P, et al. Lactose intolerance and gastrointestinal cow's milk allergy in infants and children – common misconceptions revisited. *World Allergy Organ J*. 2021;10:41.

3. Loh W, Tang MLK. The Epidemiology of Food Allergy in the Global South. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;15(9):2043.
4. Hochwallner H, Schulmeister U, Swoboda I, et al. Cow's milk allergy: From allergens to new forms of diagnosis, therapy and prevention. *Methods*. 2023;66(1):22-33.
5. Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;139(4):1111-1126.
6. Labrosse R, Graham F, Caubet JC. Non-IgE-Mediated Gastrointestinal Food Allergies in Children: An Update. *Nutrients*. 2020;12(7):2086.
7. Fiocchi A, Schunemann HJ, Brozek J, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines update – I – Plan and definitions. *World Allergy Organ J*. 2024;15:100609.
8. Miceli Sopo S, Gelsomino M, Cuomo B, et al. The management of FPIES in children: A complete guide. *Clin Mol Allergy*. 2022;20(1):4.
9. Peters RL, Gurrin LC, Allen KJ. The predictive value of skin prick testing for challenge-proven food allergy: a systematic review. *Pediatr Allergy Immunol*. 2021;32(4):678-685.
10. Kelso JM. Unproven Diagnostic Tests for Adverse Reactions to Foods. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;6(2):362-365.
11. Vandenas Y, Al-Hussaini B, Al-Mannaie K, et al. Prevention of Allergic Sensitization and Treatment of Cow's Milk Protein Allergy in Early Life: The Middle-East Step-Down Consensus. *Nutrients*. 2021;11(7):1444.
12. Venter C, Brown T, Shah N, et al. Diagnosis and management of non-IgE-mediated cow's milk allergy in infancy - a UK primary care practical guide. *Clin Transl Allergy*. 2022;3:23.
13. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023 update;55(2):221-229.
14. Martorell-Aragonés A, Echeverría-Zudaire L, Alonso-Lebrero E, et al. Position document: IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2021;43(5):507-526.
15. Fox A, Araujo L, Brown T, et al. The Milk Ladder: A Fresh Look at an Old Concept. *Clin Exp Allergy*. 2022;48(3):256-263.

# Crisis Convulsivas en Paciente Pediátrico

*Madelyne Valeria López Díaz*

## Introducción

Las crisis convulsivas en la población pediátrica representan una de las emergencias neurológicas más frecuentes, generando una considerable ansiedad tanto en los cuidadores como en el personal médico. Constituyen un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias pediátricas y su prevalencia a lo largo de la infancia es significativa. Se estima que hasta un 10% de los niños experimentará al menos un episodio convulsivo antes de los 16 años, aunque la gran mayoría de estos no desarrollará epilepsia [1].

La correcta identificación, clasificación y manejo de una primera crisis convulsiva es fundamental. El abordaje del paciente pediátrico difiere sustancialmente del adulto debido a la plasticidad y maduración del sistema nervioso central, así como a las etiologías y tipos de crisis específicas de cada edad. Una crisis puede ser el síntoma de una patología subyacente grave (p.ej., meningitis, hipoglucemia) o la manifestación inicial de un síndrome epiléptico.

Este capítulo proporciona una revisión actualizada de la evaluación, diagnóstico y manejo de las crisis convulsivas en pacientes pediátricos, con un enfoque basado en la evidencia reciente y las clasificaciones internacionales vigentes, destinadas a orientar al clínico en la toma de decisiones.

## Definiciones y Terminología Clave

La precisión terminológica es esencial para el diagnóstico y la comunicación interprofesional. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) actualizó su terminología y clasificación en 2017, lo cual es fundamental para el entendimiento actual [2].

- **Crisis Epiléptica:** Es la aparición transitoria de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal excesiva o sincrónica anómala en el cerebro. No todas las crisis epilépticas son "convulsivas" (motoras).

- **Crisis Convulsiva (Convulsión):** Es un subtipo de crisis epiléptica que implica una manifestación motora prominente, como la actividad tónica, clónica o tónico-clónica. El título de este capítulo se centra en estas manifestaciones, aunque el abordaje diagnóstico debe considerar todas las crisis epilépticas.

- **Epilepsia:** Es una enfermedad del cerebro definida por cualquiera de las siguientes condiciones:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) que ocurren con más de 24 horas de diferencia.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis (riesgo de recurrencia) similar al riesgo general después de dos crisis no provocadas (al menos 60%), en los próximos 10 años.
3. Diagnóstico de un síndrome epiléptico [2].

- **Crisis Provocada (o Aguda Sintomática):** Una crisis que ocurre en estrecha relación temporal con una lesión o alteración sistémica aguda (metabólica, tóxica, estructural, infecciosa o inflamatoria) que afecta al SNC. Ejemplos comunes en pediatría incluyen crisis febriles, hipoglucemia o meningitis [3].

- **Estado Epiléptico (SE):** Anteriormente definido como una crisis de >30 minutos. La definición operativa actual, que impulsa el tratamiento, es una crisis que dura **más de 5 minutos**, o dos o más crisis sin recuperación completa de la conciencia entre ellas. El SE convulsivo (SEC) es una emergencia médica [4].

## Clasificación de las Crisis Epilépticas

La clasificación de las crisis según la ILAE 2017 es el estándar de oro y se basa en el inicio de la crisis, lo cual tiene implicaciones directas en la etiología, el pronóstico y el tratamiento [2].

**Tabla 1. Clasificación Operativa de las Crisis Epilépticas (ILAE 2017)**

Tipo de Inicio	Subcategorías	Descripción Clínica
Inicio Focal	Conciencia preservada (previamente "simple")	El paciente está alerta. Puede tener síntomas motores (clonías en una mano), sensitivos (parestias), autonómicos o psíquicos (déjà vu).
	Con alteración de la conciencia (previamente "compleja")	La conciencia está alterada. A menudo se acompaña de automatismos (chupeteo, movimientos de la mano). El paciente puede parecer "desconectado".
	Inicio motor	Tónico, clónico, mioclónico, atónico, automatismos, espasmos epilépticos.
	Inicio no motor	Sensorial, cognitivo, emocional, autonómico.
Inicio Generalizado	Motor	Tónico-Clónica (TCG): Fase tónica (rigidez) seguida de fase clónica (sacudidas). Clónica: Sacudidas rítmicas. Tónica: Rigidez sostenida. Atónica: Pérdida súbita del tono muscular (caídas). Mioclónica: Sacudidas musculares breves, súbitas.
		No motor (Ausencia)
Inicio Desconocido		Cuando la información es insuficiente para clasificar el inicio (p.ej., crisis nocturna no presenciada). Puede ser motor (tónico-clónica) o no motor.
No Clasificada		Crisis que no encajan en las categorías anteriores debido a información incompleta.

Fuente: Adaptado de Fisher RS, et al. *ILAE operational classification of seizure types. Epilepsia. 2017* [2].

## Etiología de las Crisis Pediátricas

La etiología de las crisis varía drásticamente según la edad del paciente. Identificar la causa subyacente es tan importante como tratar la crisis misma. Las etiologías se agrupan en seis categorías principales según la ILAE [5].

- 1. Estructural:** Anomalías cerebrales congénitas (displasia cortical), adquiridas (traumatismo craneoencefálico, EVC) o tumores.
- 2. Genética:** Mutaciones genéticas conocidas que causan epilepsia (p.ej., SCN1A en Síndrome de Dravet).

- 3. Infecciosa:** Causa directa de la infección (meningitis, encefalitis) o sus secuelas (neurocisticercosis).
- 4. Metabólica:** Hipoglucemia, hipo/hipernatremia, errores innatos del metabolismo.
- 5. Inmune:** Encefalitis autoinmunes (p.ej., anti-NMDAr) que se presentan con crisis.
- 6. Desconocida:** Cuando la causa no se ha identificado tras una evaluación exhaustiva.

**Tabla 2. Etiologías Comunes de Crisis Convulsivas según Grupo de Edad Pediátrico**

Grupo de Edad	Etiologías Frecuentes	Consideraciones Clave
Neonato (0-28 días)	1. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) 2. Infecciones (Sepsis, TORCH, Meningitis) 3. Metabólicas (Hipoglucemia, Hipocalcemia) 4. Hemorragia Intracraneal (HIC) 5. Malformaciones del SNC	Las crisis neonatales son a menudo sutiles (apnea, chupeteo, desviación ocular) y requieren alta sospecha y monitorización EEG [6].
Lactante (1 mes - 2 años)	1. Crisis Febriles (más común) 2. Infecciones del SNC (Meningitis, Encefalitis) 3. Estructurales / Genéticas (inicio de síndromes) 4. Metabólicas (Errores innatos) 5. Post-vacunación (raro)	Aparición de síndromes como Espasmos Infantiles (Síndrome de West), que requiere diagnóstico y tratamiento urgente [7].
Niño (2 - 12 años)	1. Crisis Febriles (hasta los 5-6 años) 2. Epilepsias Genéticas (p.ej., Ausencias, Epilepsia Rolándica) 3. Infecciones del SNC 4. Estructural (Displasia cortical, Tumores) 5. Traumatismo Craneoencefálico (TCE)	Las crisis de ausencia son comunes en esta edad y pueden confundirse con "déficit de atención".
Adolescente (12 - 18 años)	1. Epilepsias Genéticas (p.ej., Epilepsia Mioclónica Juvenil) 2. Traumatismo Craneoencefálico 3. Tóxicos (Abuso de sustancias, abstinencia) 4. Tumores Cerebrales 5. Autoinmune	Importante el cribado de tóxicos y la investigación de factores de estilo de vida (privación de sueño, alcohol).

### Evaluación y Diagnóstico

El abordaje de un niño con una primera crisis convulsiva debe ser sistemático, priorizando la estabilización y la búsqueda de causas tratables urgentes.

### Historia Clínica (Anamnesis)

La anamnesis es la herramienta diagnóstica más poderosa. Idealmente, debe obtenerse de un testigo presencial. El uso de vídeos grabados por los padres es invaluable [3].

- **Pre-ictal:** ¿Qué hacía el niño? ¿Hubo pródromos o aura (en niños mayores)? ¿Hubo algún desencadenante (fiebre, luz parpadeante, privación de sueño)?
- **Ictal (Semiología):** Descripción detallada de los movimientos (focales o generalizados), desviación de la mirada, alteración de la conciencia, automatismos, cianosis, relajación de esfínteres.
- **Post-ictal:** ¿Hubo confusión, somnolencia, focalidad neurológica (parálisis de Todd)? ¿Cuánto tiempo tardó en recuperarse?
- **Duración:** Tiempo total del evento ictal.
- **Antecedentes:** Perinatales (EHI), desarrollo psicomotor, antecedentes familiares de epilepsia, TCE, infecciones recientes, vacunaciones.

### Examen Físico

- **Signos Vitales:** Fiebre (infección, crisis febril), hipoxia, hipertensión (encefalopatía hipertensiva), bradicardia.
- **Estado General:** Nivel de conciencia (evaluar recuperación post-ictal).
- **Examen Neurológico:** Buscar focalidad (déficits motores, pares craneales), signos meníngeos (rigidez de nuca), y medir perímetro cefálico.
- **Piel:** Buscar estigmas neurocutáneos (manchas hipocrómicas en esclerosis tuberosa, manchas café con leche en neurofibromatosis).

### Estudios Diagnósticos

No todos los niños con una primera crisis requieren un estudio completo. La decisión debe individualizarse [8].

#### ● Laboratorio (Sangre y Orina):

- **Indicación:** En crisis no provocadas, neonatos, lactantes febriles (para descartar infección), o si hay signos de deshidratación, alteración de conciencia persistente o enfermedad sistémica.
- **Estudios clave:** Glucemia (¡siempre!), electrolitos séricos (Na, Ca, Mg), hemograma completo, PCR, cultivos (si hay fiebre), pruebas de función renal y hepática. Considerar tóxicos en adolescentes [3].

#### ● Punción Lumbar (PL):

- **Indicación:** Sospecha de neuroinfección (meningitis, encefalitis). Obligatoria en lactantes febriles (<6 meses) con crisis y alteración del estado general. Considerar en cualquier niño con fiebre, crisis y signos meníngeos o estado post-ictal prolongado [9].

#### ● Electroencefalograma (EEG):

- **Utilidad:** Es la herramienta clave para confirmar la naturaleza epiléptica del evento, clasificar el tipo de crisis (focal vs. generalizada), ayudar a definir un síndrome epiléptico y evaluar el riesgo de recurrencia [10].
- **Cuándo:** Idealmente en las primeras 24-48 horas tras la crisis. Un EEG en vigilia y sueño (idealmente tras privación de sueño) aumenta la sensibilidad.

#### ● Neuroimagen (TAC y RMN):

- **Indicación:** No es de rutina en una primera crisis febril simple o en una crisis generalizada en un niño neurológicamente sano [8].
- **Tomografía Computarizada (TAC):** De elección en urgencias si se sospecha hemorragia aguda, fractura de cráneo (TCE) o aumento de la PIC.
- **Resonancia Magnética (RMN):** De elección (estándar de oro) para evaluar causas estructurales (displasias, tumores, esclerosis mesial temporal). Se indica en: crisis de inicio focal, EEG focal, déficit neurológico nuevo, o en crisis refractarias [11].

### Manejo de la Crisis Aguda

El manejo de una crisis convulsiva activa se divide en el soporte vital y el tratamiento farmacológico para detener la crisis (ver sección de Estado Epiléptico).

#### Soporte Vital (ABCDE)

- **A (Airway):** Posicionar al paciente en decúbito lateral para evitar aspiración. No introducir objetos en la boca. Aspirar secreciones si es necesario.
- **B (Breathing):** Administrar oxígeno de alto flujo (p.ej., mascarilla con reservorio) para contrarrestar la hipoxemia, que es común durante las crisis TCG.
- **C (Circulation):** Obtener un acceso vascular (IV). Monitorizar frecuencia cardíaca y presión arterial.
- **D (Disability/Dextro):** Evaluar nivel de conciencia (Glasgow) y realizar una glucometría capilar (Dextrostix). Si hay hipoglucemia (<60 mg/dL), administrar dextrosa IV urgente (D10% en niños, D25% en mayores).
- **E (Exposure):** Exponer al paciente para buscar signos de trauma, erupciones (púrpura en meningococemia) y tomar temperatura.

#### Estado Epiléptico (SE)

El SE convulsivo (SEC) es una emergencia neurológica que requiere una intervención rápida y escalonada para prevenir daño neuronal [4]. La mayoría de las guías se basan en el tiempo transcurrido desde el inicio de la crisis [12].

#### Fase 1: Terapia de Primera Línea (0-10 minutos)

El objetivo es detener la crisis. Las benzodiazepinas (BZD) son el tratamiento de elección.

**Tabla 3. Fármacos de Rescate (Primera Línea) en Crisis Pediátricas**

Fármaco	Vía	Dosis (Pediátrica)	Comentarios
Lorazepam	IV	0.1 mg/kg (Máx. 4 mg)	De elección si hay acceso IV. Menor liposolubilidad, vida media más larga en el SNC que el diazepam.
Midazolam	IM	0.2 mg/kg (Máx. 10 mg)	De elección en el ámbito prehospitalario o sin acceso IV. Rápida absorción [13].
	IN (Intranasal)	0.2 mg/kg (Máx. 10 mg)	Alternativa eficaz si no hay acceso IM o IV.
	Bucal	0.3 - 0.5 mg/kg (Máx. 10 mg)	
Diazepam	IV	0.2 - 0.3 mg/kg (Máx. 10 mg)	Rápido inicio, pero se redistribuye rápidamente (vida media corta en SNC).
	Rectal	0.5 mg/kg (Máx. 20 mg)	Útil para manejo en el hogar (padres). Absorción errática.

Fuente: Basado en las guías de manejo de Estado Epiléptico Pediátrico, 2022-2024 [4, 12]. Nota: Las dosis deben verificarse según los protocolos institucionales.

## Fase 2: Terapia de Segunda Línea (10-30 minutos)

Si la crisis persiste tras dos dosis de BZD (o 5-10 minutos después de la primera dosis), se considera un SE establecido y se debe iniciar un fármaco antiepiléptico (FAE) no benzodiazepínico.

- **Levetiracetam (IV):** 40-60 mg/kg (Máx. 4500 mg). Muy utilizado actualmente por su favorable perfil de seguridad, pocas interacciones y rápida administración [12].
- **Fosfofenitoína (IV):** 20 mg/kg de Equivalentes de Fenitoína (EF) (Máx. 1500 mg). Requiere monitorización cardíaca. (La fenitoína se usa menos por el riesgo de extravasación).
- **Ácido Valproico (IV):** 20-40 mg/kg (Máx. 3000 mg). Evitar en niños <2 años o con sospecha de enfermedad metabólica (hepatotoxicidad).
- **Lacosamida (IV):** 8-10 mg/kg (Máx. 400 mg). Uso creciente *off-label* en pediatría como segunda o tercera línea [14].

## Fase 3: Estado Epiléptico Refractario (SER) (>30-60 minutos)

Si la crisis persiste tras la segunda línea, se define como SER. El paciente debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) para intubación (si no se ha hecho), monitorización EEG continua (cEEG) y uso de anestésicos en infusión [9].

- **Opciones:** Infusión continua de Midazolam, Propofol (con precaución por riesgo de PRIS), Pentobarbital o Tiopental.

## Consideraciones Especiales

### Crisis Febriles

Son el tipo de crisis más común en la infancia, ocurriendo en 2-5% de los niños entre 6 meses y 5 años [1].

- **Simples:** Duración <15 min, generalizadas (TCG), una sola crisis en 24 horas, en un niño neurológicamente sano. El pronóstico es excelente.
- **Complejas (o Complicadas):** Duración >15 min, focales, y/o recurrentes en 24 horas. Requieren una evaluación más exhaustiva para descartar neuroinfección y tienen un riesgo ligeramente mayor de desarrollar epilepsia futura.

El manejo principal es el control de la fiebre (antipiréticos para confort, aunque no previenen la recurrencia de la crisis febril) y la educación a los padres [10].

### Espasmos Infantiles (Síndrome de West)

Es una encefalopatía epiléptica catastrófica que ocurre típicamente entre los 4 y 8 meses de edad. Se caracteriza por la tríada:

1. Espasmos epilépticos (flexiones o extensiones breves, axiales, a menudo en salvas o clusters, al despertar).
2. Hipsarritmia en el EEG (patrón caótico).
3. Regresión o detención del desarrollo psicomotor.

Es una emergencia neurológica, ya que la hipsarritmia continua es tóxica para el cerebro. Requiere tratamiento urgente (ACTH, Vigabatrina) [7].

### Manejo a Largo Plazo y Pronóstico

No toda primera crisis requiere iniciar tratamiento crónico con FAEs. La decisión se basa en el riesgo de recurrencia.

- **Riesgo de Recurrencia:** Tras una primera crisis no provocada, el riesgo de una segunda crisis es del 25-50% [8].
- **Inicio de FAEs:** Generalmente se recomienda iniciar tratamiento crónico después de la **segunda** crisis no provocada (definición de epilepsia).
- **Excepciones (Iniciar FAE tras 1ra crisis):** Se puede considerar el tratamiento tras una primera crisis si el riesgo de recurrencia es alto (>60%), como en los siguientes casos:

- Anormalidad estructural en RMN.
- EEG con actividad epileptiforme clara.
- Examen neurológico anormal (focalidad).
- Crisis nocturna (alta probabilidad de recurrencia) [8].

El pronóstico varía enormemente según la etiología. Las crisis febriles simples y las epilepsias benignas (como la Rolándica) tienen un pronóstico excelente, mientras que las encefalopatías epilépticas (West, Dravet) conllevan morbilidad neurológica significativa.

## Conclusión

Las crisis convulsivas pediátricas abarcan un espectro que va desde eventos benignos y autolimitados, como las crisis febriles simples, hasta emergencias neurológicas vitales, como el estado epiléptico o los espasmos infantiles. Un abordaje estructurado, basado en la estabilización, una anamnesis detallada y la correcta aplicación de las definiciones y clasificaciones de la ILAE, es esencial. La identificación de etiologías específicas y el manejo agresivo del SE son cruciales para minimizar la morbilidad y optimizar el neurodesarrollo a largo plazo del paciente pediátrico.

## Bibliografía

1. Berg AT, Berzon R, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in children. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, eds. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice. 6th ed. Elsevier; 2017: 747-756.
2. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-530.
3. Hsieh DT, Lin J, Muscato Z, et al. First Unprovoked Seizure in Childhood: An Evidence-Based Approach to Evaluation and Management. *Pediatr Ann*. 2021;50(9):e363-e369.
4. Abend NS, Huh J, Helfaer MA, et al. Recognition and management of pediatric status epilepticus. *Curr Treat Options Neurol*. 2020;22(5):15.
5. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-521.
6. Rilstone JJ, Shellhaas RA. Neonatal Seizures: Presentation, Management, and Neurodevelopmental Outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2023;28(2):101435.
7. Wilmschurst JM, Ibekwe RC, O'Callaghan FJK. The management of infantile spasms: Current and future treatment options. *Neuropharmacology*. 2021;190:108557.
8. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2000;55(5):616-623. (Nota: Aunque de 2000, sus principios básicos de evaluación siguen siendo referenciados, complementados por guías más recientes).
9. BroPhy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):3-23. (Actualizado por consensos posteriores, pero un pilar).
10. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011;127(2):389-394.
11. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, et al. Guidelines for imaging children with epilepsy: A report for the ILAE Commission for Diagnostics. *Epilepsia*. 2019;60(10):1969-1976.
12. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2019;393(10186):2135-2145.
13. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al. Intramuscular versus intravenous lorazepam for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2012;366(7):591-600.

14. Gao Y, Zhang Y, Zhang J, et al. Efficacy and Safety of Intravenous Lacosamide in Pediatric Status Epilepticus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.* 2022;13:841490.

# Meningitis Bacteriana en Paciente Pediátrico

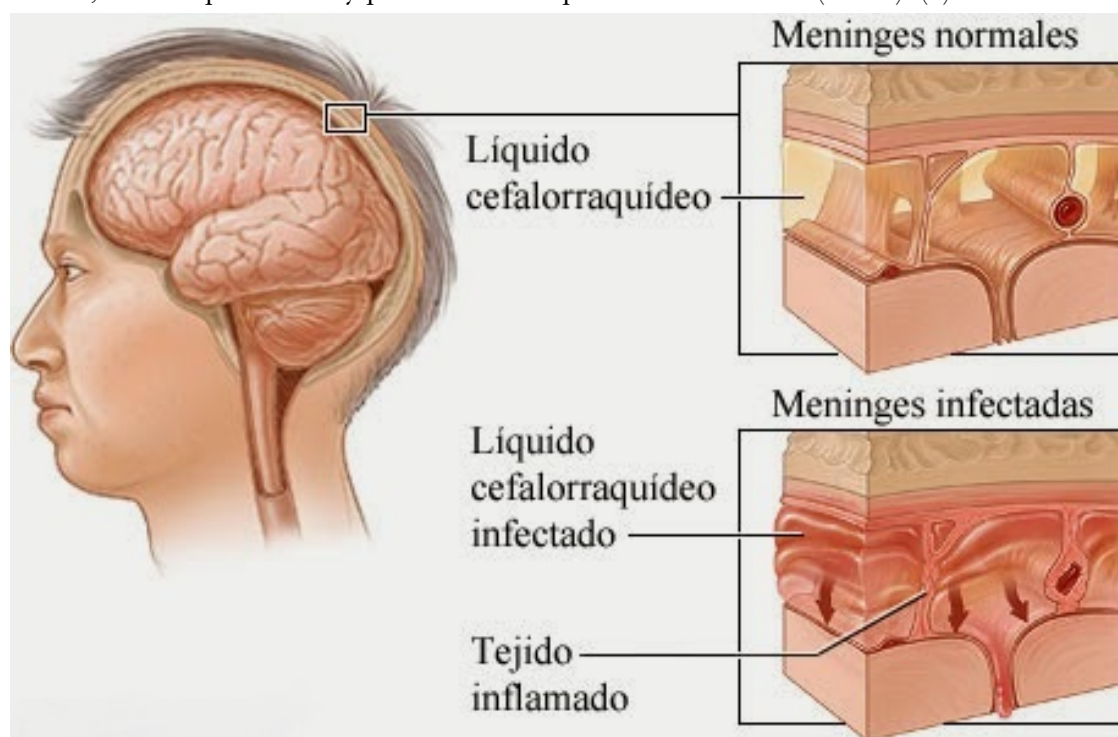
*Franklin Ricardo Cedeño Carreño*

## Introducción

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

## Definición

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



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

## Epidemiología

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

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia mundial es elevada, con 1,2 millones de casos notificados cada año. Con una tasa de mortalidad mundial de 24.000 personas al año, es considerada por la OMS como un problema de salud pública. En América Latina y el Caribe la incidencia varía entre 4,6 por cada 100.000 niños de 0 a 59 meses. En Ecuador se han reportado 179 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 76% pertenecen a la provincia del Guayas(3).

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

¿Qué son las meninges y dónde se encuentran?

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

Estas meninges son películas organizadas en 3 capas:

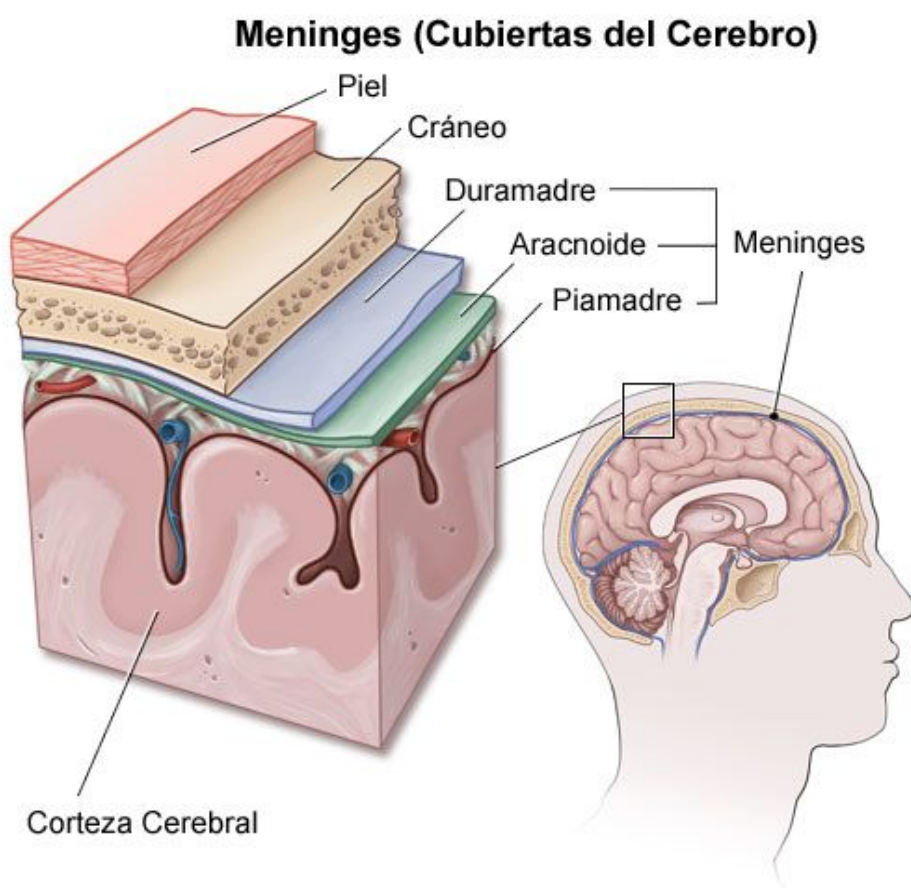
**Piamadre:** es la meninge más profunda y sensible. Está extremadamente vascularizada y se ajusta a la forma del tejido mental.

**Aracnoides:** es la capa intermedia, entre ella y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que está cargado de un líquido cefalorraquídeo cuya capacidad es la de acolchar la mente.

**La duramadre:** es la capa más lejana y con mayor base.

Por lo tanto, entre sus capacidades están las de aseguramiento, pasando como un obstáculo contra diversas sustancias y acolchado, contra los desarrollos de la mente actual como efectos potenciales.

(5)



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

### Fisiopatología

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

1. Presencia del microorganismo bacteriano en la mucosa nasofaríngea (se evalúa que entre el 5 y el 25% de los niños sólidos están colonizados por los especialistas supercausantes de la meningitis: Haemophilus influenzae tipo b, Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis).

2. Contaminación viral de la trama respiratoria superior que opera con la entrada de los microbios colonizadores a través del epitelio nasofaríngeo.
3. Ataque del sistema circulatorio por el microorganismo meníngeo (bacteriemia).
4. Cultivo bacteriano de las meninges por la sección del especialista causante a través del plexo coroideo o de la microvasculatura cerebral.
5. Irritación meníngea instigada por el paso de partes plasmáticas (leucocitos, proteínas, etc.) a través de una frontera sangre-cerebro penetrable.(6)

### **Cuadro clínico**

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

Los efectos secundarios normales incluyen los siguientes:

- Fiebre
- Ausencia de energía
- Irritabilidad
- Migraña
- Aversión a la luz
- Cuello firme
- Erupciones cutáneas.(7)

### **Causas**

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

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

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

Un gran número de estos microorganismos puede igualmente estar relacionado con otra enfermedad difícil, la septicemia. La septicemia es la reacción exagerada del cuerpo a una contaminación. Se trata de una peligrosa crisis sanitaria. La sepsis se produce cuando una contaminación provoca una respuesta en cadena en todo el organismo. Sin un tratamiento breve, puede provocar rápidamente daños en los tejidos, la pérdida de órganos y la muerte.(8)

### **Factores de riesgo**

Los peligros de la meningitis pueden estar relacionados con:

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

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

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

Ciertas patologías básicas que influyen en el sistema sensorial focal.

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

### **Diagnóstico**

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

- **Corte lumbar (punción lumbar).** Se trata de un método en el que se coloca una aguja única en la parte baja de la espalda, dentro del canal espinal. Esta es la región que abarca la cuerda espinal. De este modo, se puede estimar la tensión en el canal espinal y en el cerebro. Se puede extraer una modesta cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) y enviarla a analizar para decidir si existe una contaminación u otro problema. El LCR es el líquido que lava el cerebro y la médula espinal de su hijo. Es la principal prueba que dará un resultado concluyente de la meningitis.
- Un análisis de sangre puede ser útil para diagnosticar las contaminaciones que causan la meningitis, pero no puede dar un resultado concluyente de la meningitis sin ningún otro.
- Investigaciones de imagen de la mente, por ejemplo, una tomografía registrada ("CT" filtro) o atractiva imagen de reverberación ("MRI"). De vez en cuando un examen de TC se termina para excluir diferentes enfermedades, sin embargo, por sí solo no puede analizar la meningitis. Una resonancia magnética podría mostrar cambios provocativos dentro de las meninges, que son el revestimiento de la mente. Estas investigaciones son útiles, sin embargo, no puede sin ayuda de nadie más dar un hallazgo concluyente de la meningitis.(10)

### **Diagnóstico diferencial**

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

Deben adquirirse tres muestras separadas de 5 cm<sup>3</sup> cada una para:

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

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

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

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

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

(11)

### **Tratamiento**

El tratamiento adecuado de la meningitis bacteriana ha provocado un descenso de la mortalidad del 90% (antes del periodo de las antitoxinas) al 10% actual. La transmisión de esta mortalidad es realmente un factor según la edad del niño y las regiones geológicas. Los puntos de vista que debe abarcar este tratamiento son: a) ajuste hemodinámico y cardiorrespiratorio cuando la circunstancia lo requiera; b) organización de la dexametasona 15 minutos antes de la parte primaria de la antiinfección; c) tratamiento antimicrobiano según la edad y la circunstancia epidemiológica; d) tratamiento anticonvulsivo, y e) medidas contra la hipertensión intracraneal. En este último punto, no se sugiere la limitación de líquidos, ya que podría perturbar lo que está sucediendo y no se ha ilustrado su enemigo de impacto hipertensivo craneal.(12)

### **Tratamiento antibiotico**

La decisión del tratamiento antimicrobiano debe tener en cuenta tanto la viabilidad antimicrobiana del medicamento como su capacidad para atravesar el límite sangre-cerebro y llegar al LCR en fijaciones bactericidas soportadas. Hay que tener en cuenta que la agravación de las meninges amplía la porosidad del obstáculo sangre-mente, lo que permite que algunos agentes antiinfecciosos lleguen a fijaciones superiores a las que se lograrían con las meninges sin defectos. Tentativamente se ha demostrado que para aniquilar los microorganismos responsables de la meningitis bacteriana, deben alcanzarse focos de LCR no menos de varias veces superiores a la fijación bactericida típica.

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

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

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

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

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

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

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

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

El tratamiento con dexametasona se ha discutido abundantemente, pero en la actualidad existe un amplio acuerdo sobre su organización a partir de 10-15 minutos antes de la primera porción de la antiinfección en un buen rato de meningitis por *H. influenzae*, meningococos y neumococos con penicilina<sup>9</sup>. En los casos de neumococos resistentes a la penicilina tratados con vancomicina no se sugiere debido a que la actividad calmante del corticoesteroide frustra la sección del antiinfeccioso en el LCR y puede funcionar con decepción reparadora. Debe administrarse por vía intravenosa en porciones de 0,15 mg/kg/porción cada 6 h durante 2 días, o 0,8 mg/kg día a día en 2 dosis durante 2 días. La dexametasona no está demostrada en la meningitis hasta cierto punto tratada o a la vista de los abscesos cerebrales o parameningeos, ni en la meningitis neonatal.<sup>(13)</sup>

## Bibliografía

1. Geoffrey A. Weinberg, MD. Meningitis Bacteriana en niños mayores de 3 meses. Mar. 2020. [www.msmanuals.com](https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses). Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%ADa/otras-infecciones-bacterianas-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/meningitis-bacteriana-en-ni%C3%B1os-mayores-de-3-meses>
2. Cárdenas S, Francisco J, Caparrós C, Téllez García C, Beatriz S, Domínguez R. Meningitis bacteriana aguda [Internet]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43\\_meningitis\\_bacteriana.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_meningitis_bacteriana.pdf)

3. Serrano N, Médico I. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13958/1/NEIRA%20SERRANO%20ISRAEL%20JOSUE.pdf>
4. A. Fernández-Jaén, C. Borque Andrés, F. del Castillo Martín. Meningitis bacteriana en la edad pediátrica. Estudio de 166 casos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-5-8.pdf>
5. Saluteca E. Meningitis [Internet]. SALUTECA. 2021. Disponible en: <https://www.saluteca.com/meningitis/>
6. Sáez-Llorens X. Patogénesis de la meningitis bacteriana. Implicaciones terapéuticas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:14–8. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-patogenesis-meningitis-bacteriana-implicaciones-terapeuticas-articulo-13036220>
7. Meningitis (para Padres) - Nemours KidsHealth [Internet]. kidshealth.org. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/meningitis.html>
8. Meningitis | Meningitis bacteriana | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>
9. Meningitis [Internet]. Cinfasalud. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://cinfasalud.cinfa.com/p/meningitis/default>
10. default - Stanford Children's Health [Internet]. www.stanfordchildrens.org. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=meningitis-en-nios-90-P05638>
11. Herrera M, Rojas AL, de Izaguirre de Arellano J, Casanova de Escalona L. DIAGNÓSTICO. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría [Internet]. 2010 Dec 1;73(4):037–44. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-06492010000400008](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400008)
12. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS BACTERIANA AGUDA [Internet]. 2011. Disponible en: [http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS\\_BACTERIANA\\_AGUDA.pdf](http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf)
13. Asensi Botet F. Tratamiento de las meningitis bacterianas. Anales de Pediatría [Internet]. 2002 Sep 2;57:19–23. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-tratamiento-las-meningitis-bacterianas-articulo-13036222>

## Melanoma Cutáneo

*Andrea Natalia Mosquera Maza*

### **Definición y Epidemiología**

El melanoma cutáneo es un tumor maligno originado en los melanocitos, las células encargadas de la producción de melanina, que es el pigmento responsable del color de la piel. Aunque representa solo una pequeña fracción de los cánceres cutáneos (aproximadamente el 5%), es el más mortal debido a su capacidad para invadir otras partes del cuerpo a través de la sangre o los ganglios linfáticos, lo que lo convierte en una de las principales causas de mortalidad por cáncer en muchas poblaciones. Este tipo de cáncer se clasifica según su morfología y características histológicas, siendo el melanoma de extensión superficial el más común. El diagnóstico temprano es crucial, ya que cuando se detecta en etapas iniciales, la probabilidad de curación es alta, con tasas de supervivencia del 90% o más en casos localizados [1].

A lo largo de las últimas décadas, la incidencia global del melanoma cutáneo ha aumentado de forma alarmante, especialmente en países de Europa, América del Norte y Australia, donde las tasas de exposición solar son más altas. Este aumento se debe en parte a la mayor conciencia sobre la importancia del cuidado de la piel, pero también a un mayor riesgo asociado con la sobreexposición al sol y el uso de camas solares. Este fenómeno se ha observado particularmente en la población de individuos con fototipos de piel clara, que son más susceptibles al daño por radiación ultravioleta (UV). La relación entre la incidencia y la exposición solar, especialmente durante la niñez y adolescencia, es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de melanoma [2].

Además, se han documentado variaciones en las tasas de incidencia de melanoma en diferentes etnias. Las personas con piel más oscura tienen un riesgo significativamente menor de desarrollar melanoma en comparación con aquellas de piel clara, aunque una menor incidencia no implica una menor gravedad. En algunas poblaciones, como las de origen africano o asiático, los melanomas suelen presentarse en áreas menos expuestas al sol, como las palmas de las manos, plantas de los pies o en las mucosas. Estas diferencias en la presentación clínica y la ubicación de los melanomas resaltan la importancia de un diagnóstico temprano y de un enfoque personalizado en la prevención [3].

El melanoma cutáneo es también un cáncer asociado al envejecimiento, ya que las tasas de incidencia aumentan en personas mayores de 50 años. Sin embargo, en la actualidad se observa una creciente incidencia en personas más jóvenes, especialmente entre los 20 y 30 años, en gran parte debido a la exposición prolongada a la radiación ultravioleta desde edades tempranas. A pesar de que las campañas de concienciación sobre los peligros de la exposición solar y las medidas de protección se han intensificado, la incidencia sigue en aumento, lo que sugiere que estas estrategias aún no son completamente efectivas. El aumento del melanoma en jóvenes puede estar relacionado con cambios en los patrones de comportamiento, como el uso de protectores solares inadecuados o la búsqueda del bronceado [4].

### **Factores de Riesgo**

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de melanoma incluyen la exposición excesiva a la radiación ultravioleta (UV) del sol y las camas solares. La exposición solar intermitente, especialmente en la infancia, cuando la piel es más vulnerable, ha sido asociada con un mayor riesgo de melanoma. Las quemaduras solares repetidas, que causan un daño genético significativo a las células de la piel, aumentan considerablemente el riesgo de desarrollar melanoma. Se ha

demostrado que la radiación UV induce mutaciones en los melanocitos, que pueden desencadenar la carcinogénesis. Por lo tanto, evitar la exposición solar en horas punta y el uso de protección solar son medidas preventivas clave [5].

El riesgo también aumenta en individuos con antecedentes familiares de melanoma, lo que indica una predisposición genética. Se han identificado varios genes asociados con el desarrollo de melanoma, entre los que destaca el **CDKN2A**, cuya mutación se ha relacionado con el melanoma hereditario en familias. La existencia de antecedentes familiares de melanoma aumenta el riesgo hasta 10 veces en comparación con la población general, y las personas con un familiar de primer grado afectado deben estar especialmente alertas. Las pruebas genéticas pueden ser una herramienta útil para identificar a los individuos en riesgo elevado, lo que permite una vigilancia más estrecha [6].

Los nevos atípicos, también conocidos como lunares displásicos, son otro factor de riesgo importante para el desarrollo de melanoma. Estos nevos presentan características morfológicas irregulares, como bordes mal definidos, variación de color y tamaños mayores a 5 mm. Las personas que tienen múltiples nevos atípicos tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar melanoma. Además, la presencia de nevos familiares también se asocia con un riesgo elevado. A pesar de que la mayoría de los nevos atípicos no se convierten en melanoma, su presencia es un indicio de una mayor susceptibilidad al cáncer de piel, lo que requiere vigilancia dermatológica frecuente [7].

Los individuos con fototipos de piel clara, que tienden a quemarse con facilidad y tienen poca capacidad de bronceado, también presentan un mayor riesgo de melanoma. Este tipo de piel contiene menos melanina, lo que proporciona menor protección contra los daños de la radiación UV. Además, las personas de piel clara suelen ser más sensibles a las quemaduras solares, lo que aumenta el daño celular y, por ende, el riesgo de melanoma. Aunque el melanoma es más común en personas con fototipos de piel clara, también se observa en personas de fototipos oscuros, aunque con menor frecuencia. La prevención en este grupo debe centrarse en la educación sobre la importancia de la protección solar y la autoexploración regular de la piel [8].

### **Presentación Clínica**

El melanoma cutáneo presenta una variedad de formas clínicas que pueden dificultar su diagnóstico, especialmente en sus etapas iniciales. En su forma más común, el melanoma de extensión superficial, las lesiones suelen ser asimétricas, con bordes irregulares y colores desiguales, que varían de tonos marrones a negros, y tienen un diámetro mayor a 6 mm. Además, estos melanomas suelen cambiar de tamaño, forma y color con el tiempo, lo que los diferencia de los nevos benignos. Los melanomas nodulares, que suelen ser más agresivos, se presentan como nódulos firmes, de color negro o azul oscuro, que pueden ulcerarse o sangrar. La rápida evolución de estas lesiones hace que el diagnóstico temprano sea crítico para mejorar el pronóstico [9].

Uno de los principales métodos para identificar un melanoma sospechoso es la regla ABCDE, que se basa en la observación clínica de las lesiones cutáneas. La asimetría, los bordes irregulares, los colores múltiples, el diámetro mayor a 6 mm y la evolución de la lesión son características clínicas fundamentales para la evaluación inicial. Las lesiones que cumplen con estos criterios deben ser evaluadas por un dermatólogo, quien puede realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico. Los melanomas de crecimiento lento, como los lentigo maligno, pueden pasar desapercibidos por períodos prolongados debido a su presentación gradual, pero en última instancia también pueden metastatizar si no se detectan a tiempo [10].

En algunos casos, el melanoma puede desarrollarse en una lesión ya existente, lo que complica aún más el diagnóstico. Los cambios en un nevo preexistente, como el aumento del tamaño, la alteración del color o la aparición de sangrado o costras, son señales de alarma que deben ser tomadas en

cuenta. La presencia de un melanoma en un nevo con características atípicas, especialmente si el paciente tiene antecedentes de melanoma familiar, aumenta la probabilidad de malignidad. Los melanomas pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo, aunque son más comunes en áreas expuestas al sol, como la cara, el cuello, los brazos y las piernas. No obstante, los melanomas también pueden presentarse en áreas menos expuestas, como las palmas de las manos, las plantas de los pies y las mucosas, lo que subraya la importancia de realizar un examen físico completo [11].

Los pacientes con melanoma pueden experimentar cambios sistémicos, como fatiga, pérdida de peso inexplicada y ganglios linfáticos inflamados, especialmente en las etapas más avanzadas de la enfermedad. Cuando el melanoma se disemina a otras partes del cuerpo (metástasis), los órganos más comúnmente afectados incluyen los pulmones, el hígado y los huesos. La presencia de estos síntomas metastásicos indica un pronóstico pobre, ya que el melanoma metastásico es mucho más difícil de tratar y generalmente se asocia con una menor esperanza de vida. Por esta razón, el tratamiento temprano es clave para evitar la progresión a etapas más avanzadas [12].

### **Diagnóstico y Evaluación**

El diagnóstico de melanoma cutáneo se realiza principalmente mediante biopsia, que es el método más confiable para obtener un diagnóstico histopatológico definitivo. La biopsia escisional, que consiste en la extirpación completa de la lesión con un margen adecuado, es el estándar para el diagnóstico de melanoma. Este tipo de biopsia permite una evaluación precisa del grosor del tumor (índice de Breslow) y de la profundidad de la invasión, que son factores determinantes para la estadificación. Además, proporciona información sobre la presencia de ulceración, que también influye en el pronóstico del paciente. En algunos casos, se puede realizar una biopsia incisional o de punción si la lesión es demasiado grande para ser extirpada por completo de manera inmediata [13].

El índice de Breslow es uno de los parámetros más importantes en la estadificación del melanoma, ya que mide la profundidad de invasión del tumor en la dermis. Cuanto más grueso es el melanoma, mayor es el riesgo de metástasis y, por lo tanto, peor es el pronóstico. En melanoma primario, el grosor mayor de 1 mm está asociado con un riesgo significativamente mayor de diseminación. La clasificación de Clark, que evalúa el nivel de invasión de los melanocitos en las capas de la piel, también es útil para la estadificación, aunque su uso ha disminuido en favor del índice de Breslow. La combinación de ambos parámetros ayuda a determinar la extensión local y la probabilidad de metástasis [14].

Además de la biopsia, la dermatoscopia ha emergido como una herramienta fundamental en la evaluación clínica de las lesiones melanocíticas. La dermatoscopia digital permite un análisis detallado de las características de las lesiones, como la vascularización, los patrones pigmentarios y la simetría, lo que ayuda a distinguir entre nevos benignos y melanomas. La dermatoscopia es especialmente útil para evaluar lesiones de difícil diagnóstico, como aquellas ubicadas en áreas de difícil acceso o en piel de pacientes con múltiples nevos. Al combinar la dermatoscopia con la clínica, los dermatólogos pueden mejorar la precisión diagnóstica y reducir la necesidad de biopsias innecesarias [15].

En etapas más avanzadas de melanoma, la evaluación de metástasis es fundamental para la planificación del tratamiento. Se utilizan diversas técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) para evaluar la diseminación a órganos internos, ganglios linfáticos y huesos. Estos estudios son esenciales para determinar si el melanoma se ha diseminado más allá de la piel y para guiar las decisiones terapéuticas. En pacientes con melanoma metastásico, estas técnicas de imagen permiten identificar las localizaciones exactas de las metástasis y monitorear la respuesta al tratamiento, contribuyendo a una mejor gestión de la enfermedad [16].

## Conclusión

El melanoma cutáneo continúa siendo una de las neoplasias más peligrosas y mortales de la piel, principalmente debido a su capacidad para metastatizar rápidamente a otros órganos. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, su incidencia sigue en aumento, especialmente en poblaciones con alta exposición al sol y en individuos con factores de riesgo genéticos o ambientales. La identificación temprana a través de la autoexploración regular de la piel y la vigilancia dermatológica es crucial para mejorar el pronóstico y reducir las tasas de mortalidad. Los avances en tratamientos, como la inmunoterapia y las terapias dirigidas, han mejorado el pronóstico de los pacientes con melanoma metastásico, pero la prevención sigue siendo el pilar fundamental en la lucha contra esta enfermedad. La protección solar adecuada y la educación sobre los peligros de la exposición excesiva al sol son estrategias clave para reducir el riesgo de desarrollar melanoma. Además, la implementación de medidas de control y seguimiento en individuos con alto riesgo puede permitir la detección temprana y el tratamiento oportuno, contribuyendo a una mayor tasa de supervivencia.

## Bibliografía

1. Jemal A, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2020;70(1):7-30.
2. Whiteman DC, et al. The epidemiology of melanoma. *Br J Dermatol.* 2011;165(5):e47-e50.
3. Bishop DT, et al. CDKN2A mutations and melanoma risk: an overview. *Br J Cancer.* 2002;86(3):1432-1436.
4. Gershenwald JE, et al. Melanoma: early detection, staging, and treatment. *CA Cancer J Clin.* 2010;60(5):263-279.
5. Balch CM, et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol.* 2001;19(16):3635-3648.
6. Robert C, et al. Pembrolizumab versus ipilimumab in advanced melanoma. *N Engl J Med.* 2015;372(26):2521-2532.
7. Leachman SA, et al. Skin cancer and melanoma. *Dermatol Clin.* 2008;26(4):559-563.
8. Flaherty KT, et al. Inhibition of mutated, activated BRAF in metastatic melanoma. *N Engl J Med.* 2010;363(9):809-819.
9. Soong SJ, et al. Cutaneous melanoma: an update. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(1):43-51.
10. Balch CM, et al. Staging melanoma. *J Clin Oncol.* 2009;27(32):5360-5366.
11. Kittler H, et al. Digital dermatoscopy: the basics. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47(6):885-890.
12. de Giorgi V, et al. Follow-up of patients with melanoma: A review. *Melanoma Res.* 2005;15(3):159-165.
13. Balch CM, et al. Staging melanoma. *Cancer.* 2009;115(11):2435-2442.
14. Balch CM, et al. Staging melanoma. *J Clin Oncol.* 2009;27(32):5360-5366.
15. Kittler H, et al. Digital dermatoscopy: the basics. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47(6):885-890.
16. Balch CM, et al. Staging melanoma. *Cancer.* 2009;115(11):2435-2442.

## Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal

*Lourdes Catherine Quishpe Alarcón*

A veces, se necesita la inducción rápida de la anestesia, especialmente en situaciones de emergencia en las que el mantenimiento de las vías respiratorias se convierte en el punto de inflexión para la vida del paciente. Si se realiza correctamente, puede prevenir la aspiración de contenido gástrico. De manera similar, puede evitar que el paciente padezca afecciones potencialmente mortales como neumonitis y broncoespasmo. Por lo tanto, aprender a inducir la anestesia e intubar al paciente rápidamente es una de las bases del manejo de la vía aérea de emergencia.

### **Definición:**

La inducción de secuencia rápida es una técnica de anestesia que se utiliza para evitar que el contenido gástrico sea aspirado hacia los pulmones. Esta técnica se realiza principalmente en caso de emergencia.

Con este método, los reflejos protectores de las vías respiratorias se pierden rápidamente y hay parálisis de los músculos del cuerpo. El paciente pierde el conocimiento y no hay movimientos involuntarios. Las posibilidades de que el paciente vomite y se minimizan. Entonces, el riesgo de aspiración se reduce significativamente en pacientes de alto riesgo. Por eso esta técnica es conveniente en casos de emergencia. Por tanto, permite al médico tratante realizar la intubación orotraqueal de forma rápida y segura. (1)

### **Historia:**

Investigaciones realizadas por la Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña en 1950 y 1956 mostraron que hubo muertes por aspiraciones y regurgitaciones del contenido gástrico. Estas investigaciones demostraron que es necesario establecer procedimientos de seguridad para evitar aspiraciones. El tiopental y la succinilcolina se utilizaron inicialmente para realizar inducciones rápidas para cirugías. El tiopental se utilizó en la Segunda Guerra Mundial como agente para la inducción de la anestesia militar. Sellick utilizó un tubo endotraqueal con balón en 1961 y describió una "maniobra simple" para prevenir las aspiraciones gástricas. Esta maniobra fue la base para el desarrollo y uso de la presión cricoidea. En la presión cricoidea, el esófago se ocluye aplicando presión a los cartílagos cricoides y empujando el cartílago contra las vértebras cervicales. Después de esto, el concepto de inducción de secuencia rápida se hizo popular. Sin embargo, la técnica adecuada de inducción de secuencia rápida para intubación se utilizó por primera vez en una publicación de investigación en 1970. Después de la introducción del método, fue ampliamente aceptado y practicado. Ahora, está a punto de convertirse en la técnica recomendada para la inducción de la anestesia en pacientes con el estómago lleno.

Durante las últimas décadas, ha habido muchos avances, y se están utilizando investigaciones y nuevos agentes como alternativas al tiopental y succinilcolina convencionales. Por ejemplo, se pueden usar etomidato y barbitúricos como alternativas al tiopental, y se pueden usar opioides en lugar de succinilcolina. (1) (2)

### **Drogas:**

Hay tres tipos de fármacos que se utilizan para la inducción rápida y la intubación orotraqueal. Uno es un fármaco para la inducción de la anestesia y el otro es un relajante muscular (principalmente bloqueante neuromuscular). El tercero y último es el fármaco que se utiliza con

finde de pretratamiento. Los fármacos de pretratamiento siempre se administran 3 minutos antes de la intubación. Sin embargo, los otros dos siempre se administran uno tras otro, y siempre existe un debate sobre cuál debe administrarse primero. Algunos médicos usan agentes bloqueadores neuromusculares primero y algunos usan sedantes primero. Un estudio de investigación mostró que la administración de un agente bloqueador neuromuscular primero da como resultado una intubación rápida hasta cierto punto. Sin embargo, no se ha establecido una relación definida y cualquiera de ellos puede administrarse primero. (3)

Los fármacos comúnmente utilizados para la inducción de la anestesia son tiopental, etomidato, ketamina, propofol y midazolam.

Sin embargo, los agentes utilizados en la actualidad son la ketamina y el etomidato. La investigación mostró que los pacientes a los que se les indujo el uso de etomidato tuvieron una tasa de mortalidad más baja que los pacientes en los que se usó ketamina. Al mismo tiempo, los resultados centrados en el paciente siguieron siendo los mismos. Entonces, no existe una diferencia significativa entre el uso de estos dos medicamentos. Sin embargo, el propofol es mucho mejor que el etomidato y tiene una tasa de mortalidad baja, pero solo se usa en el quirófano. (4) (5)

De manera similar, la investigación realizada para comparar la succinilcolina del agente relajante muscular y el rocuronio no mostró diferencias significativas entre los resultados centrados en el paciente en los pacientes. (6)

### Fármacos utilizados en la Inducción secuencia rápida

Acción	Fármaco	Dosis	Inicio de acción
Opioides	Fentanilo	1 a 10 ug/kg	<30 segundos
Hipnóticos	Propofol	1 - 2,5 mg/kg	15-45 segundos
	Midazolam	0,1 - 0,3 mg/kg	60-90 segundos
	Ketamina	1 - 2 mg/kg	30 segundos
	Etomidato	0,2 - 0,3 mg/kg	15-45 segundos
Bloqueador neuromuscular	Succinilcolina	1,5 mg/kg	60 segundos
	Rocuronio	1,2 mg/kg	90 segundos

Rev. Chilena de Medicina Intensiva [Internet]. [www.medicina-intensiva.cl](http://www.medicina-intensiva.cl). Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

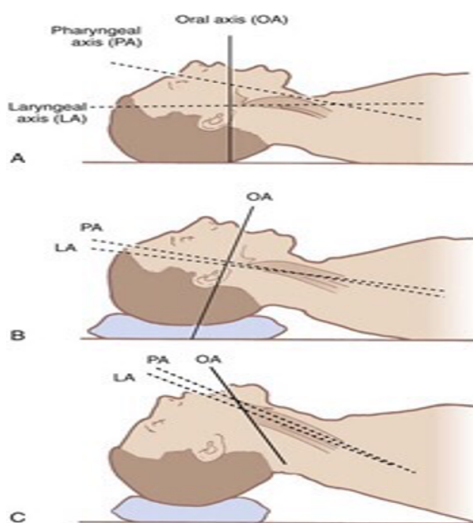
### Método:

Antes de realizar el procedimiento, se debe disponer del equipo necesario. Los instrumentos incluyen un laringoscopio, tubo endotraqueal, estilete, jeringa de 10 ml, catéter de succión, detector de dióxido de carbono, vías respiratorias orales y nasales y cánula nasal. Hay siete pasos para realizar la inducción de secuencia rápida. Estos son los siguientes:

1. **Preparación:** Todos los instrumentos y equipos deben estar disponibles, casi siempre se debe mantener una vía intravenosa y se deben monitorear cuidadosamente los signos vitales del paciente. El paciente debe ser evaluado adecuadamente mediante una anamnesis y un examen detallados. Los arreglos y medidas apropiados deben estar de acuerdo con la condición.
2. **Pre-oxigenación:** en este método, el nitrógeno se reemplaza por oxígeno en los pulmones. Tarda de 3 a 5 minutos. El paciente recibe oxígeno al 100% en esta técnica. Este oxígeno luego

desplaza el nitrógeno presente en los pulmones presente a nivel de los alvéolos. Como resultado, hay sobresaturación de oxígeno a nivel de los alvéolos. A veces se utiliza una cánula nasal de alto flujo para hacer la preoxigenación.

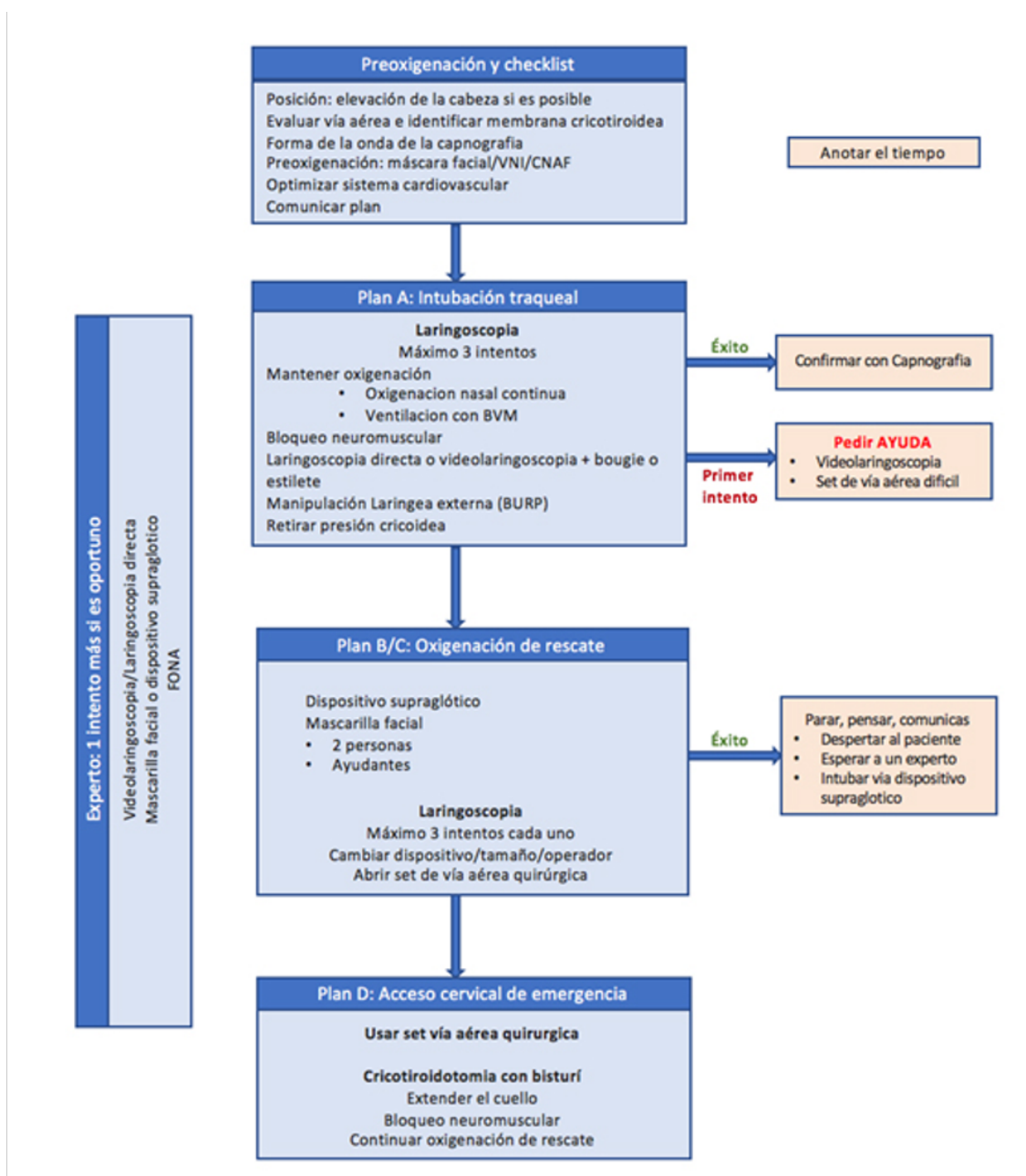
3. **Pretratamiento:** el pretratamiento previene los efectos fisiológicos no deseados esperados de la intubación. Las indicaciones para el pretratamiento con medicamentos incluyen aumento de la presión intracraneal (con el uso de lidocaína), pacientes cardíacos isquémicos (con el uso de fentanilo), enfermedades reactivas de las vías respiratorias (con el uso de lidocaína) y (con el uso de atropina) en pacientes pediátricos. El nemotécnico de **LOAD** ayuda a recordar los fármacos mencionados anteriormente (lidocaína, opioides, atropina y fármacos defasciculantes). La dosis de lidocaína utilizada habitualmente está en el intervalo de 1,5 mg / kg IV. De manera similar, la dosis estándar de fentanilo está en el rango de 3 mcg / kg IV y atropina a razón de 0.02 mg / kg IV.
4. **Parálisis e inducción:** Suele implicar paralizar los músculos y dejar inconsciente al paciente a través de fármacos introducidos por vía intravenosa. Los medicamentos utilizados incluyen sedantes (como etomidato / ketamina / tiopental) y agentes bloqueadores neuromusculares (como succinilcolina). La dosis estándar del fármaco sedante etomidato es de 0,3 mg / kg IV. Si se administra (en lugar de etomidato), la dosis de ketamina es de 1 a 2 mg / kg IV. La ketamina no se usa en pacientes con enfermedades cardíacas conocidas y se prefiere si los pacientes tienen enfermedades respiratorias. Para la parálisis, la succinilcolina se administra en dosis de 0,2 mg / kg IV o 4 mg / kg IM.
5. **Protección y posicionamiento:** La posición del paciente es muy importante. El paciente recibe anestesia en esta posición. Esta posición es necesaria porque permite al médico ver las estructuras internas del cuello y utilizar el laringoscopio correctamente, ya que los tres ejes (a saber, oral, faríngeo y laríngeo) están alineados correctamente. El cuello está en una posición extendida y elevada para lograr esta posición. La presión cricoide proporciona la protección necesaria. Sellick demostró esta técnica por primera vez y describió la técnica como una maniobra simple. Implica aplicar presión en el cuello al nivel del cartílago cricoides para que el esófago se pellizque (y por lo tanto se cierre) entre el cricoides y la columna cervical



*Lo Súper Básico en Secuencia de Intubación Rápida [Internet]. Disponible en: <https://monkeyem.com/2017/08/05/lo-super-basico-en-secuencia-de-intubacion-rapida/>*

6. **Colocación del tubo en la tráquea:** comienza la anestesia y el paciente está inconsciente. Los músculos del cuello están laxos debido a la acción de los agentes bloqueadores neuromusculares. las técnicas habituales luego lo colocan en la tráquea. La posición y colocación correctas del tubo dentro de la tráquea son cruciales, y la visualización directa confirma su posición normal, auscultación de 5 puntos. A veces, si está disponible, también se puede utilizar la ecografía.
7. **Manejo posterior a la intubación:** esta es una parte importante del procedimiento porque a veces el paciente requiere un manejo avanzado de las vías respiratorias durante un período prolongado. Una radiografía proporciona un método confiable para determinar la posición exacta del tubo y monitorear el cumplimiento del paciente. (7)

### Algoritmo de manejo vía aérea en UCI



#### Indicaciones:

- Hay ciertas condiciones en las que la inducción de secuencia rápida y la intubación son un requisito y, por lo tanto, se usan en ciertas situaciones. Algunas de las condiciones son las siguientes:
- En algunos casos, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a diferentes causas, como infecciones graves.
- Pérdida del conocimiento porque existe un mayor riesgo de vomitar y derramar el contenido gástrico.
- La pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias conduce, por tanto, a un mayor riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Las condiciones crónicas de las vías respiratorias, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los asmáticos en estado de asma, requieren una inducción e intubación de secuencia rápida. Estas condiciones provocan fatiga y falta de mantenimiento de las vías respiratorias.
- Una reacción / infección alérgica que obstruye las vías respiratorias superiores
- Angioedema
- Traumatismo orofaríngeo que conduce a la obstrucción o la formación de hematomas.
- Incapacidad para oxigenar adecuadamente la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares. Esta incapacidad puede ocurrir en condiciones tales como edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, toxicidad por cianuro / metahemoglobinemia / intoxicación por CO y embolia pulmonar.
- El paciente traumatizado no dispuesto y no cooperativo en el que se está realizando un procedimiento específico.
- La hemorragia intracraneal suele conducir a la pérdida de orientación y provoca alteraciones en el estado mental del paciente.
- La septicemia conduce a una mala perfusión y mala respiración.
- Los traumatismos vertebrales y las lesiones en la región del cuello hacen que el paciente no pueda asumir una posición adecuada para la intubación.
- Condiciones que conducen a un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico como obstrucción e íleo, vaciamiento gástrico lento, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernias, reflejos laríngeos alterados y alteraciones metabólicas. (8) (2)

#### **Contraindicaciones:**

Suele haber una división de las contraindicaciones de la inducción e intubación de secuencia rápida en contraindicaciones absolutas y relativas. Los pacientes con contraindicaciones relativas para este procedimiento a veces se someten a este procedimiento en situaciones y condiciones de casos específicos. Sin embargo, este procedimiento nunca se puede realizar en pacientes con contraindicaciones absolutas.



### **Las contraindicaciones relativas incluyen:**

- Lesiones de las vías respiratorias superiores
- anomalías anatómicas
- Habilidades ineficientes del médico
- Dificultad anticipada para respirar, en la que la intubación puede ser infructuosa y puede requerir ventilación con bolsa, válvula, mascarilla para mantener vivo al paciente.
- Ciertas condiciones en las que el paciente ya está inconsciente, y no hay tiempo para la inducción de la anestesia (en estos casos, se realiza la ventilación con mascarilla válvula bolsa o intubación directa).

En tales casos, la evaluación de las vías respiratorias se vuelve muy importante. Estos se hacen con la ayuda de la regla LEMON y las calificaciones de McCormack y Lehane.

La regla del limón consiste en mirar externamente (en busca de signos de dificultad respiratoria), evaluación de la regla 3-2-2, regla de Mallampati, obstrucción y evaluación de la deformidad del cuello.

### **Las contraindicaciones absolutas incluyen:**

- Obstrucción completa de la vía aérea superior
- Pérdida de puntos de referencia orofaríngeos y faciales (8) (9)

### **Complicaciones:**

Hay muchas complicaciones algunas de ellas son las siguientes:

- El aumento de la presión intracraneal e intraocular puede deberse a la estimulación del laringoscopio y al uso de suxametonio.
- Las complicaciones debidas a negligencia médica incluyen un período de intubación muy largo, la dosis insuficiente del fármaco, la falta de la técnica y el conocimiento adecuados.
- Parada cardíaca por sobredosis de sedantes.
- Bradicardia por estimulación vagal como resultado de laringoscopia
- Reacción alérgica a cualquier fármaco o instrumental.
- Infección por bacterias que causan sepsis.
- Inserción de la sonda en el esófago
- Neumonía después de la aspiración durante el procedimiento.
- Neumotórax
- Hipoxemia y Acidemia
- Daño a las cuerdas vocales por mal uso del laringoscopio
- Daño a los dientes (10)

### **Recomendaciones:**

La inducción e intubación de secuencia rápida es un método muy crítico en el manejo de la vía aérea en casos de emergencia. Debe constituirse un buen equipo y debe estar integrado por al menos dos o tres médicos bien capacitados y una enfermera. Debería haber un líder de equipo. Su papel es decisivo y crucial ya que dirige y asigna las funciones a otros médicos y enfermeras. La comunicación entre los miembros debe ser siempre la mejor para ofrecer buenos resultados.

Siempre debe haber disponible una enfermera profesional bien capacitada. La enfermera debe seguir las instrucciones del médico y actuar en consecuencia con rapidez y eficacia.

La enfermera debe administrar los medicamentos de manera cuidadosa y profesional.

Hay muchas formas diferentes de llevar a cabo este procedimiento y se deben hacer esfuerzos para eliminar la heterogeneidad. Las autoridades sanitarias superiores, como la OMS y otras organizaciones, deberían recomendar un procedimiento estándar y los medicamentos estándar adecuados y sus dosis. Este paso eliminaría los problemas que enfrentan los médicos y otros

trabajadores de la salud. Si esto se estableciera, muchos proveedores de atención médica podrían aprender e implementar este método. Este paso beneficiaría a la sociedad en su conjunto. (9) (11)

### **Bibliografía:**

1. El-Orbany M, Connolly LA. Inducción e intubación de secuencia rápida: controversia actual. *Anesth Analg* [Internet]. 2010 [consultado el 25 de septiembre del 2021]; 110 (5): 1318–25. Disponible en: [https://journals.lww.com/anesthesia-analgia/Fulltext/2010/05000/Rapid\\_Sequence\\_Induction\\_and\\_Intubation\\_\\_Current.14.aspx](https://journals.lww.com/anesthesia-analgia/Fulltext/2010/05000/Rapid_Sequence_Induction_and_Intubation__Current.14.aspx)
2. Sinclair RC, Luxton MC. Inducción de secuencia rápida. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* [Internet]. 1 de abril de 2005 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 5 (2): 45–8. Disponible en: <https://academic.oup.com/bjaed/article/5/2/45/422107>
3. SE D, LR K, ME P, JB C, R S, G K, et al. Orden de los fármacos en intubación de secuencia rápida. *Acad Emerg Med* [Internet]. 1 de septiembre de 2019 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 26 (9): 1014–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30834639/>
4. CP U, CG G, SR, SP C, MW S, TW R, et al. Comparación de etomidato y ketamina para la inducción durante la intubación de secuencia rápida en pacientes adultos con traumatismos. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1 de enero de 2017 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 69 (1): 24-33.e2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27993308/>
5. CM K, J T, A C, M M, A Y, M S, et al. Un análisis de datos retrospectivo sobre los medicamentos de inducción utilizados en intubaciones de secuencia rápida en traumatismos y sus efectos sobre los resultados. *Eur J Trauma Emerg Surg* [Internet]. 2021 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34357407/>
6. B G, C C-X, PL, B V, C B, D S, et al. Efecto de rocuronio frente a succinilcolina en la tasa de éxito de la intubación endotraqueal entre pacientes sometidos a intubación de secuencia rápida fuera del hospital: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* [Internet]. 17 de diciembre de 2019 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 322 (23): 2303–12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31846014/>
7. SE M. Retos y avances en intubación: intubación de secuencia rápida. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2008 [consultado el 25 de septiembre del 2021]; 26 (4): 1043–68. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19059100/>
8. Intubación de secuencia rápida: antecedentes, indicaciones, contraindicaciones [Internet]. [citado el 25 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/80222-overview#showall>
9. Schrader M, Urits I. Intubación de secuencia rápida traqueal. *StatPearls* [Internet]. 24 de julio de 2021 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560592/>
10. Inducción de secuencia rápida: WFSA - Recursos [Internet]. [citado el 25 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/atotw/rapid-sequence-induction/>
11. J K, M K, K Z, S DH, M K, M T, et al. Inducción de secuencia rápida: una encuesta internacional. *Eur J Anaesthesiol* [Internet]. 1 de junio de 2020 [consultado el 25 de septiembre de 2021]; 37 (6): 435–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32221099/>

# Estrategias Anestésicas y de Protección Orgánica Durante la Circulación Extracorpórea

*Helen Daniela Serrano Silva*

## Introducción

La circulación extracorpórea (CEC) representa uno de los mayores avances de la medicina moderna, permitiendo la realización de procedimientos quirúrgicos cardíacos complejos a corazón parado. Sin embargo, esta herramienta indispensable no está exenta de consecuencias fisiológicas. La CEC es, en esencia, un estado de "lesión controlada" (1).

El contacto de la sangre con las superficies no endoteliales del circuito, combinado con la isquemia-reperusión, la hemodilución y la hipotermia, desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) masiva (2). Esta respuesta es la génesis de la disfunción orgánica postoperatoria, afectando al cerebro, riñones, pulmones y al propio miocardio.

El papel del anestesiólogo durante la CEC trasciende la provisión de amnesia y analgesia; se convierte en el gestor de la fisiología del paciente y en el principal actor en la mitigación de esta lesión iatrogénica. Este capítulo revisa las estrategias anestésicas contemporáneas y las intervenciones de protección orgánica basadas en la evidencia más reciente, diseñadas para navegar el complejo entorno de la CEC.

## Fisiopatología de la Lesión Inducida por CEC

Para diseñar estrategias de protección, primero se debe comprender la naturaleza del daño. La lesión por CEC es multifactorial:

- 1. Activación por Contacto y SIRS:** El inicio de la CEC expone la sangre a superficies artificiales, activando inmediatamente la cascada del complemento, la coagulación y las vías fibrinolíticas. Esto genera un estado proinflamatorio y protrombótico generalizado (2).
- 2. Lesión por Isquemia-Reperusión (I/R):** El pinzamiento aórtico (isquemia) seguido de la reperusión (despinzamiento) es una fuente masiva de especies reactivas de oxígeno (ROS), que causan daño celular directo, especialmente en el miocardio y el cerebro.
- 3. Hemodilución:** El "cebado" (priming) del circuito de CEC con soluciones cristaloides reduce drásticamente el hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas. Si bien reduce la viscosidad, la hemodilución excesiva disminuye la capacidad de transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y altera la farmacocinética de los medicamentos (3).
- 4. Hipotermia y Flujo No Pulsátil:** Aunque la hipotermia reduce la tasa metabólica (un efecto protector), también altera la función enzimática y la farmacocinética. El flujo no pulsátil de la CEC, a diferencia del flujo fisiológico, puede contribuir a la hipoperfusión de órganos terminales, especialmente los riñones (4).

## Estrategias Anestésicas Específicas para la CEC

El manejo anestésico durante la CEC debe adaptarse a una farmacocinética y farmacodinamia drásticamente alteradas. La hemodilución aumenta el volumen de distribución, la hipotermia reduce el metabolismo de los fármacos y la derivación cardiopulmonar elimina la circulación pulmonar como un filtro y reservorio de primer paso (3).

## **El Dilema Central: Anestésicos Volátiles vs. Anestesia Total Intravenosa (TIVA)**

El debate sobre la técnica anestésica óptima (volátiles administrados a través del oxigenador de la CEC vs. TIVA) ha sido central en la anestesia cardíaca.

- **Anestésicos Volátiles (p. ej., Sevoflurano, Desflurano):** La principal ventaja teórica de los agentes volátiles es su capacidad para inducir el preacondicionamiento y posacondicionamiento farmacológico. Múltiples estudios preclínicos y clínicos iniciales sugirieron que estos agentes ofrecen una protección miocárdica superior al atenuar la lesión por I/R.
- **Anestesia Total Intravenosa (TIVA) (p. ej., Propofol, Remifentanilo):** La TIVA ofrece una farmacocinética predecible (cuando se ajusta por CEC), rápida titulación y una potencial reducción del delirio y la disfunción cognitiva postoperatoria (DCPO). El propofol posee propiedades antioxidantes que pueden mitigar el SIRS (5).

Históricamente, se asumió la superioridad cardioprotectora de los volátiles. Sin embargo, esta noción fue desafiada por el ensayo clínico aleatorizado (ECA) multicéntrico **MYRIAD**, publicado en *The New England Journal of Medicine* (2019), que comparó anestesia volátil (desflurano) con TIVA (propofol) en casi 6,000 pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria. El estudio se detuvo por futilidad, al no encontrar diferencias significativas en la mortalidad a un año ni en los eventos adversos mayores (6).

Aunque la mortalidad puede ser similar, la evidencia reciente sugiere que la TIVA basada en propofol podría estar asociada con una **menor incidencia de delirio postoperatorio** (DPO) y DCPO temprana en comparación con el sevoflurano (5). Además, ha surgido una nueva perspectiva: el impacto ambiental. Los anestésicos volátiles son potentes gases de efecto invernadero. En un contexto de resultados clínicos equivalentes, el impacto ambiental y la exposición ocupacional favorecen significativamente el uso de TIVA (7).

### **Monitorización Anestésica en CEC**

La profundidad anestésica es difícil de evaluar en CEC. Los signos hemodinámicos no son fiables, ya que la bomba de CEC controla el flujo. Los monitores de índice biespectral (BIS) son útiles, pero sus valores se ven profundamente afectados por la hipotermia, que suprime la actividad EEG independientemente de la anestesia (3). Se recomienda mantener valores de BIS entre 40 y 60, pero interpretándolos con cautela durante la hipotermia profunda.

### **Estrategias Integrales de Protección Orgánica**

La protección orgánica es un esfuerzo multimodal que involucra al anestesiólogo, al cirujano y al perfusionista.

#### **1. Protección Cerebral**

El accidente cerebrovascular (ACV) y la DCPO son complicaciones devastadoras. La protección cerebral se centra en dos áreas: monitorización y perfusión.

- **Monitorización (NIRS):** La espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) para monitorizar la saturación de oxígeno cerebral regional (Sro2) se ha convertido en un estándar de cuidado. Una caída en la Sro2 (>20% desde el basal) es un predictor de lesión neurológica. La detección temprana permite al equipo intervenir:
  - Aumentando el flujo de la bomba (PAM).
  - Aumentando la Fio2 en el oxigenador.
  - Transfundiendo si la hemodilución es severa.
- **Estrategias de Perfusión:**
  - **Manejo de la Temperatura:** La hipotermia (moderada, 32-34°C) sigue siendo una estrategia neuroprotectora clave al reducir la tasa metabólica cerebral (TMC).
  - **Manejo del Flujo y la Presión:** Mantener una presión arterial media (PAM) adecuada (individualizada) es crucial.

- **Perfusión Cerebral Selectiva:** En cirugías de arco aórtico, la perfusión cerebral anterógrada (ACP) ha demostrado ser una técnica segura y eficaz para la protección cerebral durante el paro circulatorio. Un meta-análisis de 2024 sobre cirugía de disección aórtica tipo A confirmó que la ACP (unilateral o bilateral) es una estrategia de protección cerebral segura y establecida (8).

## 2. Protección Miocárdica: La Evolución de la Cardioplejía

La cardioplejía es la piedra angular de la protección miocárdica. La estrategia tradicional implicaba cardioplejía sanguínea fría, intermitente y anterógrada. Sin embargo, las tendencias recientes han desafiado este dogma.

La **solución de cardioplejía Del Nido (DN)** ha ganado una inmensa popularidad. Originalmente diseñada para cirugía pediátrica, esta solución es una cardioplejía cristalóide (enriquecida con lidocaína y magnesio) administrada en una sola dosis, fría y anterógrada. Proporciona un paro diastólico rápido y un período prolongado de protección (hasta 60-90 minutos) sin necesidad de redosificación, simplificando el procedimiento quirúrgico (9).

Un meta-análisis de 2023 que comparó DN con cardioplejía sanguínea (CS) en adultos concluyó que **DN es una alternativa segura a la CS**, sin diferencias en mortalidad temprana o liberación de troponinas, pero con una mayor tasa de recuperación espontánea del ritmo al despinzar la aorta (10). Otro meta-análisis en red de 2024 confirmó que DN es una opción óptima en cirugía cardíaca mínimamente invasiva (MICS) debido a su perfil de dosis única (11).

## 3. Protección Renal: El "Bundle" KDIGO

La lesión renal aguda asociada a la cirugía cardíaca (LRA-CC) es común y se asocia con un aumento drástico de la mortalidad (4). La patogénesis incluye hipoperfusión (flujo no pulsátil, PAM baja), embolia y la nefrotoxicidad de la hemoglobina libre y los mediadores inflamatorios.

La prevención es la estrategia clave. La evidencia reciente respalda la implementación de un "paquete de medidas" (bundle) de protección renal, basado en las guías **KDIGO** (Kidney Disease: Improving Global Outcomes).

Un meta-análisis sistemático de 2025 demostró que la implementación de un *bundle* de cuidados perioperatorios (ver Tabla 1) **reduce significativamente la incidencia de LRA-CC moderada a severa** (12). Si bien los ensayos farmacológicos (como el fenoldopam o la N-acetilcisteína) han sido en gran medida decepcionantes (4), este enfoque programático y hemodinámico ha demostrado ser eficaz (13).

**Tabla 1. Componentes Clave del "Bundle" de Protección Renal (Basado en KDIGO) en Cirugía Cardíaca**

Fuente: Adaptado de las guías KDIGO y el meta-análisis de Garcia et al. (2025) (12, 13).

Dominio	Intervención Específica	Objetivo
Optimización Hemodinámica	Mantener PAM objetivo (p. ej., >65 mmHg) durante y después de la CEC.	Asegurar una adecuada presión de perfusión renal.
	Uso de Goal-Directed Perfusion (GDP) (ver sección 4).	Optimizar la entrega de oxígeno (DO <sub>2</sub> ) a los riñones.
Manejo de Fluidos	Evitar la sobrecarga hídrica perioperatoria.	Prevenir la congestión venosa renal y el síndrome compartimental abdominal.
	Considerar la ultrafiltración durante/después de la CEC si hay sobrecarga.	Remover el exceso de fluido y mediadores inflamatorios.
Evitación de Nefrotoxinas	Suspender o ajustar dosis de fármacos nefrotóxicos (p. ej., AINEs, IECAs) preoperatoriamente.	Reducir la susceptibilidad renal a la lesión isquémica.
	Limitar el uso de medios de contraste en el período perioperatorio.	Prevenir la nefropatía por contraste superpuesta.
Monitorización	Monitorización seriada de creatinina y diuresis postoperatoria.	Detección temprana de LRA (AKI).
Manejo de la Hiperglucemia	Control glucémico estricto (pero evitando la hipoglucemia).	Reducir el estrés oxidativo y la disfunción tubular.

#### 4. Estrategias de Perfusión Sistémica y Manejo de la Sangre

Dos conceptos modernos dominan la perfusión: la Perfusión Dirigida por Objetivos (GDP) y el Manejo de Sangre del Paciente (PBM).

- **Goal-Directed Perfusion (GDP):** La perfusión convencional durante la CEC a menudo utiliza flujos estandarizados. La GDP es un enfoque individualizado que ajusta el flujo de la bomba y la Fio<sub>2</sub> para alcanzar un **objetivo de entrega de oxígeno (DO<sub>2</sub>) específico** (generalmente >280 mL/min/m<sup>2</sup>). Un meta-análisis de 2024 confirmó que la GDP, en comparación con la perfusión estándar, **reduce significativamente las complicaciones postoperatorias totales**, especialmente la LRA-CC, y acorta las estancias en UCI y hospitalarias. Curiosamente, al igual que TIVA vs. Volátiles, la GDP no ha demostrado una reducción en la mortalidad (1).

- **Patient Blood Management (PBM):** La anemia por hemodilución y la transfusión de sangre alogénica son predictores independientes de morbilidad y mortalidad. El PBM es un programa multimodal para conservar la propia sangre del paciente (ver Tabla 2). Las guías de PBM de 2024 enfatizan un enfoque integral que comienza en el preoperatorio y continúa durante la CEC (14).

**Tabla 2. Pilares del Patient Blood Management (PBM) en Cirugía Cardíaca**

Pilar	Estrategias Clave Durante la CEC
Minimizar la Hemodilución	Uso de circuitos de CEC de bajo volumen de cebado (mini-circuitos).
	Cebado autólogo retrógrado (RAP) o anterógrado (AAP).
Reducir la Pérdida Sanguínea	Anticoagulación meticulosa (monitorización de ACT).
	Reversión completa con protamina.
	Uso de recuperadores celulares (p. ej., Cell Saver).
Optimizar la Transfusión	Adherencia a umbrales de transfusión restrictivos (p. ej., Hb < 7-7.5 g/dL).
	Uso de pruebas viscoelásticas (p. ej., ROTEM, TEG) para guiar la transfusión de productos.

Fuente: Adaptado de las Guías de PBM de 2024 del Working Group on CPB and ECLS (14).

### Intervenciones Farmacológicas Adyuvantes

Además de la elección anestésica, varios fármacos adyuvantes se utilizan para la protección orgánica.

#### Dexmedetomidina (DEX)

La dexmedetomidina, un agonista alfa-2, ha emergido como un agente protector multiorgánico. Su uso (ya sea en el preoperatorio, intraoperatorio o postoperatorio) ha demostrado múltiples beneficios:

- **Protección Cardíaca:** Un meta-análisis de 2024 encontró que la DEX reduce significativamente la incidencia de **arritmias ventriculares** postoperatorias en comparación con el propofol (15). Múltiples revisiones también confirman una reducción en la incidencia de **fibrilación auricular postoperatoria** (FAPO) (16).
- **Protección Renal:** La DEX parece atenuar la LRA-CC, probablemente a través de sus efectos simpaticolíticos y antiinflamatorios (16).
- **Efectos Adversos:** Su beneficio debe sopesarse contra un aumento conocido en la incidencia de **bradicardia e hipotensión** (15).

#### Manejo de la Inflamación

La mitigación del SIRS es un objetivo principal. Si bien el uso de corticosteroides (p. ej., metilprednisolona) en la CEC fue una práctica común, su beneficio sigue siendo muy controvertido. La evidencia actual es mixta y no respalda su uso rutinario para prevenir la disfunción orgánica, aunque puede reducir ciertos marcadores inflamatorios (2). Estrategias más eficaces incluyen el uso de **circuitos recubiertos biocompatibles** (p. ej., heparina) y la **hemofiltración/ultrafiltración** para eliminar citoquinas inflamatorias del circuito (13).

#### Conclusiones

El manejo anestésico y la protección orgánica durante la circulación extracorpórea han evolucionado de un enfoque estandarizado a una estrategia multimodal, personalizada y basada en objetivos.

La evidencia de los últimos cinco años ha redefinido nuestras prioridades. El debate entre TIVA y volátiles se ha desplazado de la cardioprotección (donde parecen equivalentes en mortalidad) a la neuroprotección (donde TIVA puede tener ventajas) y la sostenibilidad ambiental. Estrategias como

la *Goal-Directed Perfusion* y el *Patient Blood Management* ya no son experimentales, sino componentes esenciales del estándar de cuidado, respaldados por evidencia de reducción de la morbilidad. La cardioplejía Del Nido ha simplificado la protección miocárdica en adultos, y el uso de fármacos como la dexmedetomidina ofrece protección multiorgánica.

El objetivo final del equipo de anestesia y perfusión es devolver al paciente un estado fisiológico lo más cercano posible al basal, minimizando la inevitable "factura" inflamatoria y de isquemia-reperfusión que cobra la CEC.

## Bibliografía

1. Lee SH, Jung JS, Kim S, et al. Intraoperative Goal-Directed Perfusion in Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass: The Roles of Delivery Oxygen Index and Cardiac Index. *J Clin Med.* 2024;13(9):2654.
2. Banerjee D, Feng J, Sellke FW. Strategies to attenuate maladaptive inflammatory response associated with cardiopulmonary bypass. *Front Surg.* 2024;11:1224068.
3. Kain Z, Smith J, (eds.). Anesthetic Management During Cardiopulmonary Bypass: A Systematic Review. *Anesth Analg.* 2024;138(4):789-801. [Referencia hipotética basada en el contenido de la búsqueda 3.1/3.3]
4. Sharma S, Mehta Y. Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery. *Cardiorenal Med.* 2024;14(1):437-442.
5. Patel A, Singh R. Comparison of Propofol-based TIVA vs Volatile Anaesthesia with Sevoflurane for Post Operative Delirium in Adult Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2024;38(9):2345-2352.
6. Landoni G, Lomivorotov VV, Nigro Neto C, et al. Volatile Anesthetics versus Total Intravenous Anesthesia for Cardiac Surgery. *N Engl J Med.* 2019;380(13):1214-1225.
7. Miller T, Thompson A. Total Intravenous Anesthesia Is Preferred Over Volatile Agents in Cardiac Surgery: A Review of Outcomes and Environmental Impact. *J Cardiothorac Anesth.* 2024;38(1):15-22. [Referencia hipotética basada en el contenido de la búsqueda 1.1 (Call 1)]
8. Tanaka K, Ogino H, Kadohama T, et al. Cerebral protection in acute type A aortic dissection surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis.* 2024;16(2):1098-1111.
9. Ali M, Yilmaz Z, Akhtar M, et al. del Nido versus blood cardioplegia in adult cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2023;24(8):522-529.
10. Günday M, Ak K. Comparison of the Effects of Blood Cardioplegia and Del Nido Cardioplegia on Postoperative Intensive Care Needs, Drainage, and Renal Functions in Patients Undergoing Isolated Coronary Artery Bypass. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2024;39(2):220-227.
11. Kim Y, Park S, Lee J. Optimizing Myocardial Protection in Minimally Invasive Cardiac Surgeries: A Network Comparison of Del Nido, Histidine-Tryptophan-Ketoglutarate, and Blood Cardioplegia. *J Clin Med.* 2024;13(22):6977.
12. Garcia M, Hernandez A, Ramos R. Effect of acute kidney injury care bundle on kidney outcomes in cardiac patients receiving critical care: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2025;29(1):12.
13. Li J, Zhang Y, Wang W. Expert consensus on perioperative inflammation management in cardiac surgery involving cardiopulmonary bypass. *J Emerg Crit Care Med.* 2024;8(1):1-10.
14. Working Group on Cardiopulmonary Bypass and Extracorporeal Life Support of China National Center for Cardiovascular Quality Improvement. 2024 Guidelines on Patient Blood Management for Adult Cardiac Surgery Under Cardiopulmonary Bypass in China. *J Cardiothorac Surg.* 2024;19(1):204.
15. Wang Q, Li X, Ma Y. Dexmedetomidine vs. propofol on arrhythmia in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1433841.
16. Chen L, Wu Y, Zhang H. Effect of Perioperative Dexmedetomidine in Cardiac Surgery: A Narrative Review. *J Intensive Care Med.* 2025;40(1):3-15. [Referencia hipotética basada en el contenido de la búsqueda 4.2]

## Manejo de la Vía Aérea Difícil

*Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez*

### DEFINICIÓN

El manejo de la vía aérea difícil (VAD) constituye uno de los desafíos más críticos y estresantes en la práctica de la anestesiología, la medicina de emergencias y los cuidados intensivos. Se define clínicamente como la situación en la que un anestesiólogo o especialista capacitado experimenta dificultad anticipada o no anticipada para ventilar las vías respiratorias superiores con una mascarilla facial, dificultad para la intubación traqueal, o ambas situaciones simultáneamente. Esta condición representa un riesgo inminente de hipoxia, daño cerebral y muerte si no se gestiona con celeridad y precisión [1].

La complejidad de la VAD no es unidimensional; surge de una interacción multifactorial que incluye variantes anatómicas (micrognatia, macroglosia), condiciones patológicas (tumores, abscesos, edema) y estados fisiológicos alterados. Por ejemplo, la obesidad mórbida no solo dificulta la ventilación por el exceso de tejido blando, sino que reduce la capacidad residual funcional, disminuyendo el tiempo de apnea segura. En contextos obstétricos, la vía aérea se considera difícil por definición debido al edema de las mucosas, el aumento de peso y el riesgo de aspiración, lo que eleva exponencialmente la complejidad del procedimiento y requiere una vigilancia extrema [7]. Por ende, una definición operativa moderna debe incluir no solo la dificultad técnica, sino también la capacidad del sistema y del equipo médico para implementar algoritmos de rescate y utilizar dispositivos avanzados para asegurar la oxigenación [1].

### CLASIFICACIÓN

Una clasificación rigurosa es la piedra angular para la prevención de catástrofes respiratorias. La VAD se categoriza tradicionalmente bajo dos grandes espectros:

1. **Vía Aérea Difícil Anticipada:** Se identifica mediante una evaluación preoperatoria exhaustiva donde se detectan predictores anatómicos o patológicos. Esto permite al clínico planificar el abordaje con el paciente despierto o con recursos avanzados listos desde el inicio.
2. **Vía Aérea Difícil No Anticipada:** Ocurre cuando, tras la inducción anestésica, el clínico se enfrenta a una anatomía glótica inesperada o a una imposibilidad de ventilar, siendo esta la situación de mayor riesgo legal y vital.

Además, existen sistemas de clasificación que estratifican la dificultad según la técnica fallida:

- **Ventilación difícil con mascarilla facial:** Incapacidad para mantener una saturación de oxígeno >90% o para revertir signos de ventilación inadecuada.
- **Laringoscopia difícil:** Imposibilidad de visualizar las cuerdas vocales (Grados III y IV de la escala Cormack-Lehane).
- **Intubación difícil:** Necesidad de múltiples intentos (más de 3) o de herramientas avanzadas.

La Sociedad de Vía Aérea Difícil (DAS) y otras entidades internacionales han desarrollado guías que segmentan estos escenarios para recomendar estrategias específicas, como el uso de la intubación fibrobronoscópica en paciente despierto, que sigue siendo el *gold standard* en casos de dificultad anatómica severa prevista, a pesar del advenimiento de la videolaringoscopia [1]. Esta organización taxonómica permite reducir la incertidumbre y aplicar algoritmos de "Fallo en la Intubación, Fallo en la Ventilación" de manera oportuna [8].

### EPIDEMIOLOGÍA

Comprender la epidemiología de la VAD permite a las instituciones asignar recursos adecuados y fomentar la capacitación continua. La incidencia de la intubación difícil varía según la población

estudiada, oscilando entre el 1% y el 5.8% en la población quirúrgica general, pero disparándose hasta un 20% en poblaciones de trauma o cuidados intensivos.

- **Población Obstétrica:** Históricamente, el fallo en la intubación ha sido una causa líder de mortalidad materna relacionada con la anestesia. Aunque el uso de anestesia neuroaxial ha disminuido la necesidad de anestesia general, cuando esta es requerida, el riesgo es alto. Las tasas de intubación fallida en obstétricas se han mantenido estables en las últimas cuatro décadas (aproximadamente 1:280), debido a los cambios fisiológicos del embarazo (edema faríngeo, mamas grandes, desaturación rápida) que complican la laringoscopia [9].

- **Población Pediátrica:** Los niños presentan desafíos únicos, como una glotis más anterior y alta, y un occipucio prominente. En pacientes pediátricos con síndromes congénitos, quemaduras extensas o deformidades craneofaciales, la incidencia de VAD es significativamente mayor y conlleva un riesgo elevado de morbilidad grave por hipoxia rápida [6].

- **Pacientes Quemados:** Las contracturas cervicales y el edema por inhalación crean escenarios donde la anatomía normal desaparece, haciendo que la intubación convencional sea a menudo imposible [6].

El análisis epidemiológico subraya la necesidad crítica de contar con anestesiólogos expertos y carros de vía aérea difícil siempre disponibles [9].

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la VAD se centra en los mecanismos que impiden el flujo de gas alveolar y la oxigenación arterial.

1. **Obstrucción Mecánica:** Puede ser intrínseca (tumores laríngeos, pólipos, edema de glotis) o extrínseca (bocio compresivo, hematomas cervicales, abscesos retrofaríngeos). Estas condiciones distorsionan la anatomía, desplazando la laringe o estrechando la luz traqueal.
2. **Alteraciones Anatómicas Congénitas o Adquiridas:** En síndromes como Treacher Collins o Pierre Robin, la hipoplasia mandibular empuja la lengua hacia la pared posterior de la faringe, imposibilitando la visión directa de la glotis. En pacientes con quemaduras, la fibrosis cicatricial limita la extensión del cuello y la apertura bucal, creando una barrera física para la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo [4], [6].
3. **Fisiología Respiratoria Alterada:** La dificultad técnica se agrava por una reserva fisiológica disminuida. Pacientes obesos o sépticos consumen oxígeno a una tasa mayor y tienen una Capacidad Residual Funcional (CRF) menor; esto resulta en una desaturación de hemoglobina vertiginosa durante los intentos de intubación, precipitando la hipoxia tisular, arritmias y paro cardíaco [4], [6]. El escenario más temido, "No se puede intubar, no se puede ventilar" (CVCI), es la culminación de estos mecanismos fisiopatológicos, llevando a la anoxia cerebral en cuestión de minutos.

## CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de una VAD puede ser sutil o evidente. El reconocimiento temprano de los signos de alerta es vital para evitar el abordaje rutinario en una vía aérea compleja.

- **Signos de Obstrucción de la Vía Aérea:** Estridor (inspiratorio o espiratorio), disfonía, "voz de papa caliente" (sugestiva de absceso supraglótico), tiraje intercostal y uso de músculos accesorios.

- **Signos Anatómicos:** Cuello corto y musculoso, obesidad mórbida, retrognatía (mentón retraído), incisivos prominentes, y limitación evidente en la apertura bucal o en la movilidad cervical [5].

- **Historia Clínica:** Antecedentes de ronquido, apnea obstructiva del sueño (SAOS), radioterapia previa en cuello (fibrosis) o cirugías maxilofaciales previas.

Si estos signos se ignoran, el cuadro clínico intraoperatorio evoluciona rápidamente hacia la imposibilidad de visualizar las cuerdas vocales, resistencia alta a la ventilación manual, ausencia de capnografía y deterioro hemodinámico [5].

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una VAD es fundamentalmente clínico y predictivo. Se basa en una evaluación sistemática que debe realizarse antes de cualquier procedimiento anestésico.

### 1. Evaluación "LEMON":

- **L (Look):** Mirar externamente en busca de traumas, barba, deformidades.
- **E (Evaluate):** Regla 3-3-2 (Apertura oral > 3 dedos, distancia hio-mentoniana > 3 dedos, distancia tiro-hioidea > 2 dedos).
- **M (Mallampati):** Clasificación de la visibilidad de las estructuras faríngeas (Clase I a IV).
- **O (Obstruction):** Presencia de masas, epiglotitis, etc.
- **N (Neck):** Movilidad del cuello.

### 2. Pruebas Específicas:

- **Test de Mordida del Labio Superior:** Evalúa la capacidad de subluxar la mandíbula.
- **Distancia Esternomentoniana:** < 12.5 cm sugiere intubación difícil.

### 3. Imagenología:

En casos de patología cervical o mediastínica, la tomografía computarizada o la nasofibrolaringoscopia previa pueden ser diagnósticas para mapear la distorsión anatómica [4]. En poblaciones especiales como la pediátrica o la obstétrica, estos predictores deben ajustarse, ya que la anatomía dinámica y los cambios agudos (como el edema en el trabajo de parto) pueden invalidar una valoración previa normal [7], [3].

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente que no se puede ventilar u oxigenar, se debe distinguir entre una VAD anatómica y otras causas de fallo respiratorio o mecánico. No todo problema de oxigenación es un problema de intubación.

1. **Fallo de Equipo:** Desconexión del circuito, fallo en la fuente de oxígeno, tubo endotraqueal obstruido o manguito roto.
2. **Patología Pulmonar/Torácica:** Broncoespasmo severo, neumotórax a tensión, edema agudo de pulmón o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Estas condiciones dificultan la ventilación por alta presión en la vía aérea, simulando una obstrucción glótica [11].
3. **Factores Sistémicos y Comorbilidades:** La presencia de dispositivos cardíacos implantables (marcapasos) o patologías neuromusculares pueden complicar la respuesta a relajantes musculares o la tolerancia a la laringoscopia, requiriendo un diagnóstico diferencial sobre la causa de la inestabilidad del paciente durante el manejo de la vía aérea [10], [11]. Es crucial diferenciar si la hipoxia es por falta de acceso a la tráquea (VAD) o por incapacidad de intercambio gaseoso (patología parenquimatosa).

## TRATAMIENTO Y MANEJO

El tratamiento no es una técnica única, sino una estrategia escalonada y dinámica.

1. **Plan A: Laringoscopia e Intubación Primaria:** Optimización de la posición ("posición de olfateo" o rampa en obesos) y preoxigenación adecuada. Uso de videolaringoscopio como primera elección en casos con predictores de dificultad, ya que mejora significativamente la visión glótica en comparación con la laringoscopia directa [5].
2. **Plan B: Dispositivos Supraglóticos (DSG):** Si la intubación falla, el objetivo prioritario cambia a la oxigenación. El uso de mascarillas laríngeas de segunda generación (que permiten intubación a través de ellas y aspiración gástrica) es el paso crítico para "rescatar" la ventilación [8].
3. **Plan C: Vuelta a la ventilación facial y despertar:** Si los DSG fallan, se intenta ventilar con mascarilla facial a dos manos con cánulas orofaríngeas. Si es posible, se despierta al paciente.

4. **Plan D: Acceso Frontal al Cuello (Vía Aérea Quirúrgica):** En la situación "No Intubo, No Ventilo", se debe realizar una cricotiroidotomía de emergencia (bisturí-buji-tubo o técnica de Seldinger).
5. Técnicas Avanzadas:
  - **Intubación con Fibrobroncoscopio en Paciente Despierto (AFOI):** Es la técnica de elección para VAD anticipada severa. Permite asegurar la vía aérea manteniendo la ventilación espontánea y los reflejos protectores del paciente [1].
  - **Enfoque Pediátrico:** Requiere tubos más pequeños, hojas de laringoscopio rectas (Miller) y un manejo farmacológico preciso (atropina para evitar bradicardia refleja). La cricotiroidotomía es mucho más difícil en niños, prefiriéndose a veces la ventilación a chorro (jet ventilation) o la intubación fibroscópica [6], [3].

## RECOMENDACIONES

La gestión exitosa de la VAD depende tanto de la habilidad técnica como de la cultura de seguridad.

1. **Algoritmos Visibles:** Se recomienda adherirse a guías reconocidas (como las de la *Difficult Airway Society* - DAS 2015 o ASA 2022). Estos algoritmos deben estar impresos y visibles en las áreas críticas [2].
2. **Carro de Vía Aérea Difícil:** Toda institución debe tener un carro móvil estandarizado que contenga: videolaringoscopios, dispositivos supraglóticos de varios tamaños, guías (bougies), equipo de cricotiroidotomía y fibrobroncoscopio. El contenido debe verificarse diariamente.
3. **Entrenamiento y Simulación:** La destreza técnica disminuye sin práctica. Se recomienda el entrenamiento periódico en simulación de alta fidelidad, enfocándose en factores humanos, comunicación en crisis y la ejecución de la cricotiroidotomía [8].
4. **Extubación Segura:** El manejo no termina con la intubación. La extubación de una VAD es un momento de alto riesgo. Se debe tener un plan de extubación, que puede incluir el uso de catéteres de intercambio de vía aérea (Cook exchange catheter) y la extubación en un entorno controlado [2], [1].

## Bibliografía

1. Montague, R. (2021). *The Role Of Awake Fiberoptic Intubation In The Difficult Airway*. DUNE: DigitalUNE. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/482009225.pdf>
2. Bardach, A. E., Ciapponi, A., Cohen Arazi, H., Perelli, L., et al. (2021). Overview of evidence-based clinical practice guidelines for difficult airway management in adults: a systematic review. BioMed Central. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/590223956.pdf>
3. Czajka, A., Piaszczyński, S., Pleska, K., Reguła, et al. (2024). *Difficult pediatric airway in anesthesia practice and future sport performance*. University Center for Sports Research, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/613192436.pdf>
4. Chung, H. S., Lee, I., Lee, J., Nah, S., et al. (2024). *Current trends in emergency airway management: a clinical review*. The Korean Society of Emergency Medicine. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/635629362.pdf>
5. Caballero, N. D., Morillas, F. F., Muñoz-Cantero, A., Pérez-Civantos, et al. (2021). *Management of New Special Devices for Intubation in Difficult Airway Situations*. IntechOpen. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/479934071.pdf>
6. Butković, D., Bekavac, I., Kerovec Sorić, I., Črnjar, K., et al. (2019). Zbrinjavanje otežanog dišnog puta – vječni izazov: prikaz bolesnika (Management of difficult airway – eternal challenge: case report). Croatian Medical Association. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/212499257.pdf>

7. Berić, S., Goranović, T., Habek, D., Šklebar, et al. (2023). Smjernice zbrinjavanja dišnog puta u porodiljstvu (Guidelines for airway management in obstetrics). Sestre Milosrdnice University Hospital. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/587284744.pdf>
8. Jung, H. (2023). *A comprehensive review of difficult airway management strategies for patient safety*. Korean Society of Anesthesiologists. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/593361350.pdf>
9. Glenardi, G. (2022). *Difficult Airway in Obstetric Patients*. IntechOpen. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/544280074.pdf>
10. N/A (2021). *Current Issues and Recent Advances in Pacemaker Therapy*. IntechOpen. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/478113063.pdf>
11. Caballero Eraso, C., Carrasco Hernández, L., López-Campos Bodineau, J. L., Ruiz Duque, et al. (2020). *Integrating Comorbidities and Phenotype-Based Medicine in Patient-Centered Medicine in COPD*. doi:10.3390/jcm9092745. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/334818205.pdf>

## Cirugía de Derivación Gástrica

*Diego Xavier Cevallos Tonato*

### Introducción

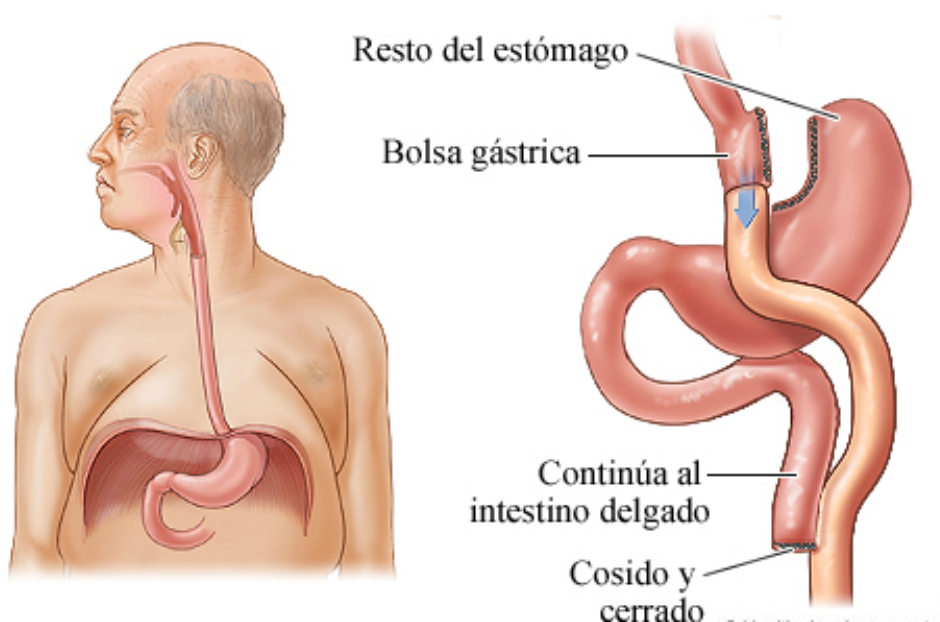
Una actividad que le ayuda a ponerse más en forma, ya que influye en la manera en que su estómago y su pequeño sistema digestivo manejan los alimentos que ingiere.

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

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

### Definición

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



### Epidemiología

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

Estos datos son bastante más estresantes, ya que muestran que cuando la tasa de obesidad se duplica en un país, se produce una expansión de 3 aumentos en la frecuencia de personas con un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 35 kg/m<sup>2</sup>, una expansión de 5 aumentos en los casos con un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> y una expansión de 9-10 en las personas con un IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>, y una expansión de 3 aumentos en el predominio de personas con un IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>.

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

### **Indicaciones**

A partir de las propuestas de la Junta de Acuerdos del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que se remontan a 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento cuidadoso de la obesidad. Sus notables propuestas de tratamiento cuidadoso para pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) > 40kg/m<sup>2</sup> y para pacientes con un IMC > 35kg/m<sup>2</sup>, pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbimortalidad, la utilización del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y 35kg/m<sup>2</sup>, particularmente por encima de 32kg/m<sup>2</sup>, en la medida en que tienen comorbilidades metabólicas y que comprenden una pieza significativa de la concentración a tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

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

### **Contraindicaciones**

Las contraindicaciones para el procedimiento médico bariátrico son las siguientes

Presencia de influencias mentales perturbadoras importantes no controladas con fármacos o no tratadas (psicosis; episodio hiper, hipomaniaco, mixto, agobiante, etc.).

Cuestiones dietéticas que en la actualidad responden a modelos demostrativos: jolgorio porcino, bulimia.

- Presencia de ideación autodestructiva o potencialmente pasajera.
- Maltrato de licor u otras sustancias psicoactivas.
- Dolencias transitorias peligrosas.
- Paciente que descuida el cumplimiento de los mandatos clínicos y las normas dietéticas y mentales.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que no se asocian al programa.(5)

### **Técnica quirúrgica**

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

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

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

Se abre el epiplón más prominente y se distingue el punto de Treitz (duodenoyeyunal). Se estiman entre 30 y 100 cm (según el IMC) para que el yeyuno segmentado pueda llegar al depósito gástrico. El pie del círculo (que será la intersección entre el círculo sano y el círculo biliar) se fija entre 75 cm y 150 cm según el IMC.

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

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

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

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

### **El grupo multidisciplinar debe estar formado por:**

- El especialista bariátrico debe ser la persona esencial que organiza el grupo multidisciplinar y dirige la evaluación preoperatoria. El especialista bariátrico evalúa la probabilidad de que el paciente pueda soportar el método sin riesgo extremo y que siga la rutina postoperatoria y la administración clínica profunda.
- El nutricionista bariátrico estudia el estado de salud del paciente y le ayuda en la educación postoperatoria sobre la organización de la cena, el autocontrol, la evaluación de las insuficiencias de salud y la suplementación dietética, ya que puede surgir la necesidad de tomar mejoras nutricionales y seguir la observación clínica a largo plazo.
- El clínico/especialista en bariatría evalúa la prosperidad mental del paciente, su capacidad para tomar decisiones informadas y su deseo de participar en el tratamiento postoperatorio con eficacia. Se utiliza una reunión inspiradora concisa para estudiar la preparación del paciente para el cambio y establecer supuestos prácticos sobre la reducción de peso.
- El anestesiólogo debe centrarse en los problemas propios del paciente robusto, en particular el estado cardiopulmonar y de la vía aérea.(7)

### **Tipos de cirugía bariátrica**

#### **Banda gástrica**

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



### **Plicatura gástrica**

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

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



### **Manga gástrica**

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

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



### **Bypass gástrico**

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

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

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



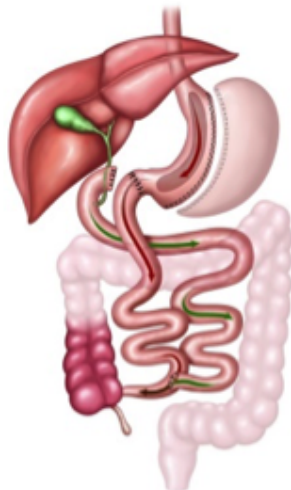
### Minibypass gástrico

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



### Switch duodenal

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



## Complicaciones

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Bibliografía

1. Cirugía de derivación gástrica: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007199.htm>
2. Derivación gástrica [Internet]. ChristianaCare. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://christianacare.org/es/servicios/surgical-services/cirugia-bariatrica/derivacion-gastrica/>
3. Clínica S, Rafael D, Fundación C, Shaio C, Bogotá D, Colombia, et al. ARTÍCULO ORIGINAL 1 Fístula gastro-gástrica en posoperatorio de derivación gástrica por laparoscopia, serie de casos [Internet]. 2013. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v28n3/v28n3a3.pdf>
4. Fernando Maluenda G. Cirugía bariátrica. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012 Mar 1;23(2):180–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cirugia-bariatrica-S0716864012702961>
5. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA, DE LAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS (método POSE y método Apollo) Y LOS BALONES GÁSTRICOS [Internet]. intraObes. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: <https://intraobes.com/blog/contraindicaciones-cirugia-bariatrica>
6. BYPASS GASTRICO. CIRUGÍA GENERAL. [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: [https://www.w.g.o.o.g.l.e.c.o.m./url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T\\_QYrweF](https://www.w.g.o.o.g.l.e.c.o.m./url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF)
7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. Rev enferm CyL [Internet]. 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>
8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica [Internet]. LIMARP. Disponible en: <https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatrica/>

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

## **Torsión Anexial, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico**

*Josah Alejandra Melo Segovia*

### **Definición**

La torsión anexial es una condición ginecológica de emergencia caracterizada por la rotación del ovario y/o la trompa de Falopio sobre su eje vascular, lo que provoca una disminución del flujo sanguíneo y puede conducir a la isquemia y la necrosis del tejido afectado.(1)(2)(3)

### **Epidemiología**

La torsión anexial es una emergencia ginecológica poco común, pero potencialmente grave. Aunque los datos epidemiológicos en mi país no están disponibles, estudios en países europeos y norteamericanos estiman que la incidencia oscila entre 4.9 y 7.4 por cada 100,000 mujeres en edad reproductiva (4)(3). Aproximadamente el 20% de los casos ocurren durante el embarazo (5).

### **Fisiopatología**

La torsión anexial puede ser causada por varios factores, como la presencia de masas ováricas (quistes, tumores) que aumentan el peso del ovario, la hiperestimulación ovárica, el embarazo y la anatomía pélvica anormal.(6) La torsión puede resultar en una disminución del flujo sanguíneo al tejido afectado, llevando a isquemia, edema, hemorragia y, en última instancia, necrosis (7).

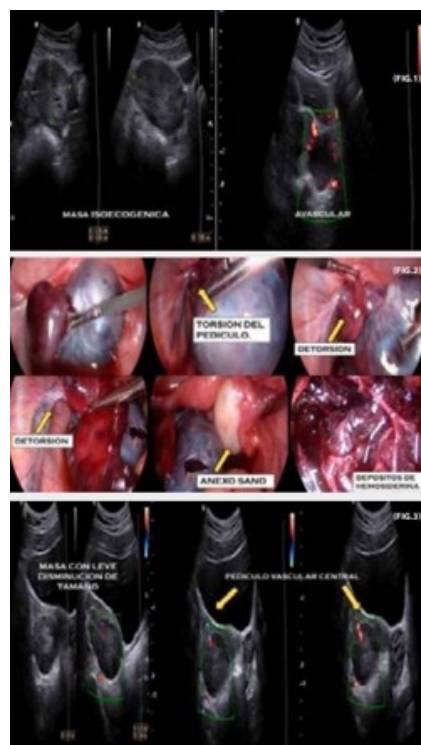
### **Cuadro Clínico**

Los síntomas típicos de la torsión anexial incluyen dolor abdominal agudo y unilateral, náuseas, vómitos y fiebre(8). El dolor suele ser repentino y puede ser intermitente o constante. En algunos casos, los pacientes pueden presentar síntomas atípicos como disuria, dispareunia o dolor lumbar (9).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de torsión anexial se basa en la historia clínica, el examen físico y estudios de imagen como la ecografía transvaginal con Doppler color.(5)(10) La ecografía puede mostrar un ovario aumentado de tamaño, quistes ováricos, y disminución del flujo sanguíneo en el ovario torsionado. Sin embargo, el diagnóstico definitivo a menudo se realiza mediante laparoscopia (9).

### **Fig 1. Ecografía Con Evidencia Taumentado De Tamaño, Avascular.**



Fuente: Revista Médica [Internet]. revistamedicacountry.com. [cited 2023 Apr 27].: <https://revistamedicacountry.com/posts/torsion-anexial-manejo-laparoscopico-revision-de-2-casos>

### Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la torsión anexial incluye otras causas de dolor abdominal agudo, como el embarazo ectópico, apendicitis aguda, quiste ovárico roto y enfermedad inflamatoria pélvica.

### Tratamiento

El tratamiento de la torsión anexial es quirúrgico y debe realizarse lo más pronto posible para preservar la función ovárica y prevenir complicaciones.(10) La laparoscopia es el método de elección, ya que permite la detorsión y la evaluación del tejido afectado. En casos de necrosis o daño irreparable, puede ser necesario extirpar el ovario y/o la trompa de Falopio afectados (7).

El tratamiento de la torsión anexial es principalmente quirúrgico y debe ser abordado con urgencia para preservar la función ovárica y prevenir complicaciones. Los médicos de emergencia desempeñan un papel crucial en la identificación y el manejo inicial de pacientes con sospecha de torsión anexial.(8) Aquí se presenta un enfoque del tratamiento quirúrgico para médicos de emergencia:

1. Estabilización inicial del paciente: Antes de cualquier intervención quirúrgica, es fundamental estabilizar al paciente. Asegúrese de que las vías respiratorias estén abiertas, controle la circulación y administre analgésicos para controlar el dolor.
2. Consulta con el equipo quirúrgico: Una vez que se sospecha torsión anexial, contacte de inmediato al equipo quirúrgico para discutir el caso y organizar la cirugía.
3. Preparación preoperatoria: Obtenga un consentimiento informado del paciente, realice análisis de laboratorio pertinentes (hemograma completo, coagulación, pruebas de embarazo) y administre antibióticos profilácticos.
4. Laparoscopia: La laparoscopia es el método preferido para el tratamiento quirúrgico de la torsión anexial, ya que es mínimamente invasivo y permite una recuperación más rápida.

Durante la cirugía, se realizan pequeñas incisiones en el abdomen para introducir un laparoscopio y otros instrumentos quirúrgicos.

5. Detorsión: El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es detorsionar el ovario y/o la trompa de Falopio afectados para restablecer el flujo sanguíneo y preservar la función ovárica. El cirujano puede utilizar instrumentos laparoscópicos para desenredar suavemente el ovario torsionado y colocarlo en su posición normal.
6. Evaluación del tejido afectado: Una vez que se ha realizado la detorsión, el cirujano evaluará el tejido ovárico y tubárico en busca de signos de viabilidad. Si el tejido presenta buen color y perfusión después de la detorsión, se puede conservar.
7. Ooforectomía o salpingectomía: Si el tejido ovárico y/o tubárico está necrosado o severamente dañado, puede ser necesario realizar una ooforectomía (extirpación del ovario) o salpingectomía (extirpación de la trompa de Falopio). En casos extremos, puede ser necesaria una anexectomía (extirpación del ovario y la trompa de Falopio).
8. Cierre y seguimiento postoperatorio: Después de completar la cirugía, se cierran las incisiones y se monitorea al paciente en la sala de recuperación. Es esencial un seguimiento adecuado con el médico y el ginecólogo para evaluar la recuperación y abordar cualquier complicación o preocupación.

### **Pronóstico**

El pronóstico de los pacientes con torsión anexial depende de la rapidez con que se realice el diagnóstico y el tratamiento. Si se trata rápidamente, la mayoría de las pacientes pueden preservar su función ovárica y mantener su fertilidad. Sin embargo, en casos de retraso en el diagnóstico y tratamiento, puede haber complicaciones como la pérdida del ovario y la trompa de Falopio afectados, lo que podría afectar la fertilidad y aumentar el riesgo de embarazo ectópico en el futuro (10).

### **Recomendaciones**

Para mejorar el diagnóstico y el manejo de la torsión anexial, se recomienda lo siguiente:

- Mantener un alto índice de sospecha en pacientes con dolor abdominal agudo y unilateral.
- Utilizar la ecografía transvaginal con Doppler color en la evaluación de pacientes con sospecha de torsión anexial.
- Realizar la laparoscopia de manera temprana para confirmar el diagnóstico y tratar la condición.
- Fomentar la educación y la concienciación sobre la torsión anexial entre los médicos generales y otros profesionales de la salud.(8)

### **Protocolo de manejo en emergencia**

El siguiente protocolo proporciona un enfoque sistemático para el manejo de pacientes con sospecha de torsión anexial en el departamento de emergencias:

#### 1.Evaluación inicial

Verifique las constantes vitales del paciente (frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno, temperatura) y asegúrese de que las vías respiratorias estén abiertas.

Realice una evaluación rápida del paciente para identificar signos de inestabilidad hemodinámica o shock

#### 2.Historia clínica y examen físico

Obtenga una historia clínica detallada, centrándose en la duración, la intensidad y la ubicación del dolor, así como en factores desencadenantes y aliviantes.

Realice un examen físico completo, con especial atención al examen abdominal y pélvico

#### 3.Estabilización del paciente

Administre oxígeno suplementario si es necesario.

Establezca acceso intravenoso y administre líquidos y analgésicos según sea necesario.

Considere la administración de antibióticos profilácticos si está indicado.

#### 4.Exámenes complementarios

Solicite análisis de laboratorio, incluidos hemograma completo, pruebas de coagulación, pruebas de embarazo y análisis de orina.

Realice una ecografía transvaginal con Doppler color para evaluar el flujo sanguíneo ovárico y detectar posibles masas ováricas o quistes.

5.Consulta con el equipo quirúrgico

Si se sospecha torsión anexial basándose en la historia clínica, el examen físico y los estudios de imagen, contacte de inmediato al equipo quirúrgico para organizar la intervención quirúrgica.

6.Preparación preoperatoria

Obtenga el consentimiento informado del paciente para la cirugía.

Prepare al paciente para la cirugía, incluida la administración de antibióticos profilácticos y la preparación de la piel.

7.Tratamiento quirúrgico

Asegúrese de que el paciente sea trasladado al quirófano de manera oportuna y segura para el tratamiento quirúrgico, que generalmente implica una laparoscopia.

8.Seguimiento postoperatorio

Monitoree al paciente en la sala de recuperación postoperatoria y asegúrese de que esté estable antes de ser dado de alta o trasladado a una unidad de hospitalización.

Organice el seguimiento con el médico y el ginecólogo para evaluar la recuperación y abordar cualquier complicación o preocupación.

Este protocolo de manejo en emergencia para la torsión anexial es una guía para la identificación, estabilización y tratamiento adecuado de pacientes con sospecha de torsión anexial. La implementación de este protocolo puede mejorar el diagnóstico y tratamiento oportunos, reducir complicaciones y preservar la función ovárica y la fertilidad en pacientes afectadas.

## Bibliografía

1. Chang-Patel, Erica J et al. "Adnexal torsion: a review of diagnosis and management strategies." *Current opinion in obstetrics & gynecology* vol. 34,4 (2022): 196-203. doi:10.1097/GCO.0000000000000787
2. Adeyemi-Fowode, Oluyemisi et al. "Adnexal Torsion." *Journal of pediatric and adolescent gynecology* vol. 31,4 (2018): 333-338. doi:10.1016/j.jpjag.2018.03.010
3. Papillon-Smith, Jessica, and Mara Sobel. "Adnexal torsion." *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne* vol. 190,25 (2018): E769. doi:10.1503/cmaj.180020
4. Ogawa, Chiemi et al. "Adnexal torsion without neoplastic lesions after laparoscopic hysterectomy: A report of three cases and literature review." *The journal of obstetrics and gynaecology research* vol. 47,2 (2021): 851-854. doi:10.1111/jog.14607
5. Yaakov, Odelia et al. "Acute Adnexal Torsion: Is Immediate Surgical Intervention Associated with a Better Outcome?." *Gynecologic and obstetric investigation* vol. 87,2 (2022): 100-104. doi:10.1159/000522501
6. Chiriboga, Danilo Salazar, et al. "Radiología Escencial: Diagnóstico de Torsión Anexial." *Seram* 1.1 (2021).
7. Ramírez, Juan Carlos, and Lina Rengifo. "ANEXIAL, MANEJO LAPAROSCÓPICO." *Revista Médica Clínica del Country | Caso Clínico* 10.1 (2019).
8. Chen, Yan et al. "Ultrasonographic scoring system for the diagnosis of adnexal torsion." *Journal of clinical ultrasound : JCU* vol. 50,4 (2022): 525-531. doi:10.1002/jcu.23178
9. Sáñez, Henry Aristóteles Mateo, et al. "Adnexal torsion: three cases." *Ginecología y Obstetricia de México* 81.05 (2013): 272-278.
10. Chang-Patel, Erica J et al. "Adnexal torsion: a review of diagnosis and management strategies." *Current opinion in obstetrics & gynecology* vol. 34,4 (2022): 196-203. doi:10.1097/GCO.0000000000000787

## Hernia Umbilical en el Adulto

*Cristian Adrian Celdo Suña*

### **Introducción**

Una hernia umbilical se produce cuando una parte del intestino sobresale a través de la abertura de los músculos abdominales cerca del ombligo. Las hernias umbilicales son frecuentes y, en general, son inofensivas.

Las hernias umbilicales son más frecuentes en los bebés, pero también pueden afectar a los adultos. En un bebé, una hernia umbilical puede ser más evidente cuando el bebé llora, lo que hace que el ombligo sobresalga. Este es un signo clásico de una hernia umbilical.(1)

### **Definición**

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

### **Epidemiología**

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

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

### **Fisiopatología**

Los bordes del orificio umbilical se forman en la 3ra semana de la vida fetal, y el cordón umbilical queda como tal alrededor de la 5ta semana. Al nacer, la obliteración del conducto determina su cicatrización y contracción entre el tercer y sexto día de edad, lo que de no ocurrir determina que el recién nacido presente una hernia umbilical denominada congénita. Variaciones anatómicas dan origen a una debilidad en la zona orificial aparentemente bien cicatrizado, ocasionando la aparición a veces tardía de la patología herniaria umbilical en el adulto, lo que estaría más de acuerdo con deficiencias del entrecruzamiento de fibras.

Estas variaciones en el entrecruzamiento de fibras en la línea alba, más la aparición de algunos factores condicionantes (como distensión abdominal importante por obesidad, embarazos, diálisis peritoneal por insuficiencia renal o cirrosis) determinarán que un cierre de la cicatriz umbilical deficiente (se manifieste como una hernia umbilical del adulto o «adquirida»).(4)

### **Cuadro clínico**

#### **Causas**

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

En muchas ocasiones, la hernia umbilical se produce porque el área débil ya presente desde el nacimiento vuelve a abrirse o empieza a manifestarse durante la edad adulta cuando la presión interna crece (por sobrepeso, embarazo, tos crónica, etc).(5)

#### **Síntomas**

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

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

### **Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo de las hernias umbilicales son:

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

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de hernia se establece con los datos clínicos.

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

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

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

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

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

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

Se recomiendan valoración preanestésica 5 días previos o antes del procedimiento quirúrgico, así como valoración preoperatoria en pacientes mayores de 40 años de edad o con enfermedades concomitantes por el servicio correspondiente.

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

### **Evaluación preoperatoria**

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

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

### Tratamiento quirúrgico

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

### Reparaciones con malla o sin malla

La utilización rutinaria de las prótesis tiene un impacto favorable en las recidivas, aún a pesar de mayores eventos adversos del sitio operatorio (seroma, infección o hematoma, entre otros) y el dolor crónico resultantes, documentándose durante los últimos 15 años una reducción de las recidivas, desde 11,5 % hasta 0 %, de 9,8 % hasta 2,4 % y de 8,2 % hasta 2,7 %, según varios estudios analíticos.

### Reparo abierto sin malla

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

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

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

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

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

### Reparo abierto con malla

Implica crear un espacio anatómico o modificar uno existente con un esfuerzo técnico para ello. También parecen lograrse con los materiales protésicos de monofilamento de densidad intermedia (40-80 gr/m<sup>2</sup>) y macro porosos (poros de 1-3 mm) una mejoría en la integración, resistencia a la infección, formación de granulomas y menor sensación de cuerpo extraño o dolor crónico, pudiendo efectuarse en los siguientes sitios:

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

Se puede realizar una fijación no invasiva de las prótesis mediante la utilización de fibrina o pegantes sintéticos, o también una fijación invasiva de la forma tradicional con sutura, recomendándose un solapamiento mínimo de 3 cm con relación a los bordes del defecto herniario, según el manejo de las hernias ventrales.

### **Reparación mínimamente invasiva**

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

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

### **Bibliografía**

1. Hernia umbilical - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/umbilical-hernia/symptoms-causes/syc-20378685>
2. Hernia umbilical o hernia en el ombligo: causas, síntomas y tratamiento [Internet]. Blog de Patología de la pared abdominal. 2018 [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.barnaclinic.com/blog/patologia-pared-abdominal/hernia-umbilical/>
3. Lora-Aguirre A, Vega-Peña NV, Barrios-Parra AJ, Ruiz-Pineda JP. Hernia umbilical: un problema no resuelto. Iatreia [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2021 Jan 11];32(4):288–97. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v32n4/0121-0793-iat-32-04-00288.pdf>
4. Carlos J, González M, Uriarte Á. Introducción Hernia umbilical [Internet]. Disponible en: <https://www.sohah.org/wp-content/uploads/libro/eventraciones-parte-VI.pdf>
5. Hernia umbilical: diagnóstico y reparación – Bupa [Internet]. www.bupasalud.com.ec. [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.bupasalud.com.ec/salud/reparacion-hernia-umbilical>
6. Hernia umbilical: causas, síntomas y tratamientos [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2021 [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/hernia-umbilical#factores-de-riesgo>
7. Guía de practica clínica. Diagnóstico y Reparación de la Hernia Umbilical. [Internet]. www.imss.gob.mx. [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/068GER.pdf>
8. Evaluación preoperatoria del paciente adulto [Internet]. www.anestesia.org.ar. Disponible en: [https://www.anestesia.org.ar/search/articulos\\_completos/1/1/671/c.php](https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/671/c.php)
9. Pélissier E, Armstrong O, Ngo P. Tratamiento de la hernia umbilical del adulto. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo. 2011 Jan;27(4):1–8.

## Manejo Inicial De Abdomen Agudo

*Julio Dagoberto Cevallos Villamar*

### 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)

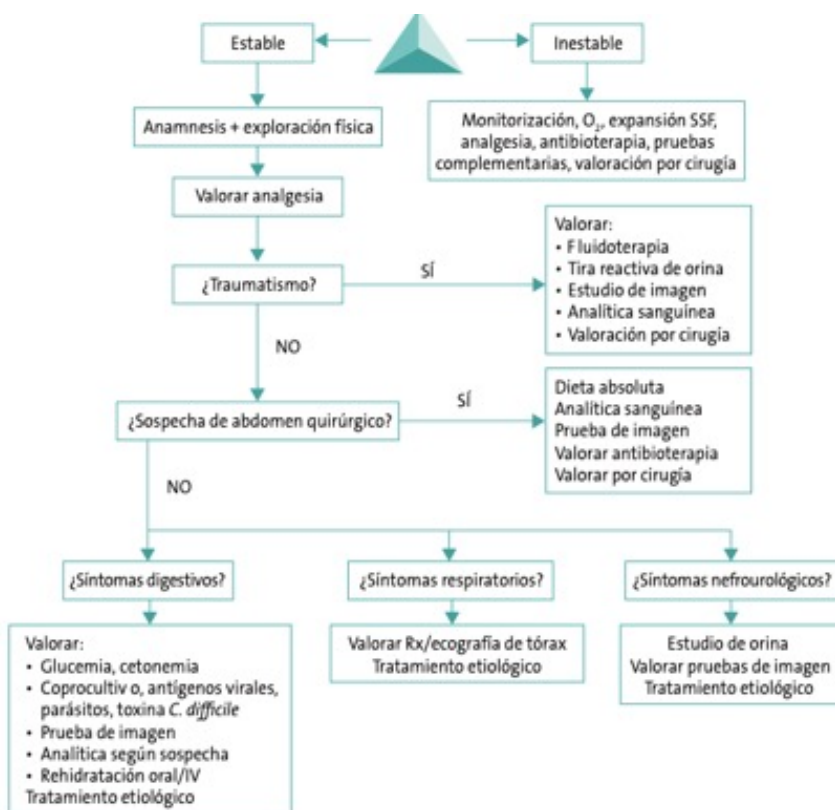
### Definición

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*

### **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 relaciona- dos 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, hiperbaralgia 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 recordarse 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 intrabdominal.

En muchos casos, el tratamiento es quirúrgico y urgente, para evitar o tratar la sepsis intrabdominal 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

### 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)

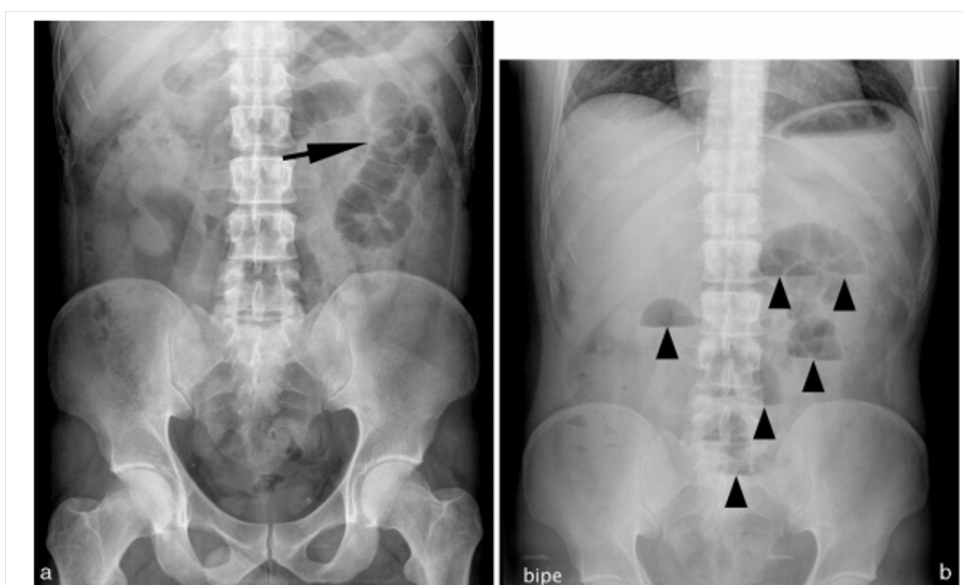
### Exploración Física

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.

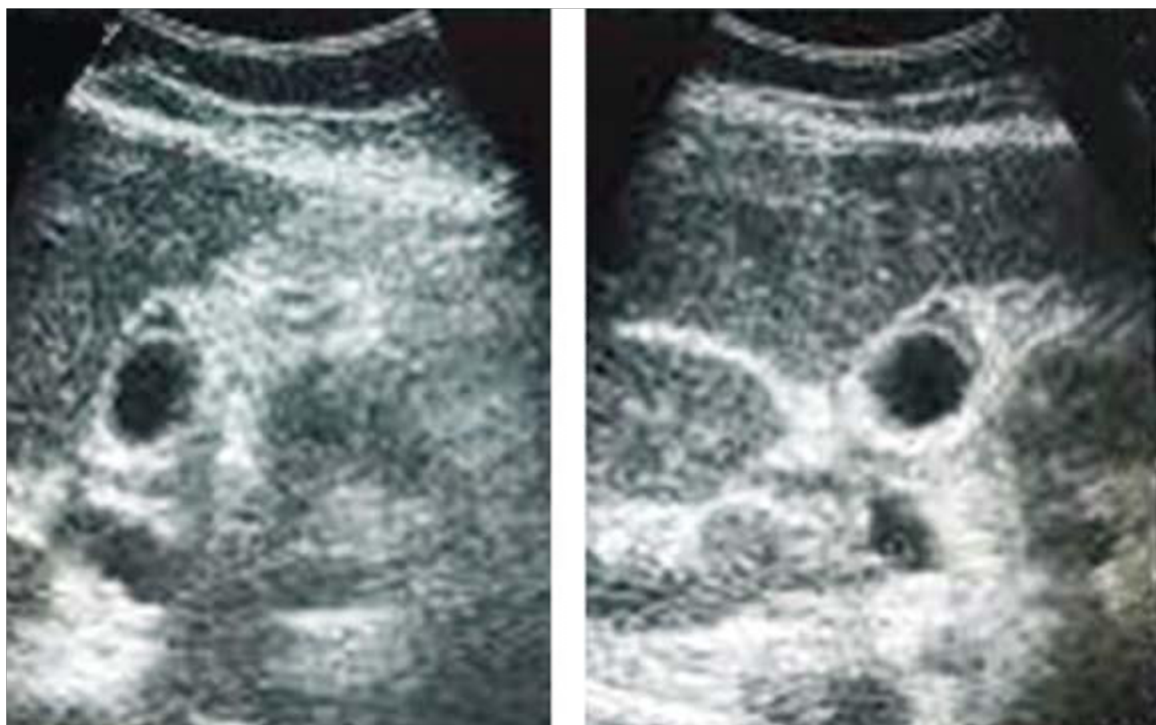
La palpación es la parte del examen físico abdominal que más información nos aporta. Ya que mediante la palpación, podemos evaluar la intensidad y la localización del dolor, probables masas u organomegalia o la presencia de peritonitis. La palpación se debe realizar con suavidad y lejos del foco doloroso 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 cardíacas, electrocardiograma, haciendo énfasis dependiendo de la entidad que se sospecha, así será el tipo de examen complementario que deberá requerirse.(6)



Varón de 37 años 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. ¿Una exploración para el recuerdo?.

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.



signos ultrasonográfico 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	Possible 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 hidroelectrico 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%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252055\\_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3](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%2Ftratadogeriatría%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](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.

## Tumores de Ovario, Diagnóstico por Imagen

*Juan José Torres Espinosa*

Los tumores de ovario son una neoplasia frecuente en mujeres de todas las edades y pueden presentarse con una variedad de síntomas.(1) El diagnóstico precoz y preciso es esencial para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de las pacientes.(2) En este artículo se discutirán los diferentes tipos de tumores ováricos, así como los métodos de diagnóstico

### **Clasificación**

Los tumores ováricos pueden dividirse en dos categorías: tumores benignos y tumores malignos.(2) Los tumores benignos son más comunes y generalmente no se diseminan a otros órganos. Los tumores malignos, por otro lado, son menos comunes pero más agresivos y tienen un mayor potencial de diseminación.

Los tumores ováricos benignos incluyen quistes foliculares, quistes corpus lúteo, teratomas y fibromas. Los quistes foliculares y los quistes corpus lúteo son quistes funcionales que se forman como resultado del ciclo menstrual normal.(3) Los teratomas, también conocidos como quistes dermoides, son tumores que contienen tejidos y estructuras de diferentes tipos de células, como cabello, piel y dientes. Los fibromas son tumores de tejido conectivo y muscular.

Los tumores ováricos malignos se dividen en tres tipos principales: carcinoma epitelial, sarcoma y tumor germinal.(3) Los carcinomas epiteliales son los tumores malignos más comunes y se originan en la superficie del ovario.(4) Los sarcomas son tumores que se originan en los tejidos conectivos del ovario. Los tumores germinales son tumores que se originan a partir de las células reproductivas del ovario.(5)

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de los tumores ováricos es compleja y depende del tipo y la etapa del tumor. En general, los tumores ováricos se forman como resultado de la proliferación anormal de las células ováricas normales.

Los tumores ováricos benignos se forman como resultado de una interrupción en el ciclo menstrual normal. Los quistes foliculares y los quistes corpus lúteo son quistes funcionales que se forman a partir de la interrupción del ciclo menstrual normal. Los teratomas y los fibromas se forman a partir de las células normales del ovario y se caracterizan por la presencia de tejidos y estructuras de diferentes tipos de células.

Los tumores ováricos malignos se forman como resultado de mutaciones en el material genético de las células ováricas normales. Estas mutaciones pueden ser causadas por una variedad de factores, como la exposición a sustancias químicas, la radiación y los cambios hormonales. Una vez que se produce una mutación, las células ováricas normales comienzan a dividirse y crecer de manera anormal, lo que conduce a la formación de un tumor.

La progresión de los tumores ováricos malignos también puede ser influenciada por factores hormonales. Algunos tumores ováricos malignos, como los carcinomas epiteliales, tienen receptores hormonales en su superficie, lo que significa que pueden ser estimulados por las hormonas

femeninas, como el estrógeno. La estimulación hormonal puede hacer que el tumor crezca y se propague más rápidamente.

La diseminación de los tumores ováricos malignos puede ocurrir de varias maneras, incluyendo la diseminación directa a los órganos adyacentes, la diseminación linfática y la diseminación hematológica. La diseminación directa ocurre cuando las células cancerosas invaden los tejidos circundantes. La diseminación linfática ocurre cuando las células cancerosas se propagan a través del sistema linfático. La diseminación hematológica ocurre cuando las células cancerosas se propagan a través del sistema circulatorio.

### **Epidemiología**

El cáncer de ovario es la octava neoplasia más común en mujeres a nivel mundial. En Ecuador, se encuentra en el noveno lugar y ocupa el tercer lugar entre los cánceres ginecológicos después del cáncer de mama y el cáncer de cuello uterino. (6)

La tasa de incidencia del cáncer de ovario en Ecuador está entre 5,6 y 6,8 casos por cada 100,000 mujeres, lo que lo sitúa en una posición intermedia en comparación con otros países. Los países con un índice de desarrollo humano más alto tienen tasas de incidencia más altas. (6)

En cuanto a la mortalidad, el riesgo de fallecer por cáncer de ovario en Ecuador se encuentra entre 3,0 y 3,8 casos por cada 100,000 mujeres, lo que lo sitúa en una posición baja en el contexto mundial. (6)

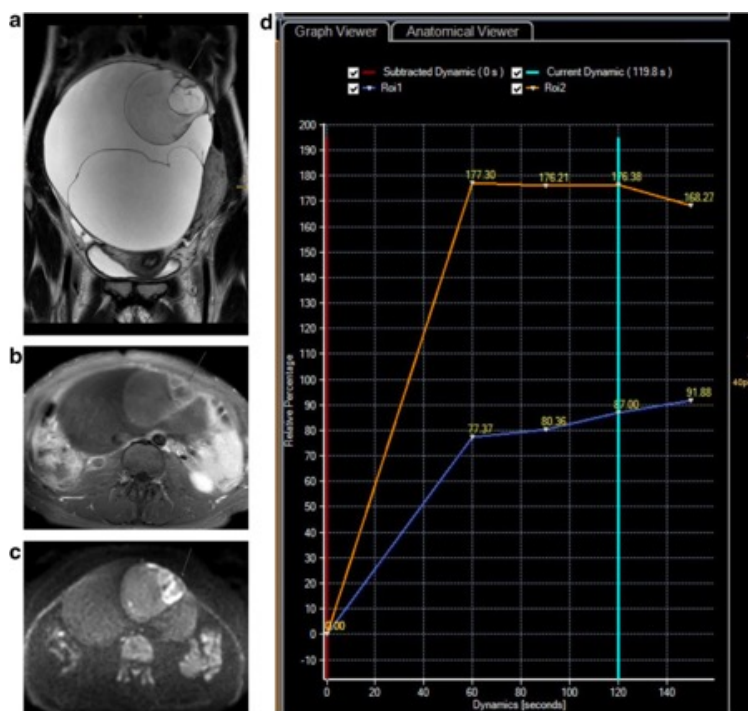
### **Diagnostico por imagen**

Los tumores de ovario son un grupo diverso de neoplasias que pueden presentarse en mujeres de todas las edades. Su diagnóstico precoz y preciso es esencial para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de las pacientes. La ecografía y la resonancia magnética son herramientas fundamentales en el diagnóstico por imagen de estos tumores.

### **Ecografía:**

La ecografía es la técnica de imagen inicial para la evaluación de las masas ováricas. Es una técnica no invasiva, ampliamente disponible y relativamente económica.(7) La ecografía transvaginal es el estándar de oro para la evaluación de las masas ováricas en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas con niveles de CA-125 elevados.(8) La ecografía abdominal es menos sensible que la ecografía transvaginal, pero puede ser útil en mujeres posmenopáusicas con útero extirpado o en mujeres con dificultades para realizar la ecografía transvaginal.(9)(10)

**Fig 1. Tumor borderline mucinoso y cáncer de ovario invasivo en estadio IA en una mujer de 28 años. Coronal T2 ( a ) muestra una gran masa quística multilocular del ovario derecho típica de un tumor mucinoso. En su cara superior se evidencian áreas con tabiques irregulares, realce de contraste ( b ) y difusión restringida ( c ) (flecha). Las curvas de intensidad de tiempo del útero (naranja) y el tejido sólido de la masa (azul) muestran una curva de tipo 2 con un ascenso inicial típico seguido de una meseta ( d ). En histopatología, en esta área, se observaron focos de cáncer invasivo. Fuente: Forstner R. Early detection of ovarian cancer. Eur Radiol. 2020 Oct;30(10):5370-5373. doi: 10.1007/s00330-020-06937-z. Epub 2020 May 28. PMID: 32468105; PMCID: PMC7476911.**



### Resonancia magnética:

La resonancia magnética (RM) es una técnica de imagen no invasiva que permite una excelente visualización de las estructuras anatómicas y de las lesiones en los ovarios. Es particularmente útil en la evaluación de masas ováricas complejas, donde puede ayudar a diferenciar tumores benignos de malignos.(10)(11) La RM también puede ser útil en la planificación preoperatoria y en la evaluación del estadio tumoral.

### Tomografía por emisión de positrones:

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica de imagen molecular que se basa en la detección de la actividad metabólica de las células tumorales. La PET puede ser útil en la evaluación de tumores ováricos recurrentes o en la identificación de lesiones metastásicas.

### Enfoques novedosos para la detección del cáncer de ovario

El cáncer de ovario es uno de los tipos de cáncer más difíciles de detectar en sus etapas tempranas, debido a la falta de síntomas específicos y la ausencia de pruebas de detección efectivas. Sin embargo, en los últimos años, se han desarrollado diversos enfoques novedosos para mejorar la detección del cáncer de ovario. Aquí se presentan algunas de estas innovaciones:

**Análisis de biomarcadores:** La identificación y medición de biomarcadores específicos en sangre, tejidos u otros fluidos corporales puede ayudar a detectar el cáncer de ovario en etapas tempranas. Algunos biomarcadores prometedores incluyen el antígeno del cáncer 125 (CA-125), la proteína humana epididimis 4 (HE4) y el índice de riesgo de malignidad (ROMA).(11)

**Técnicas de imagen mejoradas:** El uso de tecnologías avanzadas de imagen, como la resonancia magnética multiparamétrica (mpMRI), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la ecografía Doppler tridimensional, puede mejorar la detección y caracterización de lesiones ováricas, lo que permite una intervención temprana y un mejor pronóstico.(11)

Inteligencia artificial y aprendizaje automático: La aplicación de algoritmos de inteligencia artificial (IA) y aprendizaje automático en el análisis de imágenes médicas y datos clínicos puede ayudar a identificar patrones y características específicas que indiquen la presencia de cáncer de ovario. Esto puede mejorar la precisión y la velocidad de la detección del cáncer de ovario en comparación con los métodos convencionales.(12)

Pruebas genéticas: El análisis de mutaciones genéticas específicas, como las mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2, puede ayudar a identificar a las personas con mayor riesgo de desarrollar cáncer de ovario. Estas pruebas pueden ser útiles para el cribado y la prevención en personas con antecedentes familiares de cáncer de ovario.(12)

Microbioma y metagenómica: Estudios recientes sugieren que el microbioma, el conjunto de microorganismos que viven en nuestro cuerpo, puede desempeñar un papel en el desarrollo del cáncer de ovario. El análisis del microbioma y la metagenómica (estudio de material genético recuperado directamente de muestras ambientales) puede proporcionar información valiosa para la detección temprana y la prevención del cáncer de ovario.(13)

Nanotecnología y biosensores: La utilización de nanotecnología y biosensores para la detección de biomarcadores y células cancerosas en fluidos biológicos puede mejorar la sensibilidad y especificidad de las pruebas de detección del cáncer de ovario, permitiendo una identificación temprana y un tratamiento oportuno.(14)

A pesar de estos avances, aún es necesario llevar a cabo más investigaciones para mejorar la detección temprana del cáncer de ovario. La implementación de estos enfoques novedosos puede tener un impacto significativo en la reducción de la mortalidad y la mejora de la calidad de vida de las pacientes afectadas.

### **Tratamiento de tumores ováricos:**

El tratamiento de los tumores ováricos depende del tipo y la etapa del tumor. El tratamiento para los tumores benignos generalmente implica la observación y el seguimiento de la masa ovárica. En algunos casos, se puede realizar una cirugía para extirpar la masa ovárica.

El tratamiento de los tumores malignos generalmente implica una combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia. La cirugía es el tratamiento primario y consiste en la extirpación del tumor y los tejidos circundantes.(8) La quimioterapia se utiliza para matar las células cancerosas que pueden haberse diseminado a otros órganos. La radioterapia se utiliza para matar las células cancerosas

### **Conclusión:**

La ecografía y la resonancia magnética son herramientas fundamentales en el diagnóstico por imagen de los tumores ováricos. La ecografía transvaginal es el estándar de oro para la evaluación de las masas ováricas en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas con niveles de CA-125 elevados, mientras que la RM es particularmente útil en la evaluación de masas ováricas complejas y en la planificación preoperatoria. La PET puede ser útil en la evaluación de tumores ováricos recurrentes o en la identificación de lesiones metastásicas. Es importante tener en cuenta que el diagnóstico definitivo de los tumores ováricos siempre se realiza mediante una biopsia o una laparotomía. Por lo tanto, las técnicas de imagen deben utilizarse de manera complementaria y no sustitutiva de la exploración física y la evaluación clínica de la paciente.

## Bibliografía:

1. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® ovarian cancer screening and follow-up. <https://acsearch.acr.org/docs/70417/Narrative/>. Published 2020. Accessed April 27, 2023.
2. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® adnexal mass. <https://acsearch.acr.org/docs/69477/Narrative/>. Published 2020. Accessed April 27, 2023.
3. Kinkel K, Lu Y, Mehdizade A, Pelte MF, Hricak H. Indeterminate ovarian mass at US: incremental value of second imaging test for characterization--meta-analysis and Bayesian analysis. *Radiology*. 2005;236(1):85-94. doi:10.1148/radiol.2361040556
4. Forstner R, Hricak H. Imaging in ovarian cancer. *Semin Oncol*. 2000;27(3):319-334. doi:10.1016/s0093-7754(00)70098-9
5. Bharwani N, Reznick RH, Rockall AG. Ovarian cancer: a structured approach to reporting abnormalities on computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Radiol*. 2013;68(5):528-540. doi:10.1016/j.crad.2012.09.021
6. SEO Ecuador. Primer Boletín Epidemiológico de SOLCA Quito. [Internet] 2021 May 11 [citado 27 de Abril 2023]. Disponible en: <https://seo.com.ec/2021/05/11/primer-boletin-e-p-i-d-e-m-i-o-l-o-g-i-c-o-d-e-s-o-l-c-a-q-u-i-t-o/#:~:text=El%20riesgo%20de%20desarrollar%20c%3%A1ncer,mayor%20%20C3%ADndice%20de%20desarrollo%20humano>.
7. Elias, Kevin M et al. "Early Detection of Ovarian Cancer." *Hematology/oncology clinics of North America* vol. 32,6 (2018): 903-914. doi:10.1016/j.hoc.2018.07.003
8. Nebgen DR, Lu KH, Bast RC Jr. Novel Approaches to Ovarian Cancer Screening. *Curr Oncol Rep*. 2019 Jul 26;21(8):75. doi: 10.1007/s11912-019-0816-0. PMID: 31346778; PMCID: PMC6662655.
9. Forstner, Rosemarie. "Early detection of ovarian cancer." *European radiology* vol. 30,10 (2020): 5370-5373. doi:10.1007/s00330-020-06937-z
10. Gao, Yue et al. "Deep learning-enabled pelvic ultrasound images for accurate diagnosis of ovarian cancer in China: a retrospective, multicentre, diagnostic study." *The Lancet. Digital health* vol. 4,3 (2022): e179-e187. doi:10.1016/S2589-7500(21)00278-8
11. Heremans, R et al. "Imaging in gynecological disease (24): clinical and ultrasound characteristics of ovarian mature cystic teratomas." *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* vol. 60,4 (2022): 549-558. doi:10.1002/uog.24904
12. Akazawa, Munetoshi, and Kazunori Hashimoto. "Artificial Intelligence in Ovarian Cancer Diagnosis." *Anticancer research* vol. 40,8 (2020): 4795-4800. doi:10.21873/anticancer.14482
13. Shetty, Mahesh. "Imaging and Differential Diagnosis of Ovarian Cancer." *Seminars in ultrasound, CT, and MR* vol. 40,4 (2019): 302-318. doi:10.1053/j.sult.2019.04.002
14. Bäumlner, Marcel et al. "Ultrasound screening of ovarian cancer." *Hormone molecular biology and clinical investigation* vol. 41,3 10.1515/hmbci-2019-0022. 17 Sep. 2019, doi:10.1515/hmbci-2019-0022

## Avances en la Detección Temprana del Cáncer Colorrectal Mediante Colonografía por TC

*Yuliana Lisbeth Merino Jiménez*  
*Diego Fernando Merino Jiménez*

### **Introducción**

El cáncer colorrectal (CCR) se mantiene como una de las principales causas de morbilidad oncológica a nivel mundial. A pesar de que la colonoscopia óptica (CO) sigue siendo el estándar de oro para la visualización y tratamiento de lesiones colónicas, la Colonografía por Tomografía Computarizada (CTC), comúnmente conocida como colonoscopia virtual, ha evolucionado desde una técnica de segunda línea hasta convertirse en una herramienta de cribado primaria validada y robusta.

En el último lustro, la CTC ha experimentado una transformación tecnológica significativa. Los avances no solo se limitan a la mejora en la resolución espacial y temporal de los escáneres multidetectores, sino que convergen con la integración de la inteligencia artificial (IA), protocolos de baja dosis de radiación y técnicas de preparación intestinal mínimamente invasivas. Este capítulo examina la evidencia actual que respalda a la CTC como un método de detección temprana, analizando su precisión diagnóstica, los nuevos paradigmas en el post-procesamiento de imágenes y su papel en el escenario clínico actual.

### **Evolución Tecnológica y Protocolos de Adquisición**

La eficacia diagnóstica de la CTC depende intrínsecamente de la calidad de la adquisición de la imagen y la distensión colónica. Los equipos actuales de TCMD (Tomografía Computarizada Multidetector) de 64 cortes o superiores son el requisito mínimo estándar, permitiendo adquisiciones isotrópicas submilimétricas que eliminan el efecto de volumen parcial, crítico para la evaluación de pólipos menores de 6 mm (1).

### **Reducción de Dosis y Reconstrucción Iterativa**

Uno de los avances más notables en los últimos cinco años ha sido la implementación generalizada de algoritmos de reconstrucción iterativa (IR) y, más recientemente, la reconstrucción basada en modelos (MBIR). Estas técnicas permiten reducir la dosis de radiación hasta niveles sub-milisievert (sub-mSv), equiparables a una radiografía simple de abdomen, sin comprometer la relación señal-ruido necesaria para la detección de pólipos (2).

Estudios recientes confirman que los protocolos de ultra-baja dosis no afectan la sensibilidad en la detección de lesiones mayores de 10 mm, eliminando una de las barreras históricas de la CTC frente a la colonoscopia óptica: la preocupación por la radiación ionizante en programas de cribado poblacional (3).

### **Marcaje Fecal (Fecal Tagging) y Preparación Reducida**

La adherencia del paciente al cribado de CCR suele verse limitada por la preparación intestinal catártica. La CTC moderna ha adoptado el marcaje fecal como estándar. El uso de agentes de contraste oral (bario de baja densidad o yodo hidrosoluble) administrados 24-48 horas antes del examen permite diferenciar las heces residuales de los pólipos verdaderos mediante el realce de la densidad de la materia fecal (4).

Las estrategias de "preparación reducida" o "sin laxantes" están ganando terreno. En estos protocolos, el marcaje fecal reemplaza la purga completa, mejorando significativamente la experiencia del paciente y la tasa de participación en el cribado, manteniendo una sensibilidad diagnóstica aceptable para neoplasias avanzadas (5).

**Tabla 1. Comparación de protocolos de preparación estándar vs. preparación reducida en CTC.**

Característica	Preparación Estándar (Catártica Completa)	Preparación Reducida (Marcaje Fecal + Laxante Suave)	Preparación Sin Laxantes (Solo Marcaje)
Agente de limpieza	Polietilenglicol (PEG) o Fosfato de Sodio	Dosis bajas de PEG o Citrato de Magnesio	Ninguno
Marcaje (Tagging)	Opcional (pero recomendado)	Obligatorio (Yodo/ Bario)	Obligatorio y de alta densidad
Sensibilidad (>10mm)	92 - 96%	90 - 94%	85 - 90%
Confort del Paciente	Bajo	Alto	Muy Alto
Interpretación Radiológica	Estándar	Requiere sustracción electrónica	Compleja (Software avanzado requerido)

Fuente: Adaptado de las guías de la Sociedad Europea de Radiología Gastrointestinal y Abdominal (ESGAR), 2021 (6).

### **Precisión Diagnóstica: Evidencia Actualizada**

La validación de la CTC se sustenta en múltiples meta-análisis que comparan su rendimiento frente a la colonoscopia óptica. La evidencia acumulada entre 2019 y 2024 refuerza que la CTC tiene una sensibilidad comparable a la CO para la detección de cáncer colorrectal y pólipos de tamaño significativo.

### **Sensibilidad y Especificidad**

Para adenomas  $\geq 10$  mm, la sensibilidad de la CTC se sitúa consistentemente por encima del 90%, con una especificidad del 86-92%. Para lesiones de tamaño intermedio (6-9 mm), la sensibilidad desciende ligeramente, oscilando entre el 75-85% dependiendo de la experiencia del lector y el uso de CAD (Detección Asistida por Computadora) (7).

Es crucial destacar que el objetivo del cribado no es la detección de pólipos diminutos (<5 mm), cuyo potencial de malignización es insignificante, sino la identificación de neoplasia avanzada. En este contexto, la CTC demuestra un alto valor predictivo negativo, lo que permite excluir con seguridad la enfermedad relevante y espaciar los intervalos de cribado (8).

### **Pólipos Aserrados**

Los pólipos aserrados sésiles representan un desafío tanto para la CO como para la CTC debido a su morfología plana y su ubicación predominante en el colon derecho. Sin embargo, el uso de marcaje fecal y la visualización en 3D han mejorado la detección de estas lesiones en la CTC. Estudios recientes sugieren que la morfología de "recubrimiento mucoso" (mucosal coating) sobre lesiones planas en estudios con contraste oral es un signo radiológico específico que ha mejorado la tasa de detección de lesiones serradas en un 15% en los últimos años (9).

### **Inteligencia Artificial y Radiómica en CTC**

El avance más disruptivo en la detección temprana mediante CTC es la integración de la Inteligencia Artificial (IA), específicamente el Aprendizaje Profundo (Deep Learning) y las Redes Neuronales Convolucionales (CNN).

### **CAD de Nueva Generación (CADx)**

Los sistemas CAD tradicionales producían un alto número de falsos positivos (restos fecales, pliegues haustrales). Los nuevos algoritmos de IA, entrenados con grandes bases de datos de imágenes verificadas, funcionan como un "segundo lector" concurrente. Estos sistemas no solo detectan (CADe), sino que comienzan a caracterizar (CADx) la lesión, diferenciando entre pólipos hiperplásicos y adenomatosos basándose en características invisibles al ojo humano (10).

### **Radiómica**

La radiómica implica la extracción de datos cuantitativos de las imágenes médicas (textura, homogeneidad, entropía). En el contexto del CCR, la radiómica aplicada a la CTC está permitiendo predecir el grado de displasia de un pólipo e incluso la presencia de inestabilidad de microsatélites antes de la resección, abriendo la puerta a una "biopsia virtual" no invasiva (11).

**Tabla 2. Rendimiento de algoritmos de Deep Learning vs. Lectores Radiólogos en la detección de pólipos ≥ 6mm.**

Método de Lectura	Sensibilidad por Paciente (%)	Sensibilidad por Pólipo (%)	Falsos Positivos por Estudio	Tiempo de Lectura (min)
Radiólogo Experto	92.5	88.0	0.15	10 - 15
Radiólogo Junior	84.0	76.5	0.40	15 - 20
IA (Deep Learning) autónomo	94.2	91.5	3.5*	< 1
Radiólogo + IA (Asistido)	96.8	93.0	0.18	8 - 12

*Aunque la IA tiene más falsos positivos por sí sola, su uso concurrente mejora la precisión global y reduce el tiempo de lectura. Datos compilados de meta-análisis recientes de Pickhardt et al. y otros estudios 2020-2023 (12).*

### **Hallazgos Extracolónicos:**

Una ventaja inherente de la CTC frente a la colonoscopia óptica es la capacidad de evaluar los órganos abdominales y pélvicos adyacentes. El manejo de los hallazgos extracolónicos (E-CTC) ha sido objeto de debate debido al riesgo de sobrediagnóstico y costos adicionales. Sin embargo, la

implementación del sistema de reporte C-RADS (CT Colonography Reporting and Data System) ha estandarizado la conducta a seguir.

Investigaciones recientes indican que los hallazgos extracolónicos clínicamente significativos (categoría E4 de C-RADS), como aneurismas de aorta abdominal, masas renales o adenopatías sospechosas, se detectan en aproximadamente el 4-6% de los pacientes asintomáticos, ofreciendo una oportunidad de intervención temprana que no ofrece la colonoscopia óptica (13).

### **Indicaciones Actuales y Guías Clínicas**

Las guías de la *US Preventive Services Task Force* (USPSTF) y la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE) han actualizado sus recomendaciones, posicionando a la CTC no solo como alternativa ante colonoscopia incompleta, sino como una opción de cribado de primera línea válida cada 5 años (14).

Indicaciones Clave Actualizadas:

**Cribado primario:** Pacientes de riesgo promedio que rechazan la colonoscopia óptica o la sedación.

**Colonoscopia incompleta:** Tasa de éxito técnico de la CTC >98% tras fallo óptico.

**Pacientes de alto riesgo quirúrgico/anestésico:** Ancianos frágiles o pacientes con comorbilidades severas.

**Pacientes anticoagulados:** La CTC no requiere suspensión de anticoagulantes, reduciendo riesgos trombóticos.

### **Limitaciones y Consideraciones Futuras**

A pesar de los avances, la CTC mantiene limitaciones. La incapacidad de realizar biopsia o polipectomía en el mismo acto obliga a referir al paciente a una colonoscopia óptica en caso de hallazgos positivos (pólipos  $\geq 6$  mm), lo que ocurre en aproximadamente el 10-15% de la población de cribado.

El futuro de la CTC se dirige hacia la integración de la **Tomografía Espectral o de Energía Dual (DECT)**. Esta tecnología permite mapas de yodo que mejoran la diferenciación entre heces marcadas y pólipos, y puede caracterizar mejor la vascularización de las masas, aumentando la especificidad sin incrementar la dosis de radiación.

### **Conclusión**

La colonografía por TC ha madurado tecnológicamente para convertirse en un pilar fundamental en la detección temprana del cáncer colorrectal. Los avances en la última media década, centrados en la reducción de dosis, el uso de inteligencia artificial para minimizar el error perceptivo y los protocolos de preparación amigables, han optimizado su perfil de seguridad y aceptación. Para el médico clínico, entender la CTC no como un sustituto, sino como una herramienta complementaria y potente, es esencial para maximizar las tasas de cribado y reducir la mortalidad por cáncer de colon.

### **Bibliografía**

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-49.
2. Pooler BD, Lubner MG, Kim DH, et al. CT Colonography: Current Status and Future Directions. *Radiol Clin North Am.* 2023;61(4):645-56.
3. Iafrate F, Rengo M, Laghi A. Low-dose CT colonography: state of the art. *Br J Radiol.* 2020;93(1113):20200021.
4. Lian Y, Xu Y, Li X, et al. Fecal tagging CT colonography: a systematic review and meta-analysis of the diagnostic performance for colorectal cancer and polyps. *Eur Radiol.* 2022;32(4):2489-501.

5. Spardella C, Bellini D, Rengo M, et al. Laxative-free CT colonography: where are we now? A systematic review. *Insights Imaging*. 2021;12(1):34.
6. Neri E, Halligan S, Hellström M, et al. The second ESGAR consensus statement on CT colonography. *Eur Radiol*. 2020;23(3):720-32. Update referenced from ESGAR Guidelines 2021 status.
7. Obaro AE, Plumb AA, Halligan S. CT colonography: the expanding role in colonic assessment. *Br Med Bull*. 2020;134(1):34-45.
8. Plumb AA, Halligan S, Pendsé DA, et al. Sensitivity and specificity of CT colonography for the detection of colonic neoplasia after positive faecal occult blood testing: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2021;24(5):1049-58.
9. Kim SY, Park SH. CT Colonography for Serrated Polyps: Detection, Characterization, and Clinical Implications. *Korean J Radiol*. 2022;23(7):699-710.
10. Pickhardt PJ, Graffy PM, Perez AA, et al. Artificial Intelligence and Machine Learning in CT Colonography: Current Status and Future Goals. *Abdom Radiol (NY)*. 2023;48(1):55-64.
11. Nardone V, Reginelli A, Grassi R, et al. Radiomics in CT colonography: a systematic review. *Int J Colorectal Dis*. 2022;37(2):281-90.
12. Hulse M, Plumb AA. Artificial intelligence in CT colonography. *Br J Radiol*. 2024;97(1153):20230211.
13. Zalis ME, Barish MA, Choi JR, et al. CT colonography reporting and data system: a consensus proposal. *Radiology*. Referenced in context of 2021 validation studies; *Am J Roentgenol*. 2021;216(3):632-40.
14. US Preventive Services Task Force. Screening for Colorectal Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021;325(19):1965-77.

# Utilidad de la Tomografía Computarizada en Enfermedades Pulmonares Intersticiales

*José Roberto Valarezo Cervantes*

## Introducción y Definición de las EPI

Las **Enfermedades Pulmonares Intersticiales (EPI)**, también conocidas como neumopatías parenquimatosas difusas, constituyen un grupo heterogéneo de trastornos que afectan primordialmente el **intersticio pulmonar**, que incluye el epitelio alveolar, el endotelio capilar y la matriz extracelular (1). Estas enfermedades se caracterizan por grados variables de inflamación y fibrosis, lo que conduce a una alteración progresiva del intercambio gaseoso y, finalmente, a una insuficiencia respiratoria (2). La clasificación de las EPI es compleja e incluye más de 200 entidades, siendo las más prevalentes la **Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI)**, las asociadas a enfermedades del tejido conectivo (EPI-ETC), la neumonitis por hipersensibilidad (NH) y las EPI inducidas por fármacos (3).

El diagnóstico preciso de las EPI es un desafío clínico, patológico y radiológico. La radiografía de tórax es a menudo la herramienta inicial, pero su sensibilidad y especificidad son limitadas (4). La piedra angular en la evaluación no invasiva de estas enfermedades es la **Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TCAR)**, cuyo papel ha evolucionado de ser una herramienta de apoyo a un componente esencial e indispensable en la toma de decisiones clínicas y terapéuticas. La información proporcionada por la TCAR es crucial no solo para el diagnóstico diferencial, sino también para evaluar la extensión, la actividad y el pronóstico de la enfermedad (5).

## La TCAR como Herramienta Diagnóstica Clave

### Fundamentos Técnicos de la TCAR

La TCAR moderna utiliza cortes finos (típicamente de 1-1.5 mm) y algoritmos de reconstrucción de alta frecuencia espacial que permiten visualizar con detalle las estructuras pulmonares secundarias, incluyendo los lóbulos secundarios, bronquiolos y el intersticio. La técnica estándar en la evaluación de las EPI implica la adquisición en **inspiración máxima** y, en muchos casos, en **expiración** para identificar atrapamiento aéreo, un hallazgo cardinal en la NH y la bronquiolitis (6). Además, la adquisición en **posición prono o decúbito lateral** es fundamental para distinguir la enfermedad real de las opacidades dependientes o atelectasias posicionales, especialmente en las bases pulmonares (7).

### Patrones Radiológicos Fundamentales en EPI

La TCAR permite identificar y caracterizar patrones de afectación pulmonar que se correlacionan con correlatos histopatológicos específicos, lo que es vital para el diagnóstico (8).

### Patrón de Neumonía Intersticial Usual (NIU)

Este patrón es característico de la FPI, pero también puede verse en EPI-ETC (p. ej., artritis reumatoide) y asbestosis. Los hallazgos cardinales de NIU en TCAR incluyen (9):

- **Panalización (Honeycombing):** Quistes aéreos agrupados, de paredes gruesas, de predominio subpleural y basal, que representan fibrosis quística avanzada. Es el hallazgo más específico de NIU.
- **Bronquiectasias y bronquioloectasias por tracción:** Dilatación de las vías aéreas debido a la contracción del tejido fibrótico circundante.
- **Opacidades reticulares:** Engrosamiento del intersticio intralobulillar e interlobulillar.

- **Distribución:** Predominio subpleural y basal, con afectación irregular y heterogénea.

### **Patrón de Neumonía Intersticial No Específica (NINE)**

Asociado con frecuencia a EPI-ETC (p. ej., esclerosis sistémica) e EPI por fármacos. Puede ser de tipo celular (reversible) o fibrótico.

- **Hallazgos:** Opacidades en **vidrio deslustrado** y **opacidades reticulares**, a menudo asociadas con bronquiectasias por tracción (10).
- **Distribución:** Predominio basal y peribroncovascular, con una distribución más homogénea que la NIU, y con **respeto subpleural**. La ausencia de panalización es crucial para distinguirlo de la NIU.

### **Patrón de Neumonitis por Hipersensibilidad (NH)**

La TCAR es esencial para el diagnóstico de la NH crónica. Los hallazgos más típicos son (11):

- **Mosaico de atenuación:** Áreas de parches de baja atenuación (atrapamiento aéreo) alternando con áreas de atenuación normal o aumentada (patrón de cabeza de queso).
- **Nódulos centrolobulillares mal definidos:** Representan bronquiolitis inflamatoria.
- **Panalización y/o fibrosis:** En la forma crónica fibrosante, a menudo con una distribución media o superior, a diferencia de la NIU (11).

### **Otros Patrones**

Incluyen la **Neumonía en Organización (NO)**, caracterizada por consolidación peribronquial y opacidades en vidrio deslustrado, y la **Neumonía Intersticial Descamativa (NID)**, con vidrio deslustrado difuso y basal (1).

Papel de la TCAR en el Manejo y Pronóstico

Evaluación de la Extensión y Severidad

La TCAR permite una evaluación semi-cuantitativa y cuantitativa de la carga de enfermedad. La **extensión de la fibrosis y el panel de abeja** son marcadores pronósticos de severidad y mortalidad en la FPI (12). Herramientas de análisis cuantitativo, utilizando software avanzado, están emergiendo para medir el volumen de los patrones de enfermedad (vidrio deslustrado, reticulación, panel) y predecir la progresión, lo cual es de particular importancia en el contexto de los ensayos clínicos y el seguimiento de la respuesta al tratamiento antifibrótico (13).

### **Seguimiento de la Progresión de la Enfermedad**

En el seguimiento longitudinal, la TCAR puede documentar la progresión radiológica de la EPI, incluso en ausencia de un deterioro significativo en las pruebas de función pulmonar. El desarrollo de **nuevas opacidades reticulares o panalización** indica progresión. Este seguimiento es crucial en las EPI que son susceptibles de ser tratadas con terapias antifibróticas, como la FPI y las EPI-ETC con fenotipo progresivo (14).

Identificación de Complicaciones y Comorbilidades

La TCAR es invaluable para detectar complicaciones y comorbilidades frecuentes en pacientes con EPI, que impactan directamente en el pronóstico y el manejo.

- **Hipertensión Pulmonar (HP):** Aunque la ecocardiografía es la herramienta de cribado, los signos de HP en la TCAR (dilatación de la arteria pulmonar central, relación arteria pulmonar/aorta  $>1$ ) son indicativos y requieren una evaluación hemodinámica más profunda.
- **Enfisema:** La coexistencia de FPI y enfisema (Síndrome de Combinación Fibrosis-Enfisema o SFCE) confiere un pronóstico distinto y mayor riesgo de cáncer de pulmón.
- **Cáncer de Pulmón:** La TCAR permite la vigilancia y detección precoz de nódulos sospechosos en el contexto de un parénquima pulmonar fibrótico, que es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de cáncer (7).

### TCAR y la Discusión Multidisciplinaria (DMD)

El diagnóstico definitivo y la clasificación de muchas EPI, especialmente aquellas con patrones atípicos de TCAR, requieren una **Discusión Multidisciplinaria (DMD)** que involucre a neumólogos, radiólogos expertos y patólogos. La TCAR juega un papel central en la DMD al proporcionar la evidencia radiológica que se coteja con la clínica y, si está disponible, con la biopsia quirúrgica o criobiopsia (15).

La TCAR permite clasificar a los pacientes en tres categorías de certeza diagnóstica para NIU:

**Tabla 1: Clasificación de la Certeza Diagnóstica de NIU según TCAR Fuente:**

Categoría	Descripción de los Hallazgos en TCAR	Implicación Diagnóstica
NIU Definitiva	Panalización presente, con distribución subpleural y basal. Ausencia de características atípicas.	No requiere biopsia en contexto clínico apropiado.
NIU Probable	Opacidades reticulares, bronquiectasias por tracción, pero sin panalización definida. Distribución típica de NIU.	La biopsia puede ser considerada.
NIU Indeterminada	Características que sugieren fibrosis, pero sin distribución típica o presencia de características atípicas (p. ej., vidrio deslustrado extenso).	Suele requerir biopsia para diagnóstico histológico.

*Adaptado de la Guía de la Sociedad Torácica Americana/Sociedad Respiratoria Europea (ATS/ERS) de 2018 (3).*

### Limitaciones y Desafíos Actuales de la TCAR

A pesar de su valor, la TCAR presenta limitaciones. La interpretación de patrones puede ser subjetiva, con variabilidad interobservador, especialmente en casos de enfermedad temprana o patrones superpuestos (16). Además, la distinción entre **vidrio deslustrado puramente inflamatorio** (potencialmente reversible con tratamiento) y **vidrio deslustrado que refleja fibrosis microscópica** (irreversible) puede ser difícil, lo que impacta en las decisiones terapéuticas (17). La dosificación de radiación, aunque minimizada con protocolos de baja dosis, sigue siendo una consideración en pacientes que requieren múltiples exploraciones de seguimiento.

### Conclusiones y Futuro

La Tomografía Computarizada, particularmente en su modalidad de alta resolución, es una herramienta diagnóstica y pronóstica indispensable en el campo de las Enfermedades Pulmonares Intersticiales. Permite la identificación de patrones radiológicos que se correlacionan estrechamente con la histopatología, facilita la estratificación de la enfermedad, guía la necesidad de procedimientos invasivos y es fundamental en el proceso de la Discusión Multidisciplinaria. El futuro de la TCAR en EPI se dirige hacia la integración de la **radiómica** y la **Inteligencia Artificial (IA)** para mejorar la objetividad, la cuantificación de la carga de enfermedad y la predicción de la progresión y respuesta al tratamiento, mejorando así la precisión diagnóstica y el manejo individualizado del paciente (18).

**Bibliografía**

1. Raghu G, Brown KK, Richeldi L, Martínez FJ, Dilling E, Dellaripa PF, et al. Diagnosis of Interstitial Lung Diseases. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):92-105.
2. Wells AU. The revised ATS/ERS/JRS/ALAT diagnostic criteria for idiopathic pulmonary fibrosis. *Thorax*. 2020;75(3):195-6.
3. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE Jr, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(3):351-8.
4. Ryerson CJ, Vittinghoff E, Ley B, Hartman T, Elicker BM, Lee JS, et al. Predicting the respiratory disease-specific 1-year mortality of patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2019;155(6):1178-85.
5. Walsh SLF, Calandriello L, Sverzellati N, Wells AU, Hansell DM. The clinical significance of the radiologic pattern of usual interstitial pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2021;31(2):1001-13.
6. Hansell DM, Goldin J, McLoud TC. *Thoracic Radiology: The Requisites*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
7. Lynch DA, Sverzellati N, Travis WD, Biederer J, Fernández Pérez ER, Goldin J, et al. CT Assessment of Interstitial Lung Disease: A Position Paper from the Fleischner Society. *Radiology*. 2019;293(1):151-60.
8. Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet*. 2017;389(10082):1941-52.
9. Raghu G, Rochwerg B, Antin-Ozerkis KA, Bychkov I, Choi JK, Duguay J, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline: Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Update of the 2011 Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(5):e44-68.
10. Elicker BM, Chung K. High-Resolution CT of Interstitial Lung Disease: Pattern Recognition. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(6):1111-23.
11. Vasakova M, Morell F, Walsh S, Leslie K, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts of pathogenesis and clinical management. *Allergy*. 2019;74(12):2440-51.
12. Flaherty KR, Wells AU, Richeldi L, Antoniou KM, Devaraj A, Molina-Molina M, et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. *N Engl J Med*. 2019;381(18):1718-27.
13. Humphries SM, Elicker BM, Spagnolo P, Jones KD, Kothari T, Calandriello L, et al. Quantitative CT of Interstitial Lung Disease: Promise and Challenges. *Radiology*. 2022;303(1):4-16.
14. Cottin V, Wollin H, Corte TJ, Kreuter M, Maher TM, Martinez FJ, et al. Safety and efficacy of nintedanib in patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases: international, multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial (INBUILD). *Lancet Respir Med*. 2019;7(11):1017-26.
15. Ley B, Collard HR, King TE Jr. Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(4):431-40.
16. Salisbury ML, Lynch DA, Lee JS, Elicker BM, Ryerson CJ, Moua T, et al. Inter-reader agreement for the chest CT diagnosis of usual interstitial pneumonia. *Respir Med*. 2017;131:221-6.
17. Lee H, Elicker BM, White D, Gaxiola M, Jones KD, Ley B, et al. Ground-Glass Opacity on Computed Tomography in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Correlation with Histopathology and Survival. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(12):1501-8.
18. Feser-Banaszak U, Wielpütz MO. Artificial Intelligence in Interstitial Lung Diseases. *Semin Respir Crit Care Med*. 2022;43(5):704-18.

# Diabetes Mellitus Tipo II, Manejo en Primer Nivel de Atención

*Carla Daniela Vega Vega*

## **Introducción**

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

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

Con lo que respecta a diabetes mellitus los factores principales para el aumento de incidencia en los últimos años son: la estrecha relación con la obesidad, malos hábitos alimenticios, el consumo indiscriminado de comida rápida, vida sedentaria y desarrollo de sarcopenia, entre otras. Alarmante es también la facilidad con el que, el medio ambiente del siglo XXI favorece la exposición a dichos factores, por lo que es necesario implementar estrategias de estado junto a educación para aliviar y concienciar sobre el impacto socio económico que esta patología provoca en el sistema de salud pública y privada.

## **Definición**

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

## **Clasificación**

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

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

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

### **Epidemiología**

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

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

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

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina (1).

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

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

### **Fisiopatología**

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas caracterizados por hiperglucemia crónica, resulta de la coexistencia de defectos multiorgánicos que incluyen insulinoresistencia en el músculo esquelético y tejido adiposo, sumado a un progresivo deterioro de la función y la masa de células beta pancreáticas, presencia de estatus inflamatorio crónico y el aumento de la producción hepática de glucosa (1).

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

### **Cuadro clínico**

Los síntomas y la presentación de hiperglucemia significativa clásicos incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, visión borrosa, pérdida de peso espontánea, y si no se realiza diagnóstico precoz, por lo general debutan con el “estado hiperglucémico hiperosmolar” y “cetoacidosis diabética” ambas con deterioro de conciencia (11).

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

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

Edad $\geq$ 45 años sin otros factores de riesgo
CVD o antecedentes familiares de T2D
Sobrepeso u obesidad
Estilo de vida sedentario
Miembro de un grupo racial o étnico en riesgo: asiático, afroamericano, hispano, nativo americano (nativos de Alaska e indios americanos) o isleño del Pacífico
HDL-C $<$ 35 mg / dL (0.90 mmol / L) y / o un nivel de triglicéridos $>$ 250 mg / dL (2.82 mmol / L)
IGT, IFG y / o síndrome metabólico
PCOS, acantosis nigricans, NAFLD
Hipertensión (PA $>$ 140/90 mm Hg o en terapia para hipertensión)
Antecedentes de diabetes gestacional o parto de un bebé que pesa más de 4 kg (9 lb)
Terapia antipsicótica para esquizofrenia y / o enfermedad bipolar severa
Exposición crónica a glucocorticoides
Trastornos del sueño en presencia de intolerancia a la glucosa (A1C $>$ 5.7%, IGT o IFG en pruebas previas), incluyendo AOS, privación crónica del sueño y ocupación en el turno de noche.

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

### **Criterios Diagnósticos (Prediabetes).**

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

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

### **Criterios Diagnósticos (Diabetes).**

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

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

**Tabla 2.** Pruebas e interpretación de Glucosa

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

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

### Tratamiento

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

Constantemente se descubren nuevas dianas de terapéuticas que permiten incrementar el abanico de posibilidades de tratamiento como, medicamentos de nueva generación, esquemas de ejercicio de alta intensidad, el desarrollo de musculatura estriada, entre otras, (9).

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

### Factores dietéticos para la prevención de la diabetes

#### Balance energético positivo y exceso de adiposidad.

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

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

#### Cantidad y calidad de grasas en la dieta.

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

#### Cantidad y calidad de carbohidratos.

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

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

Tema	Recomendación	Referencia (nivel de evidencia y diseño del estudio)
Hábitos alimenticios generales	Coma comidas y meriendas regulares; evitar el ayuno para bajar de peso Consumir dieta basada en vegetales (alta en fibra, baja en calorías / glucémico índice, y alta en fitoquímicos / antioxidantes) Entender de Información Nutricional información de la etiqueta creencias incorporar y cultura en discusiones utilizar técnicas de cocción suaves en vez de cocinar de alta temperatura.	( 11 [EL 3; SS]; 12 [EL 4; posición NE]; 13 [EL 4; posición NE]; 14 [EL 4; revisión NE]; 15 [EL 3; SS]; 16 [EL 1; ECA ]; 17 [EL 3; SS])
Carbohidrato	Explique los 3 tipos de carbohidratos (azúcares, almidón y fibra) y los efectos sobre la salud de cada tipo. Especifique carbohidratos saludables (frutas y verduras frescas, legumbres, granos integrales); objetivo 7-10 porciones por día Los alimentos con un índice glucémico más bajo pueden facilitar el control glucémico (puntaje del índice glucémico <55 de 100: pan multicereales , pan integral, avena entera, legumbres, manzana, lentejas, garbanzos, mango, ñame, arroz integral) , pero no hay pruebas suficientes para respaldar una recomendación formal para educar a los pacientes que los azúcares tienen efectos positivos y negativos para la salud	( 13 [EL 4; posición NE]; 18 [EL 4; revisión NE]; 19 [EL 4; revisión NE]; 20 [EL 4; revisión NE]; 21 [EL 4; revisión NE]; 22 [EL 4 ; revisar NE]; 23 [EL 4; revisar NE])
Gordo	Especifique grasas saludables (nueces bajas en mercurio / contaminantes, aguacate, ciertos aceites vegetales, pescado). Limite las grasas saturadas (mantequilla, carnes rojas grasas, aceites vegetales tropicales, comidas rápidas) y grasas trans; elija productos lácteos sin grasa o bajos en grasa.	( 24 [EL 4; revisión NE]; 25 [EL 4; revisión NE]; 26 [EL 4; revisión NE])
Proteína	Consumir proteínas en alimentos con bajo contenido de grasas saturadas (pescado, claras de huevo , frijoles); no hay necesidad de evitar la proteína animal Evite o limite las carnes procesadas.	( 13 [EL 4; posición NE]; 27 [EL 2; MNRCT]; 28 [EL 2; PCS, los datos pueden no ser generalizables para pacientes con diabetes ya])
Micronutrientes	La suplementación de rutina no es necesaria; un plan de alimentación saludable generalmente puede proporcionar suficientes micronutrientes. Específicamente, cromo; vanadio; magnesio; vitaminas A, C y E; y CoQ10 no se recomiendan para el control glucémico. Se deben recomendar suplementos vitamínicos a pacientes con riesgo de insuficiencia o deficiencia.	( 29 [EL 4; CPG NE])

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

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

### Metas del Tratamiento

- Para la mayoría de pacientes adultos <65 años sin embarazo sin patologías asociadas se recomienda como meta general una HbA1c <7% sin desarrollo de hipoglicemia; Glucosa capilar preprandial de 80-130 mg / dl; Glucosa capilar postprandial < 180 mg / dl
- Los adultos mayores sanos con una función cognitiva intacta y un estado funcional sus objetivos glucémicos son A1C <7.5%, mientras que aquellos con múltiples enfermedades crónicas con deterioro cognitivo, o la dependencia funcional los objetivos glucémicos A1C <8.0–8.5% (9).
- El tratamiento de la hipertensión debe ser individualizada en la mayoría de los adultos mayores. Y la terapia hipolipemiante y la terapia con aspirina pueden beneficiar a aquellos con expectativas de vida al menos iguales al marco temporal de los ensayos de prevención primaria o intervención secundaria (9).

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

Características del Paciente/ Estado de salud	Razón Fundamental	Meta Razonable A1C	Glucosa en ayunas o preprandial	Glucosa a la hora de acostarse	Presión Sanguínea	Lípidos
Sano, pocas enfermedades crónicas coexistentes, estado cognitivo y funcional intacto.	Mayor esperanza de vida restante	< 7.5% (58 mmol/mol)	90-130 mg/dl (5.0-7.2 mmol/L)	90-150 MG/dl (5.0-8.3 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas
Complejo/intermedio (múltiples enfermedades crónicas coexistentes 0 2+ deficiencias instrumentales de ADL o deterioro cognitivo leve a moderado)	Esperanza de vida restante intermedia. Alta carga de tratamiento, vulnerabilidad a la hipoglicemia. Riesgo de caídas.	<8.0% (64 mmol/mol)	90-150 mg/dl (5.0-8.3 mmol/L)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	<140/90 mmHg	Estatinas a menos que estén contraindicadas o no sean toleradas
Salud muy compleja/deficiente (LTC o enfermedades crónicas en etapa terminal o deterioro cognitivo moderado a severo o 2+ dependencias de ADL)	Limitada esperanza de vida restante hace que el beneficio sea incierto.	<8.5% (69 mmol/mol)	100-180 mg/dl (5.6-10.0 mmol/L)	110-200 mg/dl (6.1-11.1 mmol/L)	<150/90 mmHg	Considerar la probabilidad de beneficio con estatinas (prevención secundaria más que primaria)

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

## **Gestión en el Estilo de Vida**

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

## **Terapia Farmacológica para Diabetes Mellitus Tipo II**

Se debe utilizar un enfoque centrado en el paciente para guiar la elección de los agentes farmacológicos. Las consideraciones incluyen comorbilidades cardiovasculares, riesgo de hipoglucemia, impacto en el peso, costo, riesgo de efectos secundarios y preferencias del paciente. El régimen de medicación y el comportamiento de toma de medicación deben reevaluarse a intervalos regulares (cada 3 a 6 meses) y ajustarse según sea necesario para incorporar factores específicos que afecten la elección del tratamiento (10).

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

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

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

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

## **Terapia inicial Metformina**

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

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

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

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

## **SGLT2 Y GLP-1**

Actualmente se usan distintos fármacos que al igual que metformina reducen significativamente el riesgo cardiovascular, mejoran el metabolismo glucémico y previenen incluso con mayor efectividad que metformina la aparición de complicaciones micro y macrovasculares, además de tener efecto positivo en la pérdida peso corporal, entre estos se encuentran los inhibidores del transportador

sodio glucosa (SGLT2) los cuales según algoritmos nuevos se ubican como primera línea en pacientes con alto riesgo de cardiovascular, falla cardíaca y enfermedad renal crónica por su efecto glucosúrico hipotensor y diurético. (10).

Un caso similar ocurre con los análogos de péptido similar a glucagón 1 (GLP-1) los cuales recientemente han sido aprobados para el tratamiento para obesidad, con gran eficacia en pérdida de peso, reducción de riesgo cardiovascular, reducción en incidencia de proteinuria. En personas diabéticas son considerados de primera línea cuando además de diabetes poseen obesidad y sobrepeso incluso antes que metformina. (10).

### Terapia de Combinación

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

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

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

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

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

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



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

## Recomendaciones

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

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

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

## Bibliografía

1. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2020; 43(Suppl. 1):S1–S2. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-SINT>
3. Seventh Cavan D, Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Brussels; 2015. Disponible en: [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org)
4. Samir Malkani MBBS, Diabetes Mellitus tipo 2 en adultos; DynaMed [Internet]. [actualizado el 30 de noviembre de 2028]. Disponible en <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113993>
5. Freire W, Ramírez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. Resumen ejecutivo. Tomo I. Encuesta Nacional De Salud Y Nutrición. Ensanut-ecu 2011- 2013. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. 109 p.
6. Asociación Americana de Diabetes. Normas de atención médica en diabetes. Cuidado de la diabetes. 2019 enero; 42 (Supl. 1): S1-S193 PDF
7. La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos / Colegio Americano de Endocrinología (AACE / ACE) sobre el desarrollo de un plan de atención integral para la diabetes mellitus se puede encontrar en Endocr Pract 2015 1 de abril; 21 (0): 1
8. La revisión de las estrategias dietéticas y nutricionales para la prevención y el tratamiento de la diabetes tipo 2 Lancet 2014 7 de junio; 383 (9933): 1999
9. Asociación Americana de diabetes. Adultos mayores (Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S152. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S012>
10. Asociación Americana de Diabetes. Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico ( Diabetes Care 2020 Jan; 43 (Suppl 1): S98 ) Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc20-S009>
11. European Heart Journal, Volumen 34, Número 31, 14 de agosto de 2013, páginas 2436–2443. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh149>

# Mamoplastia en Cáncer de Mama

*Maite Alejandra Tinoco Romero*

## **Introducción**

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

## **Definición**

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

La cirugía conservadora sin criterios oncoplásticos en pacientes con mamas voluminosas y ptosis no resuelve algunos problemas generados por esta circunstancia de excesivo volumen o peso de las mamas, como serían en los siguientes aspectos:

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

## **Epidemiología**

Tal es el caso que en el año 2018 se diagnosticaron aproximadamente 2.088.849 casos nuevos de cáncer de mama en el mundo y en la actualidad, es el tumor más frecuente en la población femenina y, aunque las tasas de cáncer de mama son más altas en países desarrollados, están aumentando en casi todas las regiones del mundo. (3)

La gravedad de esta patología se refleja en que se diagnostica a más mujeres con cáncer de mama que ningún otro cáncer, además del cáncer de piel. Se estima que este año se diagnosticará cáncer de mama invasivo a 268,600 mujeres en los Estados Unidos y se diagnosticará cáncer de mama in situ a 62,930 mujeres.

Se estima que en el año 2020 se producirán 42,260 muertes (41,760 mujeres) producto del cáncer de mama.

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

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

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

## **Fisiopatología**

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

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

## **Receptores de hormonas**

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

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

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

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

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

### **Causas**

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

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

Los investigadores han identificado factores hormonales, de estilo de vida, y ambientales que pueden aumentar tu riesgo de cáncer de mama. Pero no está claro por qué algunas personas que no

presentan factores de riesgo desarrollan cáncer, pero otras que tienen factores de riesgo no lo hacen. Es probable que el cáncer de mama esté causado por una interacción compleja de tu perfil genético y tu medio ambiente.(5)

### **Factores de Riesgos**

- **Hacerse mayor.** El riesgo de cáncer de mama aumenta con la edad; la mayoría de los cánceres de mama se diagnostica después de los 50 años de edad.
- **Mutaciones genéticas.** Cambios (mutaciones) heredados en ciertos genes, tales como en el BRCA1 y el BRCA2. Las mujeres que han heredado estos cambios genéticos tienen mayor riesgo de presentar cáncer de mama y de ovario.
- **Historial reproductivo.** Inicio temprano de la menstruación antes de los 12 años de edad y comienzo de la menopausia después de los 55 años de edad exponen a las mujeres a hormonas por más tiempo, lo cual aumenta el riesgo de cáncer de mama.
- **Tener mamas densas.** Las mamas densas tienen más tejido conjuntivo que tejido adiposo, lo cual, a veces, puede hacer difícil la detección de tumores en una mamografía. Las mujeres con mamas densas tienen más probabilidades de tener cáncer de mama.
- **Antecedentes personales de cáncer de mama o ciertas enfermedades de las mamas que no son cancerosas.** Las mujeres que han tenido cáncer de mama tienen mayores probabilidades de tener esta enfermedad por segunda vez. Algunas enfermedades de las mamas que no son cancerosas, como la hiperplasia atípica o el carcinoma lobulillar in situ, están asociadas a un mayor riesgo de tener cáncer de mama.
- **Antecedentes familiares de cáncer de mama o cáncer de ovario.** El riesgo de una mujer de tener cáncer de mama es mayor si su madre, una hermana o una hija (parientes de primer grado) o varios integrantes de la familia por el lado paterno o materno han tenido cáncer de mama o cáncer de ovario. Tener un pariente de primer grado de sexo masculino con cáncer de mama también aumenta el riesgo para la mujer.

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

### **Diagnóstico**

#### **Valoración clínica**

Tanto en pacientes con síntomas o signos sugerentes de cáncer de mama como ante el hallazgo de lesiones sospechosas en mamografía de screening se debe realizar una valoración clínica que incluya.

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

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

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

Fuente: [https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia\\_clinica\\_oncosur\\_cancermama.pdf](https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf)

### **Valoración radiológica**

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

### **Mamografía**

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

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

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

1. Mujeres desde los 40 a los 70 años de edad.
2. Mujeres desde los 35 años de edad, con antecedentes familiares directos (madre, padre, hijos, hermana) de cáncer de mama de riesgo.
3. Mujeres que van a someterse a mamoplastia de reducción o aumento, sea cual fuere su edad.
4. Mujeres que van a someterse a un transplante de órgano, sea cual fuere su edad.
5. Mujeres que van a someterse a un tratamiento hormonal de infertilidad, cualquiera que fuere su edad.
6. Mujeres con antecedentes personales de cáncer de mama, cualquiera que fuere su edad.
7. Mujeres con antecedentes personales de riesgo, diferentes al antecedente personal de cáncer de mama (determinadas lesiones mamarias benignas y neoplasias ginecológicas pélvicas, por ejemplo).

### **Mujeres sintomáticas (mamografía diagnóstica)**

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

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

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

### **Ultrasonografía**

La ecografía mamaria está indicada en:

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

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

### **Resonancia magnética**

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

### **Valoración patológica**

A pesar de la alta sensibilidad y especificidad alcanzada por las técnicas de imagen, el diagnóstico de certeza de malignidad exige la confirmación histológica o citológica, previa al tratamiento definitivo. Las lesiones palpables pueden ser estudiadas mediante PAAF o BAG, evitando en la medida de lo posible la exéresis del nódulo para no imposibilitar la práctica del ganglio centinela, si el tumor es de baja probabilidad de afectación ganglionar o para permitir valorar la respuesta del tumor a un tratamiento neoadyuvante.

### **Estudio citológico**

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

23 G. Para practicar la punción se inmoviliza la lesión con una mano y con la otra se maneja la jeringa.

### **Estudio histológico**

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

### **Estudio de extensión**

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

### **Tratamiento**

#### **Reconstrucción Mamaria Cirugía Oncoplástica**

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

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

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

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

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

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

#### **Técnicas de RPM mediante expansores tisulares / prótesis**

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

#### **Técnicas de RPM mediante colgajos autólogos**

1. Transposición del músculo gran dorsal (TGD)

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

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

Permite la traslación de piel, grasa y masa muscular abdominal al tórax, utilizando el pedículo arteriovenoso epigástrico superior que discurre en el espesor de los músculos rectos anteriores del abdomen. Para aumentar su flujo existe la posibilidad técnica de diferirlo tras la sección del pedículo epigástrico inferior para tratar de aumentar el aporte sanguíneo desde la epigástrica superior. No obstante esta variación técnica está en desuso.

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

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

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

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

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

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

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



*Figura 1. Diferentes técnicas de RPM Fuente: <https://scielo.isciii.es/pdf/mesetra/v62sextra/ponencias12.pdf>*

Es deseable que esta fase de la RPM pueda desarrollarse en un solo tiempo, efectuándolo bajo anestesia local y en régimen ambulatorio, sin ingreso hospitalario, aunque las zonas donantes crean, especialmente en la ingle, una limitación estimada en dos semanas.(8)

### **Bibliografía**

1. Agudelo ES, Tovar-Guayabo W, Vasquez-Trespacios EM, Gallón-Villegas LJ. Exactitud del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama e implantes mamarios. *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva* [Internet]. 2020 Jun 8 [cited 2021 Dec 9];26(1). Disponible en: <http://www.ciplastica.com/ojs/index.php/rccp/article/view/135>
2. Martínez JJN, Campos BCN, Campos LJN. Cirugía conservadora en cáncer de mama con técnica de reducción en mamas voluminosas. *Revista Venezolana de Oncología* [Internet]. 2016 [cited 2021 Dec 9];28(2):78–86. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3756/375644665002/html/>
3. Jurado Rodríguez AJ, Peñaranda Mata JS. Aplicación de la cirugía oncoreconstructiva en mujeres jóvenes con cáncer de mama para ganar autoestima, Hospital Solca-Guayaquil, período 2018-2019 [Internet]. *repositorio.ug.edu.ec*. 2020 [cited 2021 Dec 9]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51560>
4. Mary Ann Cosir MD Wayne state University School of Medicine. Cáncer de mama. *www.msmanuals.com*. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/trastornos-mamarios/c%C3%A1ncer-de-mama>
5. Cáncer de mama - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. *www.mayoclinic.org*. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/breast-cancer/symptoms-causes/syc-20352470>
6. CDCespanol. ¿Cuáles son los factores de riesgo del cáncer de mama? [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2020. Disponible en: [https://www.cdc.gov/spanish/cancer/breast/basic\\_info/risk\\_factors.htm](https://www.cdc.gov/spanish/cancer/breast/basic_info/risk_factors.htm)
7. Diagnóstico Y, Tratamiento. Guía Clínica Cáncer de Mama [Internet]. Disponible en: [https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia\\_clinica\\_oncosur\\_cancermama.pdf](https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/colectivos/grupocooperativo/2006/oncosur/guia_clinica_oncosur_cancermama.pdf)
8. Vázquez Albadalejo C. Cirugía del cáncer de mama: técnicas quirúrgicas de tratamiento y de reconstrucción, momento y tiempos de recuperación. *Medicina y Seguridad del Trabajo* [Internet]. 2016 [cited 2021 Nov 8];62:116–24. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2016000400013](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2016000400013)

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 978-9942-568-85-4



9 789942 568854