



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 35

Lizbeth Stefany Mafla Valle
Genesis Tatiana Tipantasig Gómez
Diego Xavier Cevallos Tonato
Helen Micaela Quezada Quiroz
Génesis Priscila Vilca Moreno
Vanessa Stefannia Cabrera Ramón
Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez
Marco Xavier Ribadeneira Espinoza



Actualización en Atenciones Médicas Vol. 35

Actualización en Atenciones Médicas Vol. 35

Lizbeth Stefany Mafla Valle
Genesis Tatiana Tipantasig Gómez
Diego Xavier Cevallos Tonato
Helen Micaela Quezada Quiroz
Génesis Priscila Vilca Moreno
Vanessa Stefannia Cabrera Ramón
Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez
Marco Xavier Ribadeneira Espinoza

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: 978-9942-568-93-9

DOI:<http://doi.org/978-9942-568-93-9>

Una producción © Bold Publishers

Marzo 2026

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

Lizbeth Stefany Mafla Valle

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias

Fracturas De Maléolo Posterior

Genesis Tatiana Tipantasig Gómez

Médico Cirujano por la Universidad UNIANDES

Médico General en Funciones Hospitalarias

Cirugía de Derivación Gástrica

Diego Xavier Cevallos Tonato

Médico General por la Escuela Superior Politécnica deChimborazo

Médico Residente

Hernia Umbilical en el Adulto

Helen Micaela Quezada Quiroz

Médica Cirujana por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico Residente

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Génesis Priscila Vilca Moreno

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Depresión

Vanessa Stefannia Cabrera Ramón

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Médica General

Melanoma Cutáneo

Katherine Lizbeth Arteaga Sánchez

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias

Inducción De Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal

Marco Xavier Ribadeneira Espinoza

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente

Manejo Actual de Cancer de Próstata

Índice

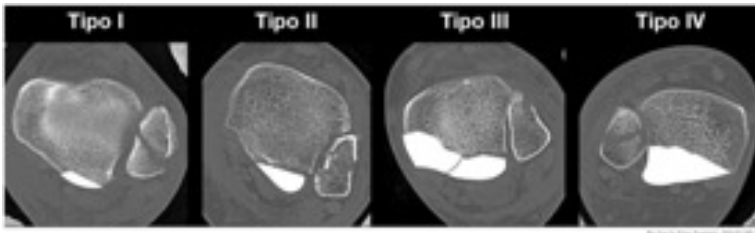
Fracturas de Maléolo Posterior	9
Lizbeth Stefany Mafla Valle	9
Cirugía De Derivación Gástrica	16
Genesis Tatiana Tipantasig Gómez	16
Hernia Umbilical en el Adulto	29
Diego Xavier Cevallos Tonato	29
Trastornos Hipertensivos del Embarazo	36
Helen Micaela Quezada Quiroz	36
Depresión	46
Génesis Priscila Vilca Moreno	46
Melanoma Cutáneo	65
Vanessa Stefannia Cabrera Ramón	65
Inducción de Secuencia Rápida en Intubación Orotraqueal	73
Manejo Actual del Cáncer de Próstata	85
Marco Xavier Ribadeneira Espinoza	85

Fracturas de Maléolo Posterior

Lizbeth Stefany Mafla Valle

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).

Cirugía De Derivación Gástrica

Genesis Tatiana Tipantasig Gómez

Introducción

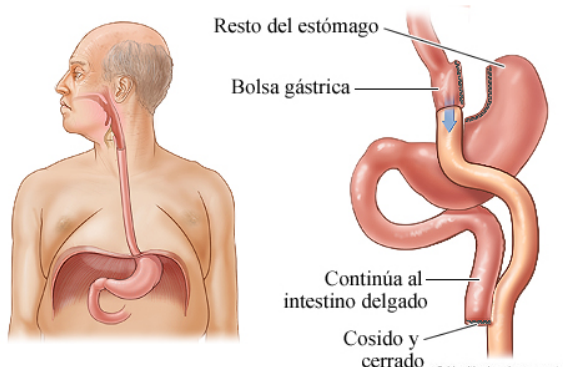
Una actividad que le ayuda a ponerse más en forma, ya que influye en la manera en que su estómago y su pequeño sistema digestivo manejan los alimentos que ingiere.

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.

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.



Epidemiología

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

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

9-10 en las personas con un IMC > 50 kg/m², y una expansión de 3 aumentos en el predominio de personas con un IMC > 50 kg/m².

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

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/m² y para pacientes con un IMC > 35kg/m², pero con comorbilidades relacionadas con el peso, han sido la referencia desde entonces. No obstante, en los últimos tiempos y debido a variables como, por ejemplo, las grandes consecuencias de una terapia cuidadosa, la disminución crítica de la morbimortalidad, la utilización del procedimiento laparoscópico con todas sus ventajas, las secuelas desafortunadas del tratamiento clínico y la dificultad de mantenerlo a largo plazo; en la práctica clínica hay algo más y mayores lugares de corpulencia que demuestran un tratamiento cuidadoso para los pacientes con IMC en algún lugar en el rango de 30 y 35kg/m², particularmente por encima de 32kg/m², en la medida en que tienen comorbilidades metabólicas y que comprenden una pieza significativa de la concentración a tratar, por ejemplo, la diabetes mellitus y dislipidemias graves.

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

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.

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 trocaries (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 trocaries.(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.



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.



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)



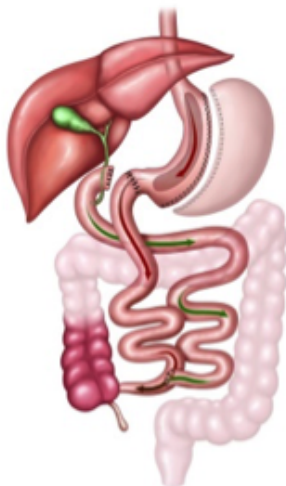
Minibypass gástrico

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.

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 gastrogástrica 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.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi59qCRtIX5AhXKmYQIHUbjDVE4ChAWegQIBxAB&url=https%3A%2F%2Fcampusvirtual.ull.es%2Focw%2Fmod%2Fresource%2Fview.php%3Fid%3D7912&usg=AOvVaw3wogVK39GjDUH5T_QYrweF
 7. Del M, González P, Enfermera D, Ávila. Rev enferm CyL [Internet]. 2012;4(2). Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/86/64>
 8. Diferentes tipos de cirugía bariátrica [Internet]. LIMARP. Disponible en: <https://www.limarp.com/es/diferentes-tipos-de-cirugia-bariatrica/>
 9. Los riesgos de la cirugía bariátrica [Internet]. BBC News Mundo. 2012 [cited 2022 Jul 19]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/10/121018_riesgos_cirugia_bariatrica_men

Hernia Umbilical en el Adulto

Diego Xavier Cevallos Tonato

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.

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.

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.

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»).

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).

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

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.(

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia se establece con los datos clínicos.

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

El diagnóstico de la hernia umbilical es clínico. No se recomienda realizar estudios de laboratorio o gabinete para su confirmación. Se recomienda efectuar en la unidad familiar los siguientes exámenes de laboratorio (preoperatorios) para la programación de la herniorrafia o hernioplastía, según el caso:

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

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

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

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

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

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.

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 1. 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, Véga-Peña NV, Barrios-Parra AJ, Ruiz-Pineda JP. Hernia umbilical: un problema no resuelto. *Iatrica [Internet]. 2019 Oct 1;32(4):288–97.*

Reparo abierto con malla

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

menor sensación de cuerpo extraño o dolor crónico, pudiendo efectuarse en los siguientes sitios:

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

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

Reparación mínimamente invasiva

Se considera en las hernias encarceladas, agudas o crónicas, diástasis de los rectos asociados, sospecha de otras hernias concomitantes u ocultas, defectos mayores de 4 cm, obesidad o recidivas e, incluye el uso de una prótesis con o sin el cierre del defecto herniario. La técnica más empleada es el IPOM (malla intraperitoneal) con prótesis recubiertas y dispositivos de fijación a la pared abdominal. Sus ventajas derivan de las menores tasas de eventos del sitio operatorio, tiempos quirúrgicos y estancia hospitalaria en casos complejos, con limitaciones dadas por la logística necesaria, los costos totales del procedimiento, la severidad de las complicaciones (lesiones vasculares e intestinales) y la curva de aprendizaje del cirujano.(9)

Bibliografía

1. Hernia umbilical - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/umbilical-hernia/symptoms-causes/syc-20378685>
2. Hernia umbilical o hernia en el ombligo: causas, síntomas y tratamiento [Internet]. Blog de Patología de la pared abdominal. 2018 [cited 2022 May 24]. Disponible en: <https://>

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

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Helen Micaela Quezada Quiroz

Introducción

Los embarazos son de gran importancia a nivel mundial, debido al gran impacto en la morbimortalidad materna y fetal. Los trastornos hipertensivos hacen referencia a las alteraciones fisiopatológicas, las cuales generan un aumento de la presión arterial, que conllevan diversas complicaciones maternas y fetales. Al ser una patología frecuente a nivel mundial, se han elaborado múltiples guías en diferentes países con discrepancias en el manejo. Costa Rica posee una guía desde el 2009, creada por la Caja Costarricense de Seguro Social, y en el 2019 la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia elaboró una actualización en el manejo de los trastornos hipertensivos.

Definición

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina.

Clasificación

Hipertensión crónica

Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.

Preeclampsia-eclampsia

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de hídrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

Se considera preeclampsia grave cuando existe una PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una PA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria, o si existe hipertensión asociada a proteinuria grave (≥ 2 g en orina de 24 h).

Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica, el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

Hipertensión gestacional

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará, en la mayoría de ellos, de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

- Una preeclampsia en fase precoz en la que aún no haya aparecido la proteinuria.

- Una hipertensión transitoria en los casos en que sólo exista hipertensión que desaparezca dentro de las 12 semanas posparto.
- Una hipertensión crónica si persiste más allá de las 12 semanas posparto.

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.

En Ecuador datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), señala que en el año 2018 el total de egresos hospitalarios debido a embarazos múltiples fue de 543 mujeres, de las cuales el grupo etario de mayor prevalencia fue de 25 a 34 años con 292 casos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la HTA durante la gestación aún está en estudio, se acepta que uno de los puntos centrales es la disfunción placentaria que tendría su origen en un defecto de la invasión trofoblástica, lo cual conllevaría a un defecto de invasión y remodelación de las arterias espirales maternas, con reducción de la perfusión uteroplacentaria e isquemia placentaria.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo dependientes de la madre (edad, nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias) dependientes del producto (embarazo gemelar o molar e hidrops fetalís). Dependientes de los factores preconceptionales (edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, primigravidez, raza negra, embarazo molar, entre otros) y medioambientales (malnutrición, escasa ingesta de calcio, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio; alcoholismo; bajo nivel socioeconómico; cuidados prenatales deficientes y estrés crónico), además de atender las alteraciones digestivas, dermatológicas, odontológicas, anemias y cardiovasculares, que se presenten durante el embarazo. Los factores de riesgo en las gestantes, pueden reducir, mediante adecuados controles en el embarazo y puerperio.

Diagnóstico

La evidencia reciente ha sugerido que la preeclampsia temprana y tardía debe ser diferenciada, ya que el inicio antes de las 34 semanas de gestación se asocia con una enfermedad más severa, quizás debido a diferencias etiológicas entre la preeclampsia precoz y tardía. La preeclampsia de inicio temprano se considera mediada por factores placentarios resultando en pronóstico adverso. La preeclampsia con un inicio tardío más probablemente se asocia con factores maternos tales como la obesidad y tal vez con resultados que son menos severos.

La evaluación de los trastornos hipertensivos en el embarazo incluye la evaluación del riesgo de preeclampsia, la gravedad de la preeclampsia y la presencia de hallazgos relevantes adicionales, incluyendo causas identificables de hipertensión o enfermedad renal. La aparición de proteinuria en un exámen general de orina anuncia un posible inicio de complicación hipertensiva, ya sea preeclampsia,

preeclampsia sobreagregada a hipertensión arterial sistémica crónica o enfermedad renal. La cantidad de pérdida de proteínas tiene implicaciones tanto diagnóstico como pronosticas.

Actualmente existen tres métodos de estimación de proteinuria. El más popular es el análisis de la tira reactiva en orina y es semicuantitativa, la segunda es el "patrón oro" cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, pero está limitado por su disponibilidad y limitaciones de tiempo, finalmente la tercera es la estimación de la relación proteína urinaria: creatina (UPCR) en muestras de orina aleatoria, sin embargo el valor de los puntos de corte de éste último método varía de acuerdo a cada centro hospitalario.

Las mujeres embarazadas con baja sospecha de preeclampsia deben ser evaluadas para la detección de proteinuria en cada visita prenatal a través de tira reactiva, por lo menos 1 vez al mes. Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24 horas para cuantificar la cantidad de proteinuria, debido a que se correlaciona con 0.3 g o más de proteinuria. Si se detecta hipertensión durante el embarazo en mujeres previamente sanas o en aquellas con alto riesgo de preeclampsia ($>140/90$ mmHg ó proteinuria por tira reactiva en orina $> 1+$ ó cuantificación de proteínas en orina de 24 horas > 300 mg/24 horas o índice de proteína:creatina >0.28), se sugiere evaluar la hospitalización a corto plazo, para distinguir la hipertensión gestacional, preeclampsia o hipertensión arterial crónica secundaria y en caso de confirmarse el trastorno hipertensivo iniciar el tratamiento adecuado.

Tratamiento

- Para la hipertensión leve, deben adoptarse medidas conservadoras y luego administrar antihipertensivos si es necesario
- Primero se prueba con metildopa, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio

- Evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes de los receptores de angiotensina II y antagonistas de la aldosterona
- Para la hipertensión moderada o grave, debe usarse un tratamiento antihipertensivo, control estricto y, si la condición empeora, posiblemente la terminación del embarazo o el parto, según la edad gestacional

Las recomendaciones para las formas de hipertensión crónica y gestacional son similares y dependen de la gravedad. Sin embargo, la hipertensión crónica puede ser más grave. En la hipertensión gestacional, el aumento de la presión arterial a menudo se produce sólo al final de la gestación y puede no requerir tratamiento.

El tratamiento de la hipertensión moderada a grave sin insuficiencia renal durante el embarazo es controvertido; el problema es si el tratamiento mejora los resultados y si los riesgos del tratamiento médico supera los de la enfermedad no tratada. Como la circulación uteroplacentaria está dilatada al máximo y no puede autorregularse, la disminución de la presión arterial materna con fármacos puede reducir abruptamente el flujo de sangre uteroplacentaria. Los diuréticos reducen el volumen efectivo de sangre circulante materna; una reducción consistente aumenta el riesgo de restricción del crecimiento fetal. Sin embargo, la hipertensión con insuficiencia renal se trata aunque la hipertensión sea sólo leve o moderada.(9)

Para la **hipertensión leve a moderada** (presión arterial sistólica de 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica de 90 a 109 mmHg) con presión arterial lábil, la reducción de la actividad física puede disminuir la presión y mejorar el crecimiento fetal, haciendo que el riesgo perinatal se vuelva similar al de las mujeres sin hipertensión. Sin embargo, si este manejo conservador no disminuye la presión arterial, muchos expertos recomiendan el tratamiento con medicamentos. Las mujeres que estaban tomando metildopa, un beta-bloqueante, un bloqueante de los canales de calcio o una combinación antes del embarazo pueden seguir tomando estos

medicamentos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina deben interrumpirse en cuanto se confirma el embarazo.

Para la **hipertensión grave** (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg), está indicada la terapia farmacológica. El riesgo de complicaciones maternas (progresión de una disfunción de órganos terminales, preeclampsia) y fetales (prematurez, restricción del crecimiento, mortinatos) se incrementa significativamente. Pueden requerirse varios antihipertensivos.

Para la **presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg** se requiere evaluación inmediata. Con frecuencia se requieren múltiples fármacos. Además, puede ser necesaria la internación por bastante tiempo en la parte final del embarazo. Si la condición de la mujer empeora, se recomienda la terminación del embarazo.

A todas las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo se les debe enseñar a controlar ellas mismas su presión arterial, y se debe investigar el compromiso de órganos diana. La evaluación, realizada al inicio del estudio y después periódicamente, incluye:

- Creatinina, electrolitos, y niveles de ácido úrico en suero
- Hepatograma
- Recuento de plaquetas
- Evaluación de la proteinuria
- Por lo general, fondo de ojo

Considerar la ecocardiografía materna si las mujeres han tenido hipertensión durante > 4 años. Después de la ecografía inicial para evaluar la anatomía fetal, la ecografía se realiza mensualmente a partir de alrededor de las 28 semanas para controlar el crecimiento fetal; las pruebas prenatales a menudo comienza a las 32 semanas. La ecografía para monitorizar el crecimiento fetal y las pruebas prenatales puede comenzar más pronto si las mujeres tienen complicaciones adicionales (p. ej., trastornos renales) o si se producen complicaciones (p. ej., restricción del crecimiento) en el feto. El parto

debe realizarse entre las semanas 37 y 39, pero puede inducirse antes si se detecta una preeclampsia o una restricción del crecimiento fetal, o si los estudios fetales no son reactivos.

Fármacos

Los agentes de primera línea durante el embarazo incluyen:

- Metildopa
- Beta-bloqueantes
- Bloqueantes de los canales de calcio

La dosis inicial de metildopa es de 250 mg por vía oral 2 veces al día, aumentada según necesidad hasta un total de 2 g/día a menos que aparezcan somnolencia excesiva, depresión o hipotensión ortostática sintomática.

El betabloqueante más comúnmente usado es el labetalol (un betabloqueante con algunos efectos bloqueantes alfa1), que puede usarse solo o con metildopa una vez alcanzada la dosis diaria máxima de este agente. La dosis usual de labetalol es de 100 mg 2 o 3 veces al día, y puede aumentarse según necesidad hasta una dosis diaria total máxima de 2.400 mg. Los efectos adversos de los beta-bloqueantes incluyen aumento del riesgo de restricción del crecimiento fetal, disminución de los niveles de energía materna y depresión materna.

Puede preferirse la nifedipina de liberación lenta, un bloqueante de los canales de calcio, porque puede administrarse 1 vez al día (dosis inicial de 30 mg; dosis máxima diaria de 120 mg); los efectos adversos incluyen cefaleas y edema pretibial. Los diuréticos tiazídicos sólo se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica durante el embarazo si el beneficio potencial supera el posible riesgo para el feto. La dosis puede ser ajustada para minimizar los efectos adversos como la hipopotasemia.

Varias clases de antihipertensivos deben evitarse durante el embarazo:

- **Inhibidores de la ECA:** están contraindicados porque aumentan el riesgo de anomalías del tracto urinario fetal.

- Los **bloqueantes del receptor de la angiotensina II** están contraindicados, ya que aumentan el riesgo de la disfunción renal fetal, hipoplasia pulmonar, malformaciones esqueléticas, y la muerte.
- **Antagonistas de la aldosterona:** (espironolactona y eplerenona) deben evitarse porque puede producir feminización de los fetos masculinos.

Bibliografía

1. Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: comparación entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. *Revista Medica Sinergia* [Internet]. 2020 Jul 1;5(7):e532. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207e.pdf>
2. *Revista, Sinergia. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY)* [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms173c.pdf>
3. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* [Internet]. 2007 Jul 1;50(7):446–55. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-trastornos-hipertensivos-del-embarazo-13108003>
4. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia [cited 2022 Mar 17]. Available from: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi84obi2s32AhX5QzABHZYsBoIQFn0ECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.revginobstetricia.sld.cu%2Fin dex.php%2Fgin%2Farticle%2Fview%2F349%2F280&usg=AOv Vaw36HM7ec5bEkYp3R6ndz_KS
5. FACULTAD DE MEDICINA Trabajo de titulación previo a la obtención de título de Médico Título [Internet]. Disponible en:

<https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/10869/1/16411.pdf>

6. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, Valenzuela Rodríguez G, Larrauri Vigna CA, Urquiaga Calderón J, San Martín San Martín MG. Hipertensión en el embarazo. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia* [Internet]. 2018 Jul 16 [cited 2019 Oct 4];64(2):191–6. DISPonible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200006&lng=es&nrn=iso
7. Factores de riesgo de los trastornos hipertensivos [cited 2022 Mar 17]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjG8cbi6c32AhWORzABHT2_AGgQFnoECA4QAw&url=https%3A%2F%2Fdigitalnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F4788156.pdf&usg=AOvVaw1Fyp1U82C43YlqOTBhjmVZ
8. Detección, De Las T, Hipertensivas E, Embarazo D, Maestro C. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Evidencias y Recomendaciones [Internet]. 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>
9. Lara A. Friel. Hipertensión en el embarazo. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: [https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obstétricas-durante-el-embarazo/hipertensión-en-el-embarazo](https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/complicaciones-no-obst%C3%A9ricas-durante-el-embarazo/hipertensi%C3%B3n-en-el-embarazo)

Depresión

Génesis Priscila Vilca Moreno

Introducción

La depresión es un padecimiento altamente incapacitante y altamente prevalente a nivel mundial. Se ha podido observar que los pacientes con trastornos depresivos consultarán primero al médico de atención primaria, antes que a un especialista en esta área como es el psiquiatra. Sabiendo que la evaluación y el diagnóstico de los trastornos depresivos está basados en clínica y entrevista, siempre es necesario descartar la presencia de una afección orgánica que esté provocando esta sintomatología en el paciente.

El diagnóstico se da ante la presencia de síntomas depresivos, con una duración de al menos 2 semanas, y al menos cuatro síntomas concomitantes, entre los que se puede mencionar: cambios en el apetito y el peso, en el sueño y la actividad, falta de energía, sentimientos de culpa, problemas para pensar y tomar decisiones, y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio. Es por esto que se considera de suma importancia conocer los aspectos básicos del Trastorno de Depresión Mayor (TDM)

Epidemiología

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica a al TMD como la undécima causa de discapacidad y mortalidad en el mundo, entre 291 enfermedades y lesiones.

Debido a esta prevalencia es probablemente el trastorno mental más temido por su costo para la sociedad, en Estados Unidos (EE.UU.) en 2010, el costo anual por consecuencias de TDM, incluyendo gastos médicos y de trabajo, excedió los 200 mil millones de dólares.

Prevalencia

En todo el mundo la depresión es altamente prevalente y esta ha ido en aumento con los años. A lo largo de la vida, en países desarrollados, la prevalencia es de 18%, mientras que en países en vías de desarrollo es de 9,2%.

- **Sexo** Se estima que la presentación en mujeres es el doble que, en hombres, sin importar el lugar del mundo en que se tome y esto se podría explicar debido a que la etiología del TDM es diferente para cada sexo.
- **Etnia** De acuerdo a datos de encuestas realizadas en EE.UU. en personas blancas es de 18%, en pacientes afrocaribeños 13% y en afroamericanos es de 10%, sin embargo, la severidad del TDM es menor en pacientes blancos que en los otros dos grupos.
- **Edad** Se han realizado estudios que indican que se presenta mayormente en adultos jóvenes, entre más edad menos prevalencia de depresión. Existen factores de riesgo en adultos mayores que aumentan la presentación de la enfermedad, por ejemplo, múltiples comorbilidades, institucionalizados, dependientes de las actividades básicas de la vida diaria, entre otros .

Etiología

Los primeros hallazgos de la etiología del TDM surgieron de manera incidental al estudiar efectos secundarios de fármacos que disminuyen la concentración de monoaminas a nivel cerebral, como sucede con algunos antihipertensivos como la reserpina. Hoy en día se conoce que la patogénesis del TDM es multifactorial y al menos se pueden hablar de tres vías que convergen para desarrollar esta patología, los factores biológicos, genéticos y psicosociales (6).

Factores biológicos

- Aminas biogenas
o Serotonina: es la mas asociada con frecuencia en la depresión, su disminución precipita está. Entre sus funciones principales están el sueño, actividad motora, percepción sensorial, comportamiento sexual, apetitos secreción de hormonas. Algunos pacientes con impulsos suicidas tienen concentraciones notablemente bajas de los

metabolitos de la serotonina. También la concentración de receptores para serotonina se ha visto disminuida en pacientes con TDM.

o Noradrenalina: se presenta una regulación negativa o disminución de la sensibilidad de los receptores beta -adrenérgicos, esta vía esta relacionada con los trastornos afectivos, además esta relacionado con la motivación, el estado de alerta-vigilia, el apetito, aprendizaje, recompensa, entre otros.

o Dopamina: su actividad se encuentra disminuida y se asocia a anhedonia que se considera por muchos es síntoma patognomónico del TDM (7).

- **Alteraciones de la regulación hormonal:** se cree también que existe una relación importante con el TDM y el estrés crónico, en esta hipótesis entran en juego las hormonas somatostatina y la CRH inhiben la secreción de noradrenalina y dopamina. Debido a una alteración en la plasticidad neuronal, en pacientes con TDM se observa cómo está alteración se refleja en un impacto mayor para el paciente ante cada evento estresante que se presente delante de él (8).
- **Trastornos inflamatorios:** desde hace dos décadas, se han publicado estudios que hablan de la relación entre estados proinflamatorios y el estado de animo, al estudiarse respuesta a medicamentos en pacientes con Hepatitis B, Cáncer o VIH-SIDA, donde se observa como las citosinas inflamatorias producen una alteración de la plasticidad cerebral, similar a lo que se mencionó en el párrafo anterior.
- **Consideraciones neuroanatómicas:** pueden estar cuatro regiones involucradas como lo son: corteza prefrontal, zona cingulada anterior, hipocampo, amígdala. Estudios de imágenes cerebrales, estructurales y funcionales muestran hiperintensidades anormales en las regiones subcorticales, periventriculares, ganglios basales y el tálamo, en pacientes con TMD. Además, también se

puede observar una reducción significativa hipocampal. Estudios como el PET sugieren que el TDM se caracteriza por anomalías del sistema límbico-cortical, con disminución de la corteza prefrontal, aumento de actividad de la amígdala (9).

Factores genéticos

- **Herencia familiar:** si un padre tiene un trastorno de ánimo, su hijo tiene un riesgo del 10 al 25% de presentarlo, si ambos padres lo presentan tiene el doble del riesgo. El TDM hereditario afecta en mayor proporción a mujeres que hombres, éstas presentan 40% mientras que los hombres 30% .
- **Genes:** se han reportado casi 200 genes involucrados en la depresión, sin embargo, determinar cuales tienen una relación directa ha sido difícil debido a la influencia de otros factores como los sociales y ambientales, pero algunos de estos se han asociado con más fuerza debido a que producen alteraciones anatómicas, vías neuronales o en vías hormonales, como las que ya se han mencionado, entre ellos están: el gen COMT afecta el volumen del hipocampo, alelo FKBP5 que afecta el eje Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal que se relaciona con la hormona ACTH y cortisol, gen BDNF que se relaciona con la severidad del TDM, gen 5-HTTLPR que codifica para el transportador de recaptura de serotonina, entre otros.

Factores psicosociales

- **Situaciones vitales y estrés ambiental:** el estrés que da un evento lleva a lugar a cambios de larga duración en la biología del cerebro, estados funcionales de varios neurotransmisores, pérdida de neuronas y reducción excesiva de los contactos sinápticos. En un estudio de mujeres con antecedentes de abuso físico o sexual en la infancia se demostró tenían un mayor riesgo de depresión, ansiedad, abuso de drogas o de intentar suicidarse que las mujeres sin ese historial. Sin embargo, no todas las personas con eventos traumáticos-estresantes durante la niñez desarrollaran un TDM, se ha visto como en aquellos casos donde hay una red de apoyo positiva tienen menor riesgo de presentarla, estos

representan un 48% de las personas que sufren eventos importantes durante su desarrollo. Hoy en día se habla de qué hay periodos de la infancia donde hay puntos críticos para el desarrollo posterior de TDM, y esto es lo que se estudia actualmente (12).

Factores de riesgo

Debido a los múltiples factores y etiologías que están presentes en el TDM, asociado a las comorbilidades, aspectos psicosociales se presenta cierta dificultad para determinar factores de riesgo para el desarrollo de la patología en estudio, sin embargo, en múltiples estudios, siempre salen a resaltar factores de riesgo comunes, por lo que se pueden rescatar al menos de mayor importancia los siguientes (12,13).

- Enfermedad medica concomitante
- Dolor crónico
- Medicamentos: glucocorticoides
- Enfermedad psiquiátrica concomitante
- Eventos de vida adversos
- Rasgos de personalidad
- Estatus económico bajo
- Estado civil: separado, viudo, divorciado
- Fumador o exfumador
- Antecedente de enfermedad mental
- Conflictos en la infancia con los cuidadores. También se mencionan algunos factores protectores como son: creencias religiosas, soporte social, embarazo y tener hijos.

Comorbilidades

El TDM se puede presentar junto con múltiples enfermedades, ya sean psiquiátricas o medicas, aunque también puede presentarse como una patología aislada. Muchos de los desórdenes psiquiátricos se presentan con un riesgo aumentado de presentar TDM y la mayoría de los padecimientos médicos incapacitantes crónicos también tienen un riesgo aumentado, sin embargo, en esta última afirmación existe controversia ya que hay estudios que no encuentran

relación directa entre el TDM asociado a una comorbilidad médica y otros si los siguieren (14).

- **Psiquiátricas** El TDM está típicamente relacionado a comorbilidades psiquiátricas, estudios han encontrado una prevalencia de esta relación desde un 69 hasta un 75%, entre los más comunes se encuentran: o Trastornos de ansiedad (una gran variedad de presentaciones) o Trastorno de estrés postraumático o Trastorno obsesivo-compulsivo o Trastorno de déficit atencional con hiperactividad o Trastorno de oposición desafiante o Trastorno de uso y abuso de sustancias o Trastornos de personalidad (algunas de ellas) En el caso de abuso de sustancias, se ha visto en diferentes estudios cómo éstas aumentan el riesgo de TDM, pero en especial esta relacionado con ideación suicida y con intentos de autoeliminación. En cuanto a los trastornos de personalidad, dos estudios de tipo meta-análisis llegan a la conclusión que los trastornos de personalidad están presentes en un 45-60% de los pacientes con TDM, los mas comúnmente encontrados en conjunto con depresión son: Fronterizos, Obsesivos, Dependiente y Evitativo .
- **Médicos** También es común la presencia de comorbilidades y también se presenta un riesgo aumentado para los pacientes que indican con TDM de desarrollar enfermedad crónica. Varios trastornos médicos están asociados con la depresión algunos pueden deberse al proceso de la enfermedad como en hipotiroidismo o en hipercortisolismo, otros al deterioro del funcionamiento y la discapacidad que surge de algunas patologías médicas. Entre las condiciones médicas más comunes que se encuentran en conjunto con el TDM están: o Enfermedades neurológicas o Enfermedades infecciosas o Enfermedades endocrinos y metabólicos o Trastornos inflamatorios o Enfermedad cardíaca o Padecimientos oncológicos o Enfermedades renales Entre las afecciones neurológicas más importantes, que se encuentran en conjunto o que son riesgo para presentar TDM, están: epilepsias, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple,

enfermedad de Alzheimer, enfermedad cerebrovascular también estudios han demostrado que la prevalencia de lesión cerebral traumática en TDM alcanza una tasa de 1.46.

Diagnóstico

La depresión puede manifestar una combinación de distintos síntomas, lo que hace su detección con un grado mayor de dificultad, y en especial en el contexto de otra enfermedad concomitante. Es por ello que se han creado múltiples herramientas a manera de tamizaje, que discrimina en primera instancia aquellos pacientes que tendrán necesidad de un mayor estudio, entre ellos podemos ver el *Cuestionario de Salud del Paciente* de 9 ítems, (PHQ-9, por sus siglas en inglés) Del cual también hay una versión acortada PHQ-2 que cuenta únicamente con dos ítems. Para la población geriátrica se suelen utilizar otros instrumentos de tamizaje, debido a que sus comorbilidades generan un grado de dificultad mayor, un ejemplo de esto es la escala de depresión geriátrica, con sus distintas versiones de 5, 15 y 30 ítems.

Una vez que algún tamizaje da positivo, se utilizan una serie de pautas para poder realizar el diagnóstico certero, la más utilizada es la establecida por el *Manual Diagnóstico y Estadístico de Enfermedades Mentales*, (DMS-5, por sus siglas en inglés).

En éste, se encuentran criterios para el diagnóstico de distintos trastornos depresivos, los cuales incluyen al menos:

- Trastorno de depresión mayor (Ver TABLA 1).
- Distimia (Trastorno depresivo persistente).
- Trastorno de desregulación del estado de ánimo disruptivo.
- Trastorno disfórico premenstrual.
- Trastorno depresivo inducido por sustancias / medicamentos.
- Trastorno depresivo debido a otra afección médica.
- Otros trastornos depresivos.
- Trastorno depresivo no especificado

Cuando se tiene la sospecha diagnóstica de un paciente con TDM, y ya se tiene un tamizaje positivo, pero los síntomas no concuerdan con

los criterios de la TABLA1, entonces se debe de considerar alguna de los otros desordenes afectivos o mentales, como los mencionados anteriormente o los que se mencionan en la sección de diagnósticos diferenciales de esta misma revisión. Existen alternativas diagnósticas al DSM5, entre ellas una opción es la *Clasificación Internacional de Enfermedades-Décima Revisión* o CIE10 (por sus siglas en inglés) que es publicada por OMS, donde si comparamos los criterios establecidos por estas dos herramientas diagnósticas son básicamente los mismos, cuando se trata de TDM, mientras que, para otros trastornos como la distimia, los criterios difieren sustancialmente.

La utilización correcta de estos criterios diagnósticos, ayudaran al médico tratante a no caer en errores diagnósticos, como el de subdiagnosticar TDM, o bien confundirlo con alguna otra patología subyacente que presente una similitud, o bien alguna otra patología médica que no haya sido detectada aún.

Diagnósticos diferenciales

Los síntomas del TDM como se ha mencionado en la sección anterior, pueden ser similares y superponerse a otros presentes en trastornos psiquiátricos y médicos en general. Por lo que es necesario que siempre se tenga presente la probabilidad de un diagnóstico alternativo para evitar dar un tratamiento inadecuado, como algunos ejemplos que se citan a continuación:

- Enfermedades medicas: trastornos tiroideos.
- Uso de medicamentos que generan depresión como efecto secundario, al suspenderlos cesan los síntomas.
- Duelo complicado: intenso, prolongado e incapacitante.
- Trastorno bipolar.
- Esquizofrenia.
- Trastorno esquizoafectivo.

Evolución

Se han realizado múltiples estudios en los que se indica que con un tratamiento adecuado se presenta entre un 50 a 60% de remisión. Cuanto antes se administre la medicación, el efecto será más eficiente

y eficaz. La resistencia en el tratamiento no está clara debido a la falta de una definición estándar, sin embargo, de acuerdo a estudios realizados para valorar eficacia de medicamentos se puede decir que ronda entre el 46 al 69%.

TABLA 1. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del TDM	
A.	Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer. Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.
	1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)
	2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
	3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
	4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
	5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de entecimiento).
	6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
	7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
	8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
	9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
B.	Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
C.	El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica
Nota: Los Criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor. Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.	
D.	El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o

no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco. Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaníaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.
Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría. (2016). DSM-5: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. España: Editorial Médica Panamericana.

Pronóstico

Estudios han demostrado que el riesgo de suicidio es hasta 20 veces mas alto en pacientes deprimidos. La mortalidad de estos va de 2.2 al 8.6%, y la mayoría de estos se realiza al primer intento. Del 47 al 69% de los pacientes deprimidos presentan ideación suicida.

Tratamiento

Actualmente se habla de que el objetivo principal de los tratamientos antidepresivos, es lograr la remisión total de los síntomas y restaurar la funcionalidad del paciente, sin embargo, se debe saber que pese a estar comprobada la efectividad de los tratamientos antidepresivos, su efectividad en remisión alcanza una de tasa de 67% aproximadamente.

Es necesario, por lo tanto, se hace necesario definir los términos “respuesta” y “remisión” para evaluar la efectividad del medicamento utilizado en el paciente con TDM, una manera seria la siguiente :

- Respuesta: una mejoría de los síntomas $\geq 50\%$ pero menor al umbral de remisión.
- Remisión: se define al obtener una puntuación de la escala de calificación de depresión menor o igual a un corte específico que define el rango normal. Como ejemplo, en la escala de calificación Hamilton remisión se alcanza a lograr 17 puntos o menos; o en la escala de Montgomery-Asberg una puntuación ≤ 7 .

Tratamiento Farmacológico

El mecanismo preciso por el cual los antidepresivos modulan el estado de ánimo, aún permanece desconocido. Cuando se habla de tratamiento farmacológico puramente, éste se reserva para casos de moderados a severos, Múltiples estudios han identificado los diferentes factores que afectan la evolución y respuesta al tratamiento de la depresión, éstos interactúan de forma compleja, por lo que dificulta la generalización de como se debe dar el tratamiento a todos los pacientes. A pesar de que la modulación del estado de ánimo no está clara, los antidepresivos en su gran mayoría tienen un denominador común en su mecanismo de acción, su efecto sobre el sistema monoaminérgico, regulando alguno de sus neurotransmisores, Serotonina (5-HT), dopamina (DA), noradrenalina (NA), independientemente de su mecanismo de acción. Pese a esto, la eficacia global de los antidepresivos actuales es similar entre ellos, aún así, las guías de tratamiento enfatizan la necesidad de seleccionar el fármaco de manera individualizada, de acuerdo a una serie de aspectos:

- Síntomas del trastorno depresivo
 - Comorbilidades
 - Efectos secundarios
 - Interacciones farmacológicas
 - Disponibilidad y acceso al medicamento Se establece también, que el tratamiento farmacológico de un primer episodio de TDM debe extenderse entre 6 y 12 meses, después, de la remisión de los síntomas. Esto con el fin de evitar la recurrencia de los síntomas, y aunque no está establecido un punto fijo para hablar de resistencia a tratamiento, algunos autores sugieren este periodo de tiempo como un intervalo prudencial para esperar una respuesta adecuada al fármaco. Para facilitar su estudio, se abordarán los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la TMD, agrupados de acuerdo a su mecanismo de acción:
- **Inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS):** su representante más conocido es la Fluoxetina, que está en el mercado desde la década de los 80. El mecanismo de acción común a todos los

fármacos pertenecientes a este grupo es la inhibición del transportador de la 5-HT, en la brecha sináptica para ser reciclado, más específicamente en el 5-HT1A (tanto pre como postsinápticos); la diferencia está en el grado de interacción secundaria con otros receptores, entre los ISRS se encuentran:

- Fluoxetina
- Sertralina
- Paroxetina
- Citalopram
- Escitalopram

Los efectos adversos que se presentan de manera más común con los ISRS están, náuseas, diarrea (en especial citalopram y fluoxetina), boca seca, disfunción sexual, ansiedad inicial, importante para tomar en cuenta en pacientes sexualmente activos y en pacientes con componente ansioso.

Inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina

(IRSN): su mecanismo de acción es similar al de los ISRS, pero se adiciona su capacidad de bloqueo sobre el transportador de noradrenalina (NAT), por esta razón se les conoce como “duales”, que también produce un aumento de DA a nivel prefrontal debido a que, en esta zona, dopamina es recapturada por NAT. En este grupo se encuentran (21):

- Venlafaxina
- Desvenlafaxina
- Duloxetina
- Milnacipran

Sus efectos adversos más reportados son, cefalea, insomnio, náuseas y diarrea (más con venlafaxina), hiporexia, disfunción sexual, aumento de la tensión arterial, por lo que hay que seleccionar pacientes de acuerdo a sus padecimientos crónicos (21).

• Inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina (IRND): su mecanismo de acción es a través del bloqueo NAT y DAT, por lo que aparte de su acción antidepressiva, también presenta efectos

activantes, además que al no tener un efecto directo sobre la 5-HT, no presenta disfunción sexual, su único fármaco es Bupropion. Efectos adversos comunes, boca seca, constipación, náusea, hiporexia, insomnio, cefalea, ansiedad, aumento de la tensión arterial.

- Inhibidores selectivos de recaptura de noradrenalina (ISRN): su mecanismo de acción consiste en el bloqueo de NAT, por ende, aumenta en general la disponibilidad de NA y DA aún nivel prefrontal, aún se debate su capacidad antidepressiva, por lo que este grupo es mayormente utilizado en el trastorno de déficit atencional con hiperactividad (TDAH). Dos fármacos están en este grupo reboxetina y atomoxetina. Entre sus efectos adversos están hiporexia, insomnio, mareo, ansiedad, boca seca, constipación, náusea y disfunción sexual.
- Agonistas de melatonina: su utilidad radica en las alteraciones del sueño presentes en el TDM, y cómo estas alteraciones se ven manifiestas en cambios en la secreción de factores asociados a los ciclos circadianos, al ser agonista de melatonina en receptores MT1 y MT2, modula estos ciclos; adicionalmente se ha visto que bloquea el receptor 5-HT_{2c}, concediéndole efectos antidepressivos. Entre los principales efectos adversos de la agomelatonina están: náuseas, mareo, somnolencia, cefalea.
- Antagonistas alfa-2: bloquea receptores pre y postsinápticos alfa-2 noradrenérgicos, que se encarga del bloqueo de la liberación de NA y 5-HT, por lo que su efecto final es similar a de los IRSN. Dentro de este grupo se encuentran mirtazapina y mianserina. Sus efectos adversos más conocidos, aumento del apetito, boca seca, constipación, mareo, hipotensión arterial.
- Moduladores de la serotonina: tiene múltiples acciones sobre la acción de la 5-HT, ya que inhiben al SERT, aumentando la disponibilidad de serotonina, y al mismo tiempo actúa como antagonista de receptores 5-HT_{2a} y 5-HT_{2c}, lo que le confiere otras

propiedades antidepresivas. Dentro de este grupo encontramos Nefazodona, Trazodona, Vilazodona. Sus principales efectos adversos son náusea, edema, visión borrosa, boca seca, constipación, mareo, sedación, hipertensión arterial.

- Inhibidores de la monoamino oxidada (IMAO): el primer grupo antidepresivo en ser descubierto, siendo iproniazida el primer fármaco que se utiliza como antidepresivo, aunque su finalidad inicial era el tratamiento de la tuberculosis. Su mecanismo de acción es el bloqueo de la enzima MAO-A que se encarga del metabolismo de 5-HT, NA, DA, por lo que, al estar bloqueada, aumenta el tiempo de disponibilidad de estos neurotransmisores en la brecha sináptica. Su uso ha disminuido debido a su potencial de generar crisis hipertensivas (12). Actualmente su representante más utilizado es la Isocarboxazid, en especial en tratamiento de TDM de pobre respuesta o resistente.
- Antidepresivos tricíclicos (ATC): surgen como un intento de producir moléculas similares a la clorpromazina (antipsicótico), con sus tres anillos de benceno (de ahí su nombre “tricíclicos”). Su mecanismo de acción es multifocal, ya que al igual que los IRSN bloquean la recaptura de 5-HT y NA, también tienen efecto sobre receptores H1 de histamina, alfa-1 adrenérgicos y canales de sodio voltaje dependientes. Entre este grupo tenemos varios fármacos como son: o Imipramina o Desipramina o Maprotilina o Nortriptilina o Amitriptilina o Clomopramina Debido a que posee tantas vías de acción, son poco tolerados y presentan una serie de efectos adversos como visión borrosa, constipación, aumento de apetito, boca seca, náusea, diarrea, fatiga, sedación, disfunción sexual, aumento de la tensión arterial.
- Antidepresivos multimodales: de reciente aparición, Vortioxetina, incluye mecanismos como inhibición de SERT, DAT y NET, agonista de receptores de 5-HT (varios), que le confieren además de su capacidad antidepresiva, un efecto que mejora los síntomas

cognitivos presentes en el TDM, con mínimos efectos adversos entre ellos náuseas, cefalea, mareo, boca seca.

Psicoterapia

Se desarrolla en la década de los 70, se basa en mejorar las relaciones interpersonales problemáticas o las circunstancias que están directamente relacionadas con el episodio actual. Su principal fin es el de lograr la remisión de los síntomas y la funcionalidad del paciente. Este debe estar motivado e interesado en recibir el tratamiento. Existen varios tipos de acuerdo al padecimiento a tratar, también cada tipo de psicoterapia tiene distintos formatos, para adaptarse a cada paciente, de acuerdo a su sintomatología, padecimientos y patología. Al tocarse diferentes emociones durante la terapia, el paciente debe estar preparado. Los pacientes psicóticos no son candidatos para la psicoterapia, pero no existen contraindicaciones específicas. Puede ser utilizada en una serie de pacientes con distintos grados de depresión, en pacientes embarazadas, pospartos, y otro. Múltiples estudios han mostrado evidencias de su efectividad. Se puede utilizar como monoterapia o junto con la farmacoterapia, según el paciente y la severidad de la enfermedad, ya sea de forma aguda o de mantenimiento. Aunque en general se prefiere utilizar el formato “cara a cara” con el paciente, se pueden utilizar terapias de grupo, terapia en línea y terapia telefónica. Normalmente se divide en tres fases: inicial, media y terminación; la primera de estas se establece en las primeras 3 sesiones, la segunda puede durar hasta 10 sesiones, y la última entre 2 a 4 sesiones.

Bibliografía

1. Simon, G. Unipolar major depression in adults: Choosing initial treatment. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 1 junio 2020); 1-10 (1) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-majordepression-in-adults-choosinginitialtreatment?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor&source=search_results&selected_title=1~150&usage_type=default&display_rank=1

2. Lyness, J. Unipolar depression in adults: Clinical features. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 3 marzo 2020); 1-15 (2) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-clinical-features?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20etiologia&source=search_result&selectedTitle=20~150&usage_type=default&display_rank=20#H28610561
3. Coryell, W. Unipolar depression in adults: Course of illness. UpToDate. (internet) 2018 (consultado 2 junio 2020); 1-13 (3) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-course-of-illness?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
4. Krishnan, R. Unipolar depression in adults: Epidemiology, pathogenesis, and neurobiology. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 3 marzo 2020); 1-8 (4) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-epidemiology-pathogenesis-and-neurobiology?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7
5. Sadock, B. Sadock, V. Ruiz, P. trastornos del estado del ánimo. Sinopsis de Psiquiatría española. publicada por Wolters Kluwer. 2015, 762-791. (5)
6. Thase, M., Connolly, K. Unipolar treatment resistant depression in adults: Epidemiology, risk factors, assessment, and prognosis. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 10 marzo 2020); 1-17 (6) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-treatment-resistant-depression-in-adults-epidemiology-risk-factors-assessment-and-prognosis?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor&source=search_result&selectedTitle=12~150&usage_type=default&display_rank=12

7. Gómez, C., Tamayo, N., Bohórquez, A., Rondón, M., Medina, M., Rengifo, H. & Bautista, N. Trastornos depresivos y de ansiedad y factores asociados en la población adulta colombiana, Encuesta Nacional de Salud Mental 2015. Revista Colombiana de Psiquiatría, 45, (12 abril, 2019), (internet) sitio web: Scielo Base de datos.
8. Asociación Americana de Psiquiatría. DSM-5: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. España: Trastorno depresivo mayor, capítulo 6. American Psychiatric Association Publishing, 1000 Wilson Boulevard, Suite 1825, Arlington, VA 22209-3901, EE.UU.
9. Lyness, J. Unipolar depression in adults: Assessment and diagnosis. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 11 marzo 2020); 1-21 (9) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-assessment-and-diagnosis?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20etiologia&source=search_result&select
10. Simon, G. Unipolar depression in adults and initial treatment: General principles and prognosis. 2019, UpToDate. (internet) 2019 (consultado 10 abril 2020); 1-11 (10) Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-and-initial-treatment-general-principles-and-prognosis?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20pronostico&source=search_result&selectedTitle=26~150&usage_type=default&display_rank=26#H221262
11. Castro, S., Gómez, C., Gil, F., Uribe, M., Miranda, C., de la Espriella, M., Arenas, A. & Pinto, D. Factores de riesgo para ideación suicida en pacientes con trastorno depresivo. 2014. Revista Colombiana de Psiquiatría, 42, (consultado 12 abril 2019) pag. 81-96. <https://www.redalyc.org/pdf/806/80638951005.pdf>
12. Perez, R. Tratamiento farmacológico de la depresión: actualidades y futuras direcciones. Revista de la Facultad de Medicina. 2017, (consultado 12 abril, 2019). Sitio web: <http://>

www.sciel.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000500007

13. Simon, G. (2017). Unipolar major depression in adults: Choosing initial treatment. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 19 abril 2020); 1-19 (13). Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/unipolarmajor-depression-in-adults-choosing-initial-treatment?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20tratamiento&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6
14. Swartz, H. Interpersonal Psychotherapy (IPT) for depressed adults: Indications, theoretical foundation, general concepts, and efficacy. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 8 abril 2020); 1-30 (14). Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/interpersonal-psychotherapy-ipt-for-depressed-adultsindications-theoretical-foundation-general-concepts-andefficacysearch=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20psicoterapia&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
15. Swartz, H. Interpersonal Psychotherapy (IPT) for depressed adults: Specific interventions and techniques. UpToDate. (internet) 2019 (consultado 10 abril 2020); 1-20 (15). Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/interpersonal-psychotherapy-ipt-for-depressed-adults-specificinterventions-and-techniques?search=trastorno%20de%20depresion%20mayor%20psicoterapia&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6
16. Goldfried MR, Glass CR, Arnkoff DB. Integrative approaches to psychotherapy. In: History of Psychotherapy: Continuity and Change, 2nd ed, Norcross JC, VandenBos GR, Freedheim DK (Eds), American Psychological Association, Washington DC 2011. p.269-289 <https://doi.org/10.1037/12353-009>
17. Saveanu, R. Nemeroff, C. Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatr Clin N Am* 2012. 35: 51-71 <https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.12.001>

18. Perez, E. Cervantes V. Hijuelos N. Pineda J. Salgado H. Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión mayor. 2017. Revista Biomedica México. Consultado 17 abril 2020. 73-98.
19. Agudelo, A., Ante Ch, C., & Torres de G., Y. Factores personales y sociales asociados al trastorno de depresión mayor, Medellín (Colombia), 2012. Rev. CES Psicol. Consultado 9 abril 2020, 21-34.
20. González, S. Pineda, A. Gaxiola, J. Depresión adolescente: factores de riesgo y apoyo social como factor protector. 2018. Universitas Psychologica, consultado 5 abril 2020. vol. 17, núm. 3. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy17-3.daf>
21. Boca E. Aroca, F. Factores de riesgo de la conducta suicida asociados a trastornos depresivos y ansiedad. 2014. Salud Mental. Vol 37 (5): 373-380 <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2014.044>
22. Malhi S., Mann J. Depression. 2018. Consultado 8 abril 2020 (internet)sitio web: The Lancet. 392

Melanoma Cutáneo

Vanessa Stefannia Cabrera Ramón

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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

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.

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.

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 fines 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.

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.

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)

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

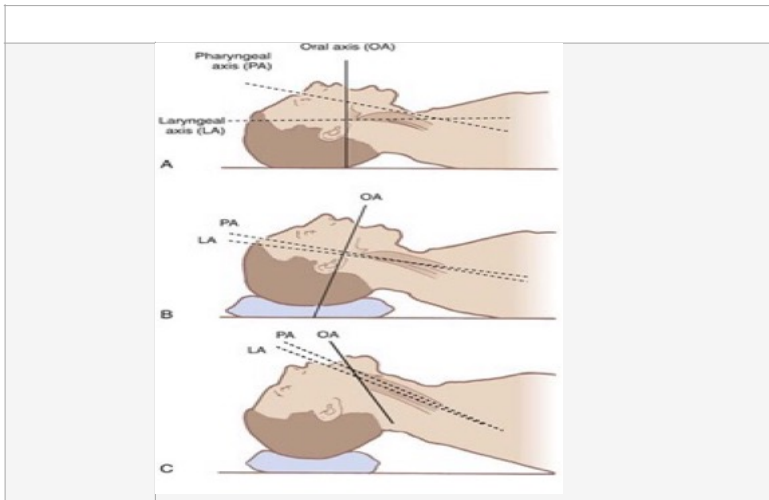
Fármacos utilizados en la Inducción secuencia rápida Rev. Chilena de Medicina Intensiva [Internet]. www.medicina-intensiva.cl. Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=7>

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.

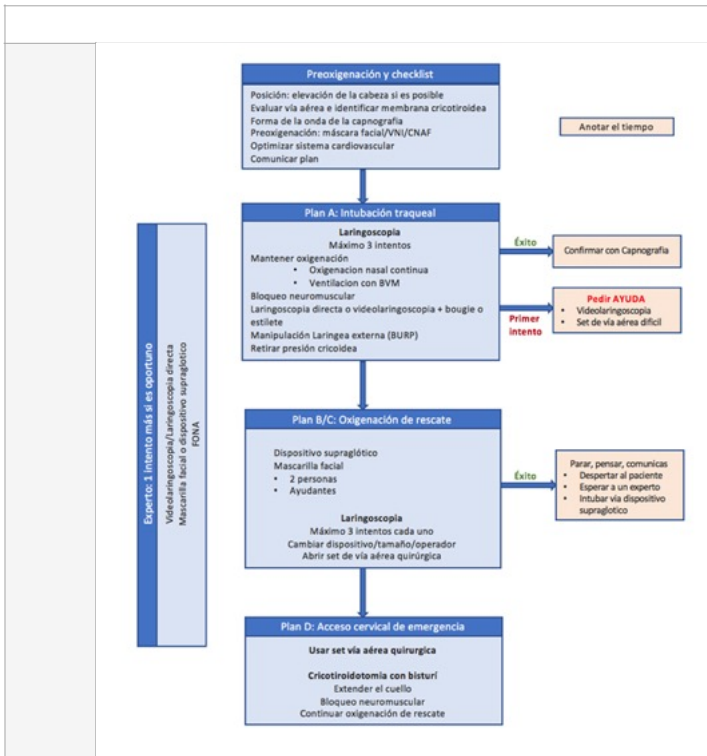
4. **Parálisis e inducción:** Suele implicar paralizar los músculos y dejar inconsciente al paciente a través de fármacos introducidos por vía intravenosa. Los medicamentos utilizados incluyen sedantes (como etomidato / ketamina / tiopental) y agentes bloqueadores neuromusculares (como succinilcolina). 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/>

1. **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.
2. **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.

Algoritmo de manejo vía aérea en UCI



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

Indicaciones:

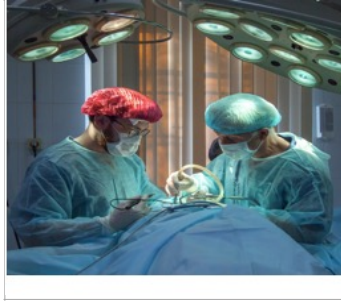
- Hay ciertas condiciones en las que la inducción de secuencia rápida y la intubación son un requisito y, por lo tanto, se usan en ciertas situaciones. Algunas de las condiciones son las siguientes:
- En algunos casos, la insuficiencia respiratoria aguda puede deberse a diferentes causas, como infecciones 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.

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

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

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.

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/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/>

Manejo Actual del Cáncer de Próstata

Marco Xavier Ribadeneira Espinoza

Resumen

El cáncer de próstata (CaP) representa una de las neoplasias más prevalentes y una de las principales causas de mortalidad por cáncer en hombres a nivel mundial. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada del manejo clínico del CaP, desde el diagnóstico temprano hasta el tratamiento de la enfermedad metastásica resistente a la castración (mCRPC). Se destaca la integración de la resonancia magnética multiparamétrica (RMmp) y los biomarcadores en el algoritmo diagnóstico, así como la estratificación del riesgo mediante la clasificación ISUP. En el ámbito terapéutico, se enfatiza el cambio de paradigma hacia la intensificación temprana con terapia de privación androgénica (ADT) combinada con inhibidores de la vía del receptor de andrógenos (ARPI) o quimioterapia en la enfermedad sensible a hormonas. Asimismo, se analiza la irrupción de la medicina de precisión con el uso de inhibidores de PARP para mutaciones en genes de reparación de recombinación homóloga (HRR) y la terapia con radioligandos (^{177}Lu -PSMA-617).

Introducción

El manejo del cáncer de próstata ha experimentado una revolución paradigmática en la última década. El paso histórico de un enfoque paliativo secuencial a uno de intensificación temprana ha demostrado beneficios sin precedentes en la supervivencia global. Como oncólogos clínicos y urólogos, nos enfrentamos al reto de navegar por un panorama terapéutico cada vez más complejo, donde la toma de decisiones debe ser multidisciplinaria e individualizada. Este capítulo

detalla las bases patogénicas, las herramientas diagnósticas de vanguardia y las estrategias de tratamiento basadas en la evidencia más reciente, con el fin de proporcionar a médicos generales, residentes y especialistas una guía robusta para la práctica clínica diaria.

Epidemiología

El cáncer de próstata es el segundo cáncer más diagnosticado en hombres en todo el mundo y la quinta causa principal de muerte por cáncer en varones.

- **Incidencia:** Varía enormemente según la región geográfica. Las tasas más altas se observan en América del Norte, el norte y oeste de Europa, Australia y el Caribe.
- **Mortalidad:** A pesar de la alta incidencia, la supervivencia a 5 años en enfermedad localizada supera el 99%, lo que refleja la naturaleza indolente de muchos de estos tumores y el éxito del cribado oportuno. Sin embargo, la enfermedad metastásica *de novo* mantiene una letalidad significativa.
- **Tendencias:** La adopción generalizada de las pruebas de antígeno prostático específico (PSA) y, más recientemente, el uso de la RMmp han modificado las tasas de incidencia, reduciendo el sobrediagnóstico de enfermedades de bajo riesgo y mejorando la detección de cánceres clínicamente significativos.

Fisiopatología

El desarrollo y progresión del CaP están profundamente ligados a la señalización del receptor de andrógenos (AR).

1. **Dependencia Androgénica:** Los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) se unen al AR en el citoplasma, induciendo un cambio conformacional, dimerización y translocación al núcleo, donde actúa como factor de transcripción para genes de supervivencia y proliferación celular.
2. **Alteraciones Genómicas Iniciales:** La fusión génica *TMPRSS2-ERG* está presente en aproximadamente el 50% de

los cánceres de próstata, impulsando la sobreexpresión de oncogenes de la familia ETS.

3. **Resistencia a la Castración (CRPC):** La progresión de la enfermedad a pesar de niveles de testosterona de castración (<50 ng/dL) ocurre mediante varios mecanismos de escape: amplificación del gen *AR*, mutaciones del *AR* (que permiten la activación por otros ligandos o sin ligandos, como la variante AR-V7), síntesis intracrina de andrógenos dentro del propio tumor, y activación de vías de señalización alternativas (PI3K/AKT/mTOR) por la pérdida del gen supresor de tumores *PTEN*.
4. **Inestabilidad Genómica:** Las alteraciones en genes de reparación del ADN (como *BRCA1*, *BRCA2*, *ATM*) ocurren en un 20-25% de los pacientes con enfermedad metastásica, confiriendo mayor agresividad pero también una vulnerabilidad terapéutica aprovechable.

Factores de Riesgo

- **Edad:** Es el factor de riesgo más importante. Rara vez se diagnostica antes de los 50 años, y su incidencia aumenta exponencialmente a partir de la sexta década de la vida.
- **Raza/Etnia:** Los hombres de ascendencia africana tienen una incidencia significativamente mayor y un riesgo elevado de enfermedad agresiva en etapas más tempranas en comparación con los hombres caucásicos.
- **Historia Familiar y Genética:** Tener un familiar de primer grado con CaP duplica el riesgo. Mutaciones hereditarias, particularmente en *BRCA2* y *HOXB13*, o en los genes del síndrome de Lynch (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6*, *PMS2*), confieren un riesgo sustancialmente elevado.
- **Factores Ambientales y Metabólicos:** La obesidad y el síndrome metabólico se asocian consistentemente con un mayor riesgo de enfermedad agresiva y mortalidad por cáncer de próstata, aunque no necesariamente con un aumento en la incidencia de la enfermedad indolente.

Manifestaciones Clínicas

En estadios tempranos, el cáncer de próstata es clásicamente **asintomático**. El diagnóstico en esta fase ocurre casi exclusivamente por alteraciones en tamizajes de rutina (elevación del PSA).

Cuando se presentan síntomas, suelen indicar enfermedad localmente avanzada o metastásica:

- **Síntomas del Tracto Urinario Inferior (STUI):** Dificultad para iniciar la micción, chorro débil, polaquiuria, nicturia o retención urinaria aguda. Suelen solaparse con la hiperplasia prostática benigna (HPB).
- **Hematuria o Hematospermia:** Menos frecuentes, indicativos de invasión local a uretra, vejiga o vesículas seminales.
- **Dolor Óseo:** Síntoma cardinal de la enfermedad metastásica, afectando predominantemente el esqueleto axial (columna vertebral, pelvis, costillas).
- **Compresión Medular:** Una urgencia oncológica que se presenta con dolor radicular, debilidad motora en miembros inferiores y disfunción de esfínteres.
- **Síntomas Constitucionales:** Pérdida de peso, astenia severa y anemia en etapas avanzadas.

Diagnóstico

El diagnóstico del CaP requiere una triangulación entre la sospecha clínica, los estudios por imagen y la confirmación histológica.

1. Diagnóstico Clínico y Laboratorial

- **Tacto Rectal (TR):** Evaluación de nódulos, induración o asimetría de la glándula prostática. Tiene un valor predictivo positivo limitado en estadios tempranos, pero sigue siendo fundamental.
- **Antígeno Prostático Específico (PSA):** Una glicoproteína producida por el epitelio prostático. Aunque es órgano-específico, no es cáncer-específico.
- **Nuevos Biomarcadores:** Para mejorar la especificidad en la zona "gris" del PSA (4-10 ng/mL), se utilizan pruebas como

el Índice de Salud Prostática (PHI), el 4Kscore y pruebas en orina (PCA3, SelectMDx).

2. Diagnóstico por Imagen (Reemplazo del término "dermatoscópico")

Nota: Dado que el enfoque dermatoscópico no aplica para neoplasias urológicas profundas, el estándar actual de alta resolución para "visualizar" la lesión in vivo es la Resonancia Magnética.

- **Resonancia Magnética Multiparamétrica (RMmp):** Es el estándar de oro actual antes de la biopsia. Combina secuencias T2, difusión (DWI) y contraste dinámico (DCE). Las lesiones se clasifican utilizando el sistema **PI-RADS v2.1** (escala del 1 al 5). Las lesiones PI-RADS 3, 4 y 5 suelen justificar una biopsia.
- **PET/CT con PSMA:** El Antígeno Membranario Específico de la Próstata (PSMA) está sobreexpresado en las células de CaP. El PET-PSMA (con Galio-68 o Flúor-18) ha demostrado superioridad sobre el escáner óseo y la TAC convencional en la estadificación de pacientes de alto riesgo y en la detección temprana de recurrencia bioquímica.

3. Diagnóstico Histopatológico

La confirmación definitiva se realiza mediante biopsia prostática guiada por ecografía transrectal (TRUS) o transperineal. El estándar actual exige una **biopsia por fusión** (fusionando las imágenes previas de la RMmp con la ecografía en tiempo real para dirigir las agujas exactamente a las áreas sospechosas), combinada con una biopsia sistemática.

El grado histológico se informa utilizando el sistema de **Grupos de Grado de la ISUP** (International Society of Urological Pathology).

Puntuación de Gleason	Grupo de Grado ISUP	Riesgo Histopatológico
-----------------------	---------------------	------------------------

3 + 3 = 6	1	Bajo grado
3 + 4 = 7	2	Grado intermedio (favorable)
4 + 3 = 7	3	Grado intermedio (desfavorable)
8 (4+4, 3+5, 5+3)	4	Alto grado
9 o 10	5	Muy alto grado

Diagnóstico Diferencial

La elevación del PSA y los síntomas urológicos obligan a descartar:

- **Hiperplasia Prostática Benigna (HPB):** Causa más común de elevación de PSA y STUI en el adulto mayor.
- **Prostatitis (Aguda o Crónica):** Provoca elevaciones transitorias pero a veces muy marcadas del PSA.
- **Infección del Tracto Urinario (ITU):** Debe descartarse mediante urocultivo antes de cualquier instrumentación o medición de PSA basal.
- **Retención Urinaria o Trauma:** La instrumentación reciente (colocación de sonda Foley, cistoscopia) eleva el PSA falsamente.
- **Prostatitis Granulomatosa:** A menudo secundaria a la terapia intravesical con BCG para cáncer de vejiga;

clínicamente y por RMmp puede ser indistinguible de un carcinoma, requiriendo biopsia.

Tratamiento

El manejo se define estratificando al paciente según el riesgo local (Criterios de D'Amico o de la NCCN) y el estadio sistémico.

Opciones de Primera Línea

1. Enfermedad Localizada (Estadios I - III):

- **Vigilancia Activa:** Tratamiento de elección para pacientes con CaP de muy bajo o bajo riesgo (ISUP 1, PSA < 10, estadio T1c/T2a). Implica un seguimiento estricto (PSA seriado, RMmp periódica y re-biopsias) para retrasar o evitar los efectos secundarios del tratamiento radical sin comprometer la ventana de curación.
- **Prostatectomía Radical:** Indicada en pacientes con enfermedad localizada o localmente avanzada y una expectativa de vida mayor a 10 años. Se realiza preferentemente asistida por robot (RARP) para mejorar resultados funcionales.
- **Radioterapia (RT):** La radioterapia de haz externo (EBRT) o la braquiterapia son curativas y equivalentes en eficacia a la cirugía. En la enfermedad de riesgo intermedio y alto, la EBRT se combina con Terapia de Privación Androgénica (ADT) adyuvante durante 6 a 36 meses, dependiendo del riesgo.

2. Enfermedad Metastásica Sensible a la Castración (mHSPC):

El estándar histórico (solo ADT) ha quedado obsoleto. El tratamiento de primera línea moderno es la **intensificación temprana** mediante combinaciones:

- **ADT + ARPI (Abiraterona, Apalutamida o Enzalutamida):** Mejora significativamente la supervivencia global en todos los volúmenes de enfermedad.
- **Terapia Triple (ADT + Docetaxel + ARPI):** Para pacientes "fit" con enfermedad metastásica de *alto volumen*, la

evidencia reciente (estudios ARASENS y PEACE-1) demuestra que añadir Darolutamida o Abiraterona al esquema de ADT + Docetaxel prolonga dramáticamente la supervivencia.

Alternativas Terapéuticas

Para pacientes no candidatos a cirugía o RT convencional, o en ensayos clínicos:

- **Terapias Focales:** Ultrasonido Focalizado de Alta Intensidad (HIFU) o crioterapia. Su objetivo es tratar solo el lóbulo prostático afectado para minimizar la disfunción eréctil y la incontinencia.
- **Radioterapia Estereotáctica Corporal (SBRT):** Esquemas de hipofraccionamiento extremo (ej. 5 sesiones) con excelente perfil de eficacia y toxicidad para enfermedad localizada.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia (Avanzadas)

El escenario del CaP Metastásico Resistente a la Castración (mCRPC) ha experimentado la mayor revolución tecnológica:

1. **Inhibidores de PARP (Olaparib, Rucaparib, Talazoparib, Niraparib):** Representan el pináculo de la medicina de precisión en urología. Indicados en pacientes con mCRPC que presentan mutaciones en los genes *BRCA1/2*, *ATM* u otros relacionados con la recombinación homóloga. Prolongan la supervivencia libre de progresión radiológica y la supervivencia global.
2. **Terapia de Radioligandos (177Lu-PSMA-617):** Un radioisótopo emisor de partículas beta unido a un ligando que busca específicamente el PSMA en las células tumorales. Aprobado para pacientes con mCRPC que ya han recibido un ARPI y quimioterapia con taxanos, y que muestran avidéz por PSMA en un PET previo.
3. **Inmunoterapia:** Aunque el CaP es un "tumor frío", medicamentos como el Pembrolizumab tienen indicación agnóstica de tumor en pacientes con inestabilidad

microsatelital alta (MSI-H) o deficiencia en la reparación de emparejamientos erróneos (dMMR).

Manejo en Poblaciones Especiales

- **Adultos Mayores y Pacientes Frágiles:** Debe realizarse una Valoración Geriátrica Integral (VGI). En pacientes con múltiples comorbilidades y baja expectativa de vida (<5 años), tratar cánceres localizados asintomáticos causa más daño que beneficio. Si se requiere ADT, el uso de antagonistas de LHRH (Relugolix, Degarelix) puede ofrecer un mejor perfil de seguridad cardiovascular que los agonistas clásicos.
- **Pacientes con Mutaciones Germinales Hereditarias (ej. BRCA2):** Presentan tumores más agresivos y mayor riesgo de metástasis tempranas. Requieren un seguimiento clínico estrecho; a menudo no son candidatos ideales para vigilancia activa incluso si inician con enfermedad de bajo grado, y la secuenciación tumoral está indicada al momento del diagnóstico metastásico.

Complicaciones

El manejo del CaP implica lidiar tanto con las complicaciones de la enfermedad per se como con los efectos adversos de los tratamientos (iatrogenia).

Origen	Complicaciones Frecuentes	Manejo Médico General
Por la Enfermedad	Compresión medular maligna	Corticoides a dosis altas (Dexametasona), radioterapia urgente o cirugía descompresiva.

	Fracturas patológicas	Agentes dirigidos al hueso (Ácido Zoledrónico, Denosumab), ortopedia oncológica.
	Obstrucción ureteral post-renal	Nefrostomía percutánea o catéter ureteral doble J.
Por el Tratamiento	Incontinencia y Disfunción Eréctil	Fisioterapia pélvica, inhibidores de la PDE-5, prótesis penianas o esfínteres artificiales.
(Quirúrgico/RT)	Proctitis o cistitis actínica	Derivados del ácido 5-aminosalicílico, oxigenoterapia hiperbárica en casos refractarios.
Por ADT / ARPI	Síndrome metabólico, riesgo CV, Osteoporosis	Ejercicio físico supervisado, control estricto de glucemia/lípidos, densitometría ósea, suplementos de Calcio y Vitamina D.

Pronóstico

El pronóstico depende directamente del estadio al momento del diagnóstico y del perfil genómico:

- **Enfermedad Localizada/Regional:** La tasa de supervivencia relativa a 5 años es superior al **99%**.
- **Enfermedad Metastásica:** La tasa de supervivencia a 5 años ha mejorado históricamente del 28% a un **34%** y sigue en aumento gracias a la intensificación triple y las terapias dirigidas.
- **Factores Pronósticos Adversos:** Presencia de metástasis viscerales (especialmente hepáticas), tiempo de duplicación del PSA (PSADT) rápido, índice de Gleason alto, y presencia de alteraciones concurrentes en genes supresores de tumores (*PTEN*, *TP53*, *RBI*).

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- La sospecha clínica requiere la integración del Antígeno Prostático Específico (PSA), el tacto rectal y, prioritariamente, la **Resonancia Magnética multiparamétrica (RMmp)** antes de proceder a la biopsia prostática.
- La **vigilancia activa** es el manejo estándar y recomendado para pacientes con CaP de riesgo bajo, evitando el sobretratamiento y las toxicidades urogenitales sin comprometer la curación a largo plazo.
- En el cáncer de próstata metastásico sensible a la castración (mHSPC), la monoterapia con supresión androgénica (ADT) ya no es aceptable. **Debe emplearse terapia combinada intensificada** con inhibidores de la vía androgénica (ARPI) y, en casos de alto volumen, docetaxel.
- El perfilaje genómico (somático y germinal) es hoy una obligación clínica en todo paciente metastásico, pues la presencia de mutaciones en genes de recombinación homóloga (ej. *BRCA1/2*) abre la puerta al tratamiento con **inhibidores de PARP**.

- El **PET-PSMA** se ha establecido como la herramienta de imagen metabólica de elección para la estadificación inicial de pacientes de alto riesgo y la evaluación de recurrencia bioquímica tras el tratamiento con intención curativa.

Bibliografía

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. 2021. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 71: 209-249.
2. Mottet N, van den Bergh RCN, Briers E, Cornford P, De Santis M, Fanti S, et al. 2021. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer-2020 Update. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *European Urology*. 79: 243-262.
3. Cornford P, van den Bergh RCN, Briers E, Draisma T, Fanti S, Fizazi K, et al. 2021. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part II-2020 Update: Treatment of Relapsing and Metastatic Prostate Cancer. *European Urology*. 79: 263-282.
4. Schaeffer EM, Srinivas S, Antonarakis ES, Armstrong AJ, Bekelman JE, Cheng H, et al. 2021. NCCN Guidelines Insights: Prostate Cancer, Version 1.2021. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. 19: 134-143.
5. Turkbey B, Rosenkrantz AB, Haider MA, Padhani AR, Villeirs G, Macura KJ, et al. 2019. Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update of Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2. *European Urology*. 76: 340-351.
6. Hofman MS, Lawrentschuk N, Francis RJ, Tang C, Vela I, Thomas P, et al. 2020. Prostate-specific membrane antigen PET-CT in patients with high-risk prostate cancer before curative-intent surgery or radiotherapy (proPSMA): a prospective, randomised, multicentre study. *The Lancet*. 395: 1208-1216.

7. Fizazi K, Tran N, Fein L, Matsubara N, Rodriguez-Antolin A, Alekseev BY, et al. 2019. Abiraterone plus Prednisone in Metastatic, Castration-Sensitive Prostate Cancer (LATITUDE). *New England Journal of Medicine*. 377: 352-360.
8. Smith MR, Hussain M, Saad F, Fizazi K, Sternberg CN, Crawford ED, et al. 2022. Darolutamide and Survival in Metastatic, Hormone-Sensitive Prostate Cancer (ARASENS). *New England Journal of Medicine*. 386: 1132-1142.
9. de Bono J, Mateo J, Fizazi K, Saad F, Shore N, Sandhu S, et al. 2020. Olaparib for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (PROfound). *New England Journal of Medicine*. 382: 2091-2102.
10. Sartor O, de Bono J, Chi KN, Fizazi K, Herrmann K, Rahbar K, et al. 2021. Lutetium-177-PSMA-617 for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (VISION). *New England Journal of Medicine*. 385: 1091-1103.
11. Mateo J, Stebbing J, de Bono J. 2020. Precision medicine in prostate cancer: the role of genomic testing. *Nature Reviews Urology*. 17: 647-648.
12. Parker C, Castro E, Fizazi K, Heidenreich A, Ost P, Procopio G, et al. 2020. Prostate cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 31: 1119-1134.
13. Sandhu S, Moore CM, Chiong E, Beltran H, Bristow RG, Williams SG. 2021. Prostate cancer. *The Lancet*. 398: 1075-1090.
14. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. 2024. Cancer statistics, 2024. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 74: 12-49.
15. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA; and the Grading Committee. 2016. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *American Journal of Surgical Pathology*. 40: 244-252.

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

Dr. Cristhian Quinaluisa
Coordinador Académico



BOLD PUBLISHERS
PUBLICA TU LIBRO



ISBN: 978-9942-568-93-9



9 789942 568939