

EXPLORANDO FRONTERAS MÉDICAS: UN VIAJE A TRAVÉS DE LAS ESPECIALIDADES VOLUMEN II



TÍTULO DEL LIBRO

Explorando Fronteras Medicas: Un Viaje a través de las Especialidades Volumen II

Quito - Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Quito Copyright 2023

ISBN: 978-9942-7150-8-1

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.011123>

Open Library: OL49829560M

Editorial VitalFam



Autores:

❖ **Chacha González Nube Katherine**

correo electrónico:

nubitakath@gmail.com

❖ **Garcia Linares Lit Diane**

correo electrónico:

litdiane@hotmail.com

❖ **Grijalva Cifuentes Adriana Eloísa**

correo electrónico:

connie_adri_90@hotmail.com

[https://orcid.org/0000-0002-](https://orcid.org/0000-0002-4459-3851?lang=en)

[4459-3851?lang=en](https://orcid.org/0000-0002-4459-3851?lang=en)

❖ **Leon Almachi Lourdes Rocio**

correo electrónico:

lulibonita2008@hotmail.com

❖ **Martinez Palacios Gustavo Jose**

correo electrónico:

med.gustavomartinez@gmail.com

❖ **Orbea Fernández Andrés**

Francisco

correo electrónico:

andres.orbea@outlook.com

[https://orcid.org/0009-0001-](https://orcid.org/0009-0001-7385-3106)

[7385-3106](https://orcid.org/0009-0001-7385-3106)

❖ **Quezada Carrión Andrea Maribel**

correo electrónico:

andre.qc7@hotmail.com

[https://orcid.org/0000-0002-](https://orcid.org/0000-0002-9716-9392)

[9716-9392](https://orcid.org/0000-0002-9716-9392)

❖ **Reyes Saá Byron Alexander**

correo electrónico:

byron10412@hotmail.com

[https://orcid.org/0009-0007-](https://orcid.org/0009-0007-9079-4850)

[9079-4850](https://orcid.org/0009-0007-9079-4850)

❖ **Veleceta Sumba Silvia Leonor**

correo electrónico:

slveleceta@outlook.com

DESARROLLO DE CONTENIDO

⊕ **CHACHA GONZÁLEZ NUBE
KATHERINE**

**Médico General en Funciones
Hospitalarias
Gastroenterología/Pancreatitis Aguda**

⊕ **GARCÍA LINARES LIT DIANE**

**Médica General
Endocrinología /Hipotiroidismo**

⊕ **GRIJALVA CIFUENTES ADRIANA
ELOÍSA**

**Médica General Hospital de
Especialidades de las Fuerzas
Armadas N1
Imagenología/ Ecografía en Embarazo**

⊕ **LEON ALMACHI LOURDES
ROCIO**

**Médico General Hospital Homero
Castanier Crespo
Cardiología/ Síndrome coronario
Agudo**

⊕ **MARTINEZ PALACIOS GUSTAVO
JOSE**

**Médico General
Urología/ Cáncer de Próstata**

⊕ **ORBEA FERNÁNDEZ ANDRÉS
FRANCISCO**

**Médico General
Dermatología/ Lesiones comunes en
Dermatología**

⊕ **QUEZADA CARRIÓN ANDREA
MARIBEL**

**Médico General en Funciones
Hospitalarias, Hospital del Día, IESS,
Zamora, Ecuador
Dermatología/ Cáncer de piel**

⊕ **REYES SAÁ BYRON ALEXANDER**

**Médico Residente Hospital General
Docente de Calderón, Quito
Urología/ Litiasis Urinaria**

⊕ **VELECELA SUMBA SILVIA
LEONOR**

**Médico General Hospital Básico Darío
Machuca Palacios
Ginecología/ Cáncer de Útero y
Ovario**

PROLOGO

En el vasto y cambiante paisaje de la medicina contemporánea, nos adentramos una vez más en un viaje fascinante e inexplorado. La segunda parte de nuestro libro, "Explorando Fronteras Médicas: Un Viaje a Través de las Especialidades Volumen II", nos sumerge más profundamente en el corazón palpitante de la ciencia médica.

A medida que nos aventuramos en la segunda parte de este libro, invitamos a los lectores a unirse a nosotros en este emocionante viaje a través de las fronteras médicas. Estamos en el encuentro de la ciencia y la humanidad, explorando no solo los límites de nuestras disciplinas, sino también la

esencia misma de lo que significa ser médico en el siglo XXI con conocimiento cambiante y con tecnología que día a día forma parte de nuestra profesión y vida diaria.

DERMATOLOGÍA

La dermatología es la rama de la medicina que se especializa en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades y condiciones relacionadas con la piel, cabello, uñas y membranas mucosas. (1)

LESIONES COMUNES EN DERMATOLOGÍA

1. Comedones

Son lesiones cutáneas asociadas con el acné y otros trastornos relacionados con la obstrucción de los folículos pilosos.



Estas lesiones son el resultado de la acumulación de sebo (aceite) y células muertas de la piel en los folículos pilosos, lo que lleva a una obstrucción. (1)

Existen dos tipos principales de comedones:

- Comedones Abiertos (Puntos Negros):

Descripción: Son pequeñas protuberancias con una abertura en la parte superior que se oscurece debido a la oxidación del sebo. Aunque el color es oscuro, no se debe a la suciedad.

- Comedones Cerrados (Puntos Blancos):

Descripción: Lesiones similares a los puntos negros, pero la abertura del folículo está cerrada. A menudo, tienen una apariencia blanca o del color de la piel.

La formación de comedones está relacionada con varios factores, incluyendo:

- ✚ Producción excesiva de sebo: Un aumento en la producción de sebo por las glándulas sebáceas de la piel. (1)

- ✚ Queratinización anormal: Un aumento en la producción de células cutáneas muertas que no se desprenden adecuadamente.

- ✚ Propensión genética: Algunas personas tienen una mayor predisposición genética a desarrollar comedones y problemas asociados con el acné.

- ✚ Los comedones son una característica común del

acné y a menudo son el punto de partida para otras lesiones más inflamatorias, como pápulas, pústulas y nódulos. Es importante manejar los comedones adecuadamente para prevenir la progresión del acné y posibles cicatrices.

El tratamiento puede incluir productos tópicos como retinoides, antibióticos, y en varios casos, procedimientos dermatológicos como extracción de comedones o peelings químicos. Es recomendable que las personas con problemas de acné consulten a un dermatólogo para recibir orientación y tratamiento específico para su situación. (1)

2. Pápulas

Son elevaciones sólidas, circunscritas y palpables en la piel generalmente inferior a 1 cm de diámetro.



Estas protuberancias son sólidas y generalmente son de color rosado, rojo o de color de la piel.

Las pápulas pueden tener diversas causas y estar asociadas con una variedad de condiciones cutáneas. (1)

Existen algunos tipos patológicos en donde se manifiestan este tipo de lesiones:

✚ Pápulas de la Urticaria:

Descripción: Pápulas rojas y elevadas, a menudo pruriginosas, asociadas con urticaria.

Causa: Puede deberse a alergias, infecciones u otras causas.

✚ Pápulas de la Dermatitis Alérgica de Contacto:

Descripción: Elevaciones enrojecidas e inflamadas de la piel.

Causa: Respuesta alérgica a sustancias como cosméticos, productos químicos o metales.

✚ Pápulas de la Psoriasis:

Descripción: Elevaciones rojas y escamosas en la piel.

Causa: Trastorno autoinmune que afecta el ciclo de vida de las células cutáneas.

✚ Pápulas del Liquen Plano:

Descripción: Pápulas planas, violáceas o color piel, que pueden ser pruriginosas.

Causa: Trastorno autoinmune que afecta la piel y las mucosas.

✚ Pápulas del Molusco Contagioso:

Descripción: Pequeñas pápulas perladas con una depresión central.

Causa: Infección viral por el virus del molusco contagioso.

✚ Pápulas de la Rosácea:

Descripción: Pápulas rojas en la cara, a menudo asociadas con enrojecimiento.

Causa: Trastorno cutáneo crónico que afecta la piel facial. (2)

Los nódulos cutáneos son lesiones elevadas, sólidas y circunscritas que son más grandes que las pápulas. Estas protuberancias pueden variar en tamaño, pero generalmente son mayores a 1 centímetro de diámetro. (2)

Los nódulos cutáneos pueden tener diversas causas y estar asociados con una variedad de condiciones dermatológicas.



Existen algunas patologías en donde se manifiestan los nódulos como signo en la evolución. (2)

3. Nódulos

✚ Nódulos del Acné:

Descripción: Lesiones inflamatorias más profundas que pueden ser dolorosas.

Causa: Inflamación de los folículos pilosos y glándulas sebáceas.

✚ Nódulos del Lipoma:

Descripción: Nódulos blandos y móviles debajo de la piel.

Causa: Tumor benigno de las células de grasa.

✚ Nódulos de la Dermatitis Granulomatosa:

Descripción: Nódulos firmes e indurados que pueden ser de color rojo o marrón.

Causa: Respuesta inmunológica crónica.

✚ Nódulos de la Infección Cutánea:

Descripción: Lesiones elevadas y dolorosas que pueden contener pus.

Causa: Infecciones bacterianas o fúngicas.

✚ Nódulos Reumatoideos:

Descripción: Nódulos subcutáneos firmes, a menudo en las áreas de presión.

Causa: Asociados con la artritis reumatoide.

✚ Nódulos de la Paniculitis:

Descripción: Nódulos inflamatorios en la capa más profunda de la piel.

Causa: Inflamación de la grasa subcutánea.

✚ Nódulos de la Eritema Nudoso:

Descripción: Nódulos dolorosos, rojos y calientes al tacto.

Causa: Asociados con enfermedades autoinmunes y infecciones.

✚ Nódulos de la Pioderma Gangrenoso:

Descripción: Nódulos dolorosos que pueden ulcerarse.

Causa: Asociados con trastornos inflamatorios y autoinmunes.

4. Pústulas

Son lesiones cutáneas que se caracterizan por contener pus en su interior. El pus es una acumulación de células muertas, bacterias y otros detritus celulares. Las pústulas pueden variar en tamaño y apariencia, y a

menudo son un signo de



inflamación en la piel.

Cómo se forman

- Inflamación Inicial

La inflamación puede ser desencadenada por varios factores, como la acumulación de sebo, células muertas de la piel u otras sustancias irritantes.

En el caso del acné, la obstrucción de los poros (comedones) es un factor común. Si se obstruye y se rompe, puede desencadenar una respuesta inflamatoria.

- Infección Bacteriana

Las bacterias, especialmente el *Staphylococcus aureus*, pueden infectar las áreas inflamadas de la piel.

La infección bacteriana puede empeorar la inflamación y contribuir a la formación de pus en la lesión.

- Respuesta Inmunológica

El sistema inmunológico responde a la infección y la inflamación enviando células inflamatorias al área afectada.

Estas células inflamatorias, como los neutrófilos, trabajan para combatir la infección y limpiar el tejido dañado.

- Formación de Pus

El pus es una mezcla de células muertas, bacterias,

líquido y otros desechos celulares.

En el contexto de la piel, el pus se acumula en una cavidad formando una pústula.

- Maduración de la Pústula

Con el tiempo, la pústula puede madurar y desarrollar una cabeza blanca o amarilla, que es una acumulación visible de pus en la parte superior de la lesión. (1)

Causas de Pústulas

Las pústulas son comúnmente asociadas con infecciones bacterianas de la piel.

También pueden ser una respuesta inflamatoria a otras condiciones, como el acné.

Tipos Comunes de Pústulas

- ✚ Pústulas del Acné: Asociadas con la inflamación de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. Pueden variar en tamaño y gravedad.
- ✚ Pústulas de la Impétigo: Lesiones de la piel causadas por bacterias, especialmente el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*. Son más comunes en niños.
- ✚ Pústulas del Foliculitis: Inflamación de los folículos pilosos que puede resultar en pústulas, especialmente si hay infección bacteriana.
- ✚ Pústulas del Pioderma Gangrenoso: Lesiones

cutáneas dolorosas, que pueden aparecer como nódulos ulcerados o pústulas, y están asociadas con trastornos autoinmunes.

5. Roncha

Son una reacción cutánea caracterizada por la presencia de lesiones elevadas, enrojecidas y pruriginosas en la piel.

Estas lesiones pueden variar en tamaño y forma, y generalmente duran un corto período de tiempo, desde unas pocas horas hasta varias semanas.



- Las ronchas son lesiones elevadas, rojas o rosadas, con bordes bien definidos.
- Pueden tener un centro más pálido y a menudo son rodeadas por áreas de enrojecimiento.

Prurito (Picazón)

Las ronchas van seguidas de picazón intenso.

El rascado excesivo puede empeorar la condición y aumentar la posibilidad de formación de nuevas ronchas.

Fisiopatología

La fisiopatología de las ronchas o urticarias implica una respuesta inmunológica y una liberación de sustancias mediadoras que resultan en cambios en la piel.

✚ Liberación de Histamina:

La histamina es una sustancia liberada por los mastocitos y basófilos, células del sistema inmunológico presentes en la piel y otros tejidos.

La liberación de histamina es una respuesta clave en la fisiopatología de las urticarias. (3)

✚ Estimulación de Mastocitos:

Los mastocitos se activan por diversos desencadenantes, como alérgenos, infecciones, medicamentos, estrés o factores físicos.

La activación de los mastocitos conduce a la liberación de histamina y otras sustancias químicas inflamatorias.

✚ Efectos de la Histamina:

La histamina causa vasodilatación, aumenta la permeabilidad vascular y estimula las terminaciones nerviosas sensoriales.

La vasodilatación conduce a la aparición de enrojecimiento, mientras que el aumento de la permeabilidad vascular contribuye a la formación de edema.

✚ Formación de Ronchas:

La combinación de vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular conduce a la formación de ronchas elevadas en la piel.

Estas ronchas a menudo tienen un centro más claro y están rodeadas por un área de enrojecimiento.

✚ Respuesta Inflamatoria:

Además de la histamina, otras sustancias inflamatorias como la bradiquinina y leucotrienos también pueden contribuir a la respuesta inflamatoria asociada con las urticarias. (3)

✚ Respuesta Inmunológica:

En algunas urticarias, especialmente las crónicas, puede haber una respuesta inmunológica anormal o desregulada.

Se han observado complejas interacciones entre células inmunológicas, factores mediadores y células endoteliales en la fisiopatología de las urticarias crónicas.

Causas de las Urticarias

Respuesta Alérgica: Las urticarias a menudo son causadas por reacciones alérgicas a alimentos, medicamentos, insectos u otras sustancias.

Factores No Alérgicos: También pueden ser desencadenadas por factores no alérgicos, como estrés, cambios de temperatura o infecciones. (3)

Tipos

Angioedema Asociado:

En algunos casos, las ronchas pueden ir acompañadas de angioedema, que es la hinchazón más profunda de la piel y tejidos subcutáneos. Esto puede ocurrir en áreas como los labios, los párpados o las manos.

Urticaria Crónica:

Cuando las ronchas persisten durante más de seis semanas, se clasifican como urticaria crónica.

La urticaria crónica puede tener diversas causas y a menudo requiere una evaluación más exhaustiva.

6. Verrugas

Son tumores cutáneos benignos causados por la infección del virus del papiloma humano (VPH), caracterizados por hiperqueratosis y papilomatosis. (3)

Causa

Las verrugas son causadas por el VPH, un virus que infecta la capa más externa de la piel y puede causar un crecimiento anormal.



Tipos de Verrugas

- ✚ Verrugas Comunes: Pequeñas lesiones elevadas con una superficie rugosa, generalmente en manos y dedos.
- ✚ Verrugas Planas: Lesiones planas y suaves, a menudo más pequeñas que las verrugas comunes, que a menudo se encuentran en la cara.
- ✚ Verrugas Plantares: Se desarrollan en la planta del pie, generalmente con una superficie áspera y

endurecida debido a la presión del peso corporal.

- ✚ Verrugas Genitales: Lesiones que se desarrollan en el área genital y pueden variar en apariencia, desde pequeñas protuberancias hasta lesiones más grandes y aplanadas. (3)

Modo de Transmisión

La transmisión del VPH puede ocurrir a través del contacto directo con una verruga o con superficies contaminadas por el virus.

También puede haber transmisión indirecta, por ejemplo, al caminar descalzo en áreas donde hay verrugas plantares.

Resolución Espontánea:

En muchos casos, las verrugas pueden resolver espontáneamente sin tratamiento, especialmente en niños.

Sin embargo, algunas verrugas pueden persistir durante mucho tiempo o requerir tratamiento si causan molestias. (3,4)

7. Nevo (Lunar):

Es una acumulación de células pigmentarias llamadas melanocitos en la piel. Los nevos son muy comunes y, en la mayoría de los casos, son benignos. (4)

Características de los Nevos

Color: Los nevos pueden variar en color desde marrón claro hasta negro.

Forma: Pueden tener formas diversas, como redondas, ovaladas o irregulares.

Superficie: La superficie del nevo puede ser lisa o ligeramente elevada.

Tamaño: Los nevos pueden ser pequeños, como un lunar típico, o más grandes.



Tipos de Nevos

- Nevo Congénito: Presente al nacer.
- Nevo Adquirido: Desarrollado después del nacimiento.
- Nevo Displásico: Un tipo de nevo que tiene características atípicas y

se asocia con un mayor riesgo de melanoma.

- Nevo Juntural: Compuesto principalmente por melanocitos en la unión dermoepidérmica.
- Nevo de Unión: Formado por melanocitos en la epidermis y dermis. (4)

Cambios en los Nevos

A lo largo de la vida, los nevos pueden cambiar en tamaño, forma y color.

Es importante prestar atención a cualquier cambio, especialmente si hay asimetría, bordes irregulares, variación en el color o diámetro que aumenta (regla del ABCD).

Riesgos Asociados

Aunque la gran mayoría de los nevos son benignos, algunos pueden convertirse

en melanomas, un tipo de cáncer de piel.

La observación regular de los nevos y la detección temprana de cambios anormales son clave para la prevención del melanoma.

Diagnóstico y Evaluación

La evaluación de los nevos, especialmente si hay cambios notables, debe ser realizada por un dermatólogo.

En algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia para determinar si un nevo es canceroso. (4)

Prevención

La protección solar es fundamental para prevenir el desarrollo de nuevos nevos y reducir el riesgo de daño cutáneo.

Se recomienda evitar la exposición prolongada al sol y el uso de protector solar.

REGLA DEL ABCD EN DERMATOLOGIA

La regla del ABCD es un método utilizado en dermatología para ayudar a identificar posibles signos de melanoma, un tipo de cáncer de piel. Esta regla es una guía simple para la autoevaluación de lunares y nevos.

Aquí están los criterios que componen la regla del ABCD:

✓ **Asimetría (Asymmetry):**

Un lado del lunar no coincide con el otro lado en términos de forma y tamaño.

Si se dibuja una línea imaginaria en el centro del lunar, las mitades no deberían ser idénticas.

✓ **Bordes Irregulares (Borders):**

Los bordes de un lunar canceroso pueden ser irregulares, dentados o mal definidos.

Los nevos benignos tienden a tener bordes más suaves y regulares.

✓ **Variedad de Colores (Color):**

La presencia de varios colores o tonalidades en un lunar puede ser un signo de preocupación.

Los melanomas a menudo tienen áreas de marrón, negro, azul, rojo o blanco.

✓ **Diámetro (Diameter):**

El diámetro de un lunar canceroso suele ser mayor que el de un lunar normal.

La regla del ABCD tradicional sugiere que se debe prestar especial atención a los lunares con un diámetro mayor a 6 milímetros (aproximadamente del tamaño de un borrador de lápiz).



➔ **A**simetría
Asimétricos



➔ **B**orde
Irregular



➔ **C**olor
Color no homogéneo



➔ **D**iámetro
Superior a 6 mm

8. Quistes Epidermoides

También conocidos como quistes sebáceos, son lesiones cutáneas benignas que se desarrollan a partir de los folículos pilosos.



Estos quistes se forman cuando las células de la epidermis se acumulan y crean un saco cerrado lleno de queratina, una proteína que se encuentra en la piel, cabello y uñas. (4)

Formación del Quiste

Los quistes epidermoides se originan cuando las células epidérmicas que normalmente se desprenden de la piel y se desplazan hacia la superficie quedan atrapadas bajo la piel.

La queratina que producen estas células forma un saco cerrado, dando lugar al quiste. (4)

Características del Quiste Epidermoide

Consistencia: Los quistes epidermoides son suaves al tacto y móviles debajo de la piel.

Tamaño: Pueden variar en tamaño, desde pequeños hasta más grandes, dependiendo del tiempo que han estado presentes y de la cantidad de material acumulado.

✚ Ubicación Común:

Los quistes epidermoides son más comunes en áreas donde hay folículos pilosos, como la cara, el cuello, el tronco, los genitales y la parte superior de la espalda.

También pueden ocurrir en otras partes del cuerpo.

✚ Síntomas:

En general, los quistes epidermoides no suelen ser dolorosos a menos que se inflamen o se infecten.

En caso de infección, pueden volverse sensibles, rojos y producir pus. (4)

✚ Diagnóstico y Tratamiento:

Un dermatólogo puede diagnosticar un quiste

epidermoide mediante la evaluación clínica.

El tratamiento puede incluir la extirpación quirúrgica del quiste, especialmente si causa molestias, se infecta repetidamente o se vuelve estéticamente problemático.

La incisión y el drenaje pueden ser necesarios en caso de infección. (4)

✚ No Son Cáncer

Los quistes epidermoides son benignos y no están relacionados con el cáncer de piel. (5)

Sin embargo, es importante que un profesional de la salud los examine para confirmar su naturaleza benigna.

9. Cicatrices

Descripción

Tejido fibroso resultante de la reparación de la piel tras lesiones o cirugías, pudiendo manifestarse como atróficas, hipertróficas o queloides.



Son áreas de tejido fibroso que reemplazan la piel normal después de una lesión, como cortaduras, quemaduras, cirugía o condiciones inflamatorias de la piel.

Las cicatrices se forman como parte del proceso de curación natural del cuerpo y

son el resultado de la reparación del tejido dañado.

Proceso de Formación

Cuando la piel se lesiona, las células especializadas llamadas fibroblastos se activan para producir colágeno, una proteína que forma la estructura básica del tejido conectivo.

El colágeno se deposita en el sitio de la lesión y eventualmente reemplaza el tejido dañado. (3,4)

Tipos de Cicatrices

Cicatrices Hipertróficas: Son elevadas y más notables que la piel circundante. Se forman cuando hay una producción excesiva de colágeno durante el proceso de curación. (5)

- Cicatrices Quirúrgicas: Resultan de procedimientos quirúrgicos y pueden variar en apariencia según la técnica utilizada.
- Cicatrices Atróficas: Son más delgadas y hundidas que la piel circundante. Pueden formarse en áreas donde ha habido pérdida de tejido. (5)
- Cicatrices de Acné: Las cicatrices de acné son un tipo común de cicatrices atróficas que resultan de la inflamación y curación irregular del acné.

Prevención

La prevención de cicatrices puede ser posible al tratar adecuadamente las lesiones y heridas, mantener la herida limpia, y seguir las indicaciones médicas para la curación.

Bibliografía

1. Crisan D, Crisan M. Dermatologic Concepts and Terminology. In: Textbook of Dermatologic Ultrasound. Cham: Springer International Publishing; 2022. p. 21-72.
2. Kieny A, Lipsker D. Semiología cutánea. EMC-Tratado de Medicina. 2020;24(2):1-8.
3. Gómez CJ Díaz. Atlas de dermatología clínica: Piel oscuras. Universidad del Valle; 2022.
4. Abbade LPF, Sampaio NCFM, Estella PC, Miola AC, Haddad GR, Miot

HA, Junior H. Semiologia
Dermatológica. 2023.

5. Machado MCMR, et al.
Semiologia
dermatológica. En:
Dermatologia pediátrica
[3. ed.]. Manole; 2022.

CÁNCER DE PIEL



Definición

El cáncer de piel es un tipo de cáncer que se desarrolla en la piel. La piel es el órgano más grande del cuerpo y tiene varias capas. (1)

Los tres tipos principales de cáncer de piel son:

- Carcinoma de Células Basales (CCB):

Este es el tipo más común de cáncer de piel. Se origina en las células basales, que están en la capa más profunda de la epidermis.

- Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Es el segundo tipo más común. Se origina en las células escamosas, que se encuentran en la capa media de la epidermis.

- Melanoma:

El melanoma es un tipo más agresivo de cáncer de piel. Se origina en los melanocitos, que son las células que producen el pigmento melanina.

Epidemiología

La epidemiología del cáncer de piel varía según el tipo específico de cáncer cutáneo, siendo los más comunes el carcinoma de células basales, el carcinoma de células escamosas y el melanoma. (1)

1. Carcinoma de Células Basales (CCB):

Prevalencia: Es el tipo más común de cáncer de piel.

Representa aproximadamente el 80% de todos los cánceres de piel.

2. Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Prevalencia: Es el segundo tipo más común de cáncer de piel después del carcinoma de células basales.

Incidencia: La incidencia aumenta con la edad.

3. Melanoma:

Prevalencia: Aunque menos común que los carcinomas, el melanoma es más agresivo y potencialmente mortal.

Incidencia: La incidencia ha estado aumentando en muchas poblaciones.

Puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en adultos. (1)

Etiología

La etiología del cáncer de piel está influenciada por una variedad de factores, siendo la exposición a la radiación ultravioleta (UV) la causa principal en muchos casos. Aquí se describen los principales factores etiológicos del cáncer de piel, incluyendo los diferentes tipos de cáncer cutáneo. (2)

1. Exposición a la Radiación Ultravioleta (UV)

- Radiación Solar: La exposición crónica al sol es uno de los principales factores de riesgo para el cáncer de piel. La radiación UVB y UVA del sol puede dañar el

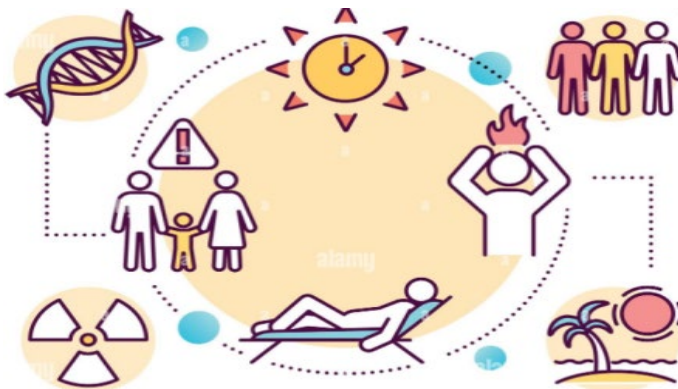
ADN de las células cutáneas, aumentando el riesgo de mutaciones que pueden llevar al cáncer.

- Quemaduras Solares: Las quemaduras solares, especialmente en la infancia y adolescencia, aumentan significativamente el riesgo de desarrollar melanoma y otros tipos de cáncer de piel en el futuro.
- Lámparas de Bronceado: El uso de camas de

bronceado que emiten radiación UV artificial también está asociado con un mayor riesgo de cáncer de piel.

2. Predisposición Genética

Antecedentes Familiares: Las personas con antecedentes familiares de cáncer de piel pueden tener un mayor riesgo. Algunas mutaciones genéticas heredadas, como en el caso del síndrome de nevus displásico, pueden aumentar la predisposición al melanoma. (2)



3. Tipo de Piel y Fototipos

Piel Clara: Las personas con piel clara tienen menos melanina, el pigmento que proporciona cierta protección contra los daños solares. Por lo tanto, tienen un mayor riesgo de daño solar y cáncer de piel.

Fototipo: Los fototipos más altos (I y II), que son personas que se queman fácilmente y raramente se broncean, tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel.

4. Exposición Ocupacional y Ambiental:

Exposición Laboral: Algunas ocupaciones que implican una exposición crónica al sol, como la agricultura y la construcción, pueden aumentar el riesgo de cáncer de piel. (2)

Exposición Ambiental: La exposición a productos químicos carcinogénicos, como arsénico, también puede aumentar el riesgo. (2)

5. Historial de Lesiones Cutáneas y Quemaduras:

Quemaduras graves y lesiones cutáneas anteriores pueden aumentar el riesgo de desarrollar carcinomas de células basales y células escamosas. (3)

6. Inmunosupresión:

Sistema Inmunológico Debilitado: Personas con sistemas inmunológicos debilitados, ya sea por enfermedades autoinmunes, trasplantes de órganos o medicamentos inmunosupresores, tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel.

7. Edad:

Envejecimiento: El riesgo de cáncer de piel aumenta con la edad debido a la acumulación de daño solar a lo largo del tiempo. (3)

Factores de riesgo

Factor de Riesgo	Descripción
Exposición al Sol	Exposición prolongada y sin protección a la radiación UV.
Antecedentes Familiares	Historia familiar de cáncer de piel.
Piel Clara	Mayor riesgo en personas con piel clara.
Quemaduras Solares	Historial de quemaduras solares frecuentes.
Edad	Mayor riesgo con el envejecimiento.
Uso de Camas de Bronceado	Uso frecuente de camas de bronceado artificial.
Antecedentes de Lesiones Cutáneas	Historial de lesiones cutáneas precancerosas.
Inmunosupresión	Sistema inmunológico debilitado debido a enfermedades o medicamentos.
Exposición a Sustancias Químicas	Contacto con sustancias químicas como arsénico.
Exposición Ocupacional	Trabajo que involucra exposición a carcinógenos.

Prevención

La prevención del cáncer de piel implica adoptar medidas para reducir la exposición al sol, proteger la piel y realizar exámenes regulares para detectar cambios sospechosos en la piel. (3)

1. Protección Solar

- **Protector Solar:**
Aplicar protector solar con un factor de protección solar (FPS) de al menos 30 en todas las áreas expuestas de la piel. Reaplicar cada 2 horas y más frecuentemente si se está nadando o sudando.

- **Ropa Protectora:**
Usar ropa de manga larga, sombreros y gafas para proteger la piel del sol.
- **Evitar la Exposición Directa:**
Evitar la exposición durante las horas pico de radiación ultravioleta, que generalmente son de 10 a.m. a 4 p.m.

2. Autoexámenes de la Piel:

- **Autoexámenes Regulares:**
Realizar autoexámenes mensuales de la piel para detectar cambios en lunares, manchas y otras lesiones cutáneas.



- Conocer su Piel: Estar atento a la apariencia normal de lunares y marcas en la piel para poder identificar cambios.

3. Educación y Concientización:

- Concientización sobre Quemaduras Solares: Educar sobre los riesgos de quemaduras solares y el cáncer de piel. (3)
- Promover la Protección Solar en Niños: Fomentar prácticas de protección solar en niños desde temprana edad.
- Información sobre Riesgos y Factores de Riesgo: Proporcionar información sobre factores de riesgo y cómo reducirlos.

4. Evaluaciones Dermatológicas Regulares:

- Revisiones con un Dermatólogo: Programar revisiones periódicas con un dermatólogo, especialmente si hay antecedentes familiares de cáncer de piel o factores de riesgo significativos.
- Detección Temprana: La detección temprana a través de exámenes dermatológicos puede mejorar las posibilidades de tratamiento exitoso. (3)
- Evitar Camas de Bronceado: Evitar el Uso de Camas de Bronceado: Las camas de bronceado emiten radiación ultravioleta y aumentan el riesgo de

cáncer de piel. Evitar su uso.

- Estilos de Vida Saludables:
Alimentación Saludable: Mantener una dieta rica en frutas, verduras y antioxidantes puede ayudar a mantener la salud de la piel. (3)
- No Fumar:
El tabaquismo puede aumentar el riesgo de ciertos tipos de cáncer de piel. Dejar de fumar es beneficioso para la salud general.
- Protección Ocular:
Gafas de Sol: Usar gafas de sol que bloqueen los rayos UVA y UVB para proteger los ojos y la piel alrededor de los ojos.

- Atención a Signos de Cambios en la Piel:

Estar Atento a Cambios:
Consultar a un profesional de la salud si se observan cambios sospechosos en la piel, como nuevos lunares, cambios en la forma o color, o cualquier lesión que no cicatrice. (3)

Clínica o sintomatología

Los síntomas y la clínica del cáncer de piel pueden variar según el tipo específico de cáncer cutáneo.

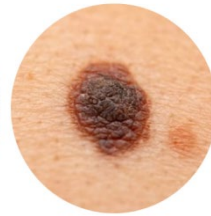
Alguno de los signos clínicos comunes asociados con el carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas y melanoma, que son los tipos más comunes de cáncer de piel: (4)



Carcinoma de células basales



Carcinoma de células escamosas



Melanoma

Carcinoma de Células Basales (CCB):

Apariencia de las Lesiones:

Nódulos o bultos perlados, a menudo con un área central ulcerada. (4)

Lesiones parecidas a una perla con bordes elevados.

Pueden tener un aspecto similar a una herida que no cicatriza.

Color de las Lesiones:

Pueden ser de color rosado, rojo, o con tonalidades de color de la piel normal. (4)

Síntomas Asociados:

Por lo general, no causan dolor.

Pueden sangrar fácilmente después de un trauma menor.

Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Apariencia de las Lesiones:

Nódulos firmes o costras elevadas.

Lesiones con aspecto de llaga que pueden tener un centro ulcerado. (4)

Color de las Lesiones:

Pueden ser de color rojo o tener un tono de la piel normal.

Síntomas Asociados:

Pueden ser dolorosos.

A veces, las lesiones pueden picar o sangrar. (4)

Melanoma:

Apariencia de las Lesiones:

Asimetría: Una mitad de la lesión no coincide con la otra.

Bordes Irregulares: Los bordes de la lesión son irregulares, borrosos o dentados.

Color Variable: Pueden tener varios colores en la misma lesión, como negro, marrón, rojo o blanco.

Diámetro: Suelen ser más grandes que un borrador de

lápiz (aproximadamente 6 mm).

Cambios en un Lunar Existente:

Cambios en la forma, tamaño, color o elevación de un lunar existente.

Síntomas Asociados:

Pueden causar picazón.

A veces, las lesiones pueden sangrar o ulcerarse.

Consideraciones Importantes:

Detección Temprana:

La detección temprana es crucial. Se recomienda consultar a un médico si se observan cambios en lunares existentes o si aparecen nuevas lesiones. (4)

Ubicación:

La ubicación de las lesiones puede variar, pero son más

comunes en áreas expuestas al sol.

Historia Clínica:

La historia clínica del paciente, incluyendo antecedentes familiares de cáncer de piel, es importante para la evaluación.

Tipos

Existen varios tipos de cáncer de piel, siendo los más comunes el carcinoma de células basales, el carcinoma de células escamosas y el melanoma. (4)

1. Carcinoma de Células Basales (CCB):

Características:

Es el tipo más común de cáncer de piel.

Se origina en las células basales de la epidermis, la capa más externa de la piel.

Apariencia:

Nódulos o bultos perlados, a menudo con un área central ulcerada.

Lesiones parecidas a una perla con bordes elevados.

Comportamiento:

Por lo general, crece lentamente y raramente se disemina a otras partes del cuerpo.

Tiende a no ser mortal, pero puede ser localmente invasivo y destructivo si no se trata.

2. Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Características:

Es el segundo tipo más común de cáncer de piel.

Se origina en las células escamosas de la epidermis.

Apariencia:

Nódulos firmes o costras elevadas.

Lesiones con aspecto de llaga que pueden tener un centro ulcerado.

Comportamiento:

Puede crecer y diseminarse más rápidamente que el carcinoma de células basales.

Tiene un mayor riesgo de diseminarse a ganglios linfáticos y otras áreas. (4)

3. Melanoma:

Características:

Menos común que los carcinomas, pero más agresivo y potencialmente mortal.

Se origina en los melanocitos, las células productoras de pigmento.

Apariencia:

Asimetría, bordes irregulares, color variable y un diámetro que generalmente es más grande que un borrador de lápiz (regla ABCD). (4)

Comportamiento:

Puede diseminarse rápidamente a otros órganos si no se trata tempranamente.

La detección temprana es crítica para mejorar el pronóstico. (4)

Otros Tipos Menos Comunes:

Carcinoma de Células de Merkel:

Se origina en las células de Merkel en la piel.

Puede ser agresivo y diseminarse.

Linfoma Cutáneo:

Un tipo de cáncer que afecta los linfocitos de la piel.

Sarcomas Cutáneos:

Cánceres que se desarrollan en los tejidos blandos de la piel.

Tumores de Anexos Cutáneos:

Cánceres que se originan en los anexos de la piel, como glándulas sudoríparas o folículos pilosos. (4)

Clasificación severidad

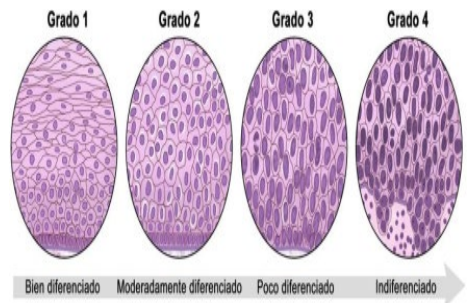
La clasificación por severidad del cáncer de piel generalmente se basa en la etapa en la que se encuentra la enfermedad.

La estadificación es un sistema que ayuda a los médicos a determinar la

extensión del cáncer, qué tan profundo ha crecido en los tejidos circundantes y si se ha diseminado a otras partes del cuerpo(4)

Carcinoma de Células Basales (CCB):

La estadificación para el carcinoma de células basales generalmente se basa en el tamaño del tumor, si ha crecido en estructuras cercanas y si se ha diseminado a otras áreas. Las etapas suelen ser:



Estadio 0 (in situ):

El cáncer se encuentra solo en la capa más externa de la piel y no ha invadido tejidos más profundos.

Estadio I:

El tumor es pequeño y se limita a la piel.

Estadio II:

El tumor es más grande o ha crecido más profundamente en la piel, pero aún no se ha diseminado.

Estadio III:

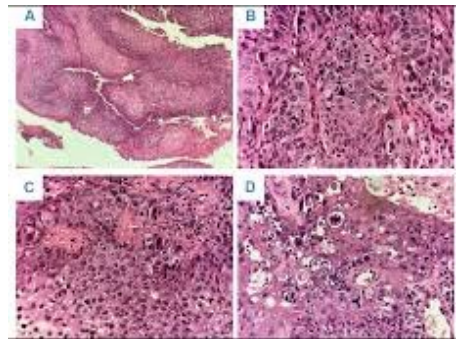
El cáncer ha crecido en tejidos más profundos o en estructuras cercanas.

Estadio IV:

El cáncer se ha diseminado a áreas distantes del cuerpo.

Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

La estadificación para el carcinoma de células escamosas también se basa en el tamaño del tumor, su profundidad y si se ha diseminado. Las etapas incluyen:



Estadio 0 (in situ):

El cáncer está solo en la capa más externa de la piel.

Estadio I:

El tumor es pequeño y limitado a la piel.

Estadio II:

El cáncer es más grande o ha crecido más profundamente en la piel.

Estadio III:

El cáncer ha crecido en tejidos más profundos o en estructuras cercanas.

Estadio IV:

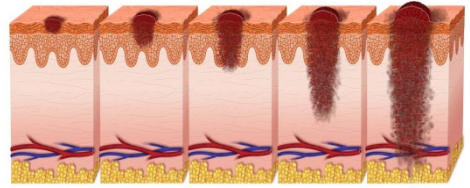
El cáncer se ha diseminado a áreas distantes del cuerpo.

Melanoma:

El melanoma se clasifica en estadios según el sistema de estadificación AJCC (American Joint Committee on Cancer). Las etapas para el melanoma incluyen: (4)

Estadio 0 (in situ):

El melanoma está solo en la capa más externa de la piel.



Estadio I:

El melanoma es delgado y se limita a la piel.

Estadio II:

El melanoma es más grueso o ha crecido más profundamente en la piel.

Estadio III:

El cáncer ha crecido en tejidos más profundos o en estructuras cercanas.

Estadio IV:

El melanoma se ha diseminado a áreas distantes del cuerpo.

La clasificación por severidad es crucial para determinar el tratamiento y prever el pronóstico.

En general, cuanto antes se detecte y se trate el cáncer de piel, mejores serán las perspectivas de recuperación.

La estadificación y el tratamiento específico pueden variar según el tipo de cáncer de piel y las características individuales del paciente. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de piel implica una evaluación clínica y, a menudo, procedimientos específicos realizados por profesionales de la salud, especialmente dermatólogos. (4)

1. Evaluación Clínica:

- **Historial Médico:**

El médico recopila información sobre los antecedentes médicos del paciente, incluyendo la

presencia de factores de riesgo, historial de exposición al sol y antecedentes familiares de cáncer de piel.

- **Examen Físico:**

Se realiza un examen físico para evaluar la piel y buscar cualquier lesión sospechosa. Esto puede incluir la inspección de lunares existentes y la identificación de nuevas lesiones.



2. Dermatoscopia:

- **Examen Dermatoscópico:**

Se utiliza una herramienta llamada dermatoscopio para examinar de cerca las

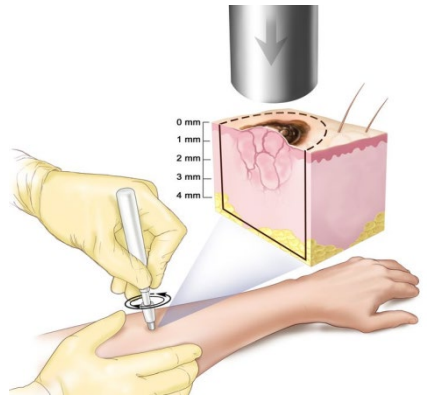
lesiones cutáneas. Esto permite una visualización más detallada de las características de la piel y ayuda a distinguir entre lesiones benignas y malignas.



3. Biopsia:

- Toma de Muestra de Tejido:

Si se identifica una lesión sospechosa, se realiza una biopsia para tomar una muestra de tejido. Hay varios tipos de biopsias, incluyendo la biopsia por escisión, la biopsia con aguja y la biopsia con láser.



- Examen Patológico:

La muestra de tejido se envía a un laboratorio de patología, donde un patólogo examina las células bajo un microscopio para determinar si son cancerosas y, en caso afirmativo, qué tipo de cáncer de piel es. (4)

4. Estadificación (en Caso de Resultados Positivos):

- Pruebas de Estadificación:

Si el diagnóstico es positivo para cáncer de piel, se pueden realizar pruebas adicionales, como estudios de imágenes (tomografía computarizada, resonancia magnética, etc.) para determinar la extensión del cáncer.

5. Consulta con Especialistas:

- Derivación a Especialistas:

Dependiendo del tipo y la etapa del cáncer de piel, el paciente puede ser derivado a especialistas adicionales, como oncólogos, cirujanos especializados en cáncer de piel o radioterapeutas.

6. Plan de Tratamiento:

- Desarrollo de un Plan de Tratamiento:

Basándose en los resultados del diagnóstico y la estadificación, se desarrolla

un plan de tratamiento personalizado que puede incluir cirugía, radioterapia, terapia sistémica o inmunoterapia. (4)

7. Seguimiento y Monitoreo:

- Seguimiento Regular:

Después del tratamiento, se realiza un seguimiento regular para monitorear la respuesta al tratamiento y detectar cualquier signo de recurrencia.

Es fundamental que las personas realicen autoexámenes regulares de la piel y consulten a un profesional de la salud si notan cambios sospechosos en lunares o lesiones cutáneas. La detección temprana mejora significativamente las posibilidades de un tratamiento exitoso.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de piel varía según el tipo y la etapa del cáncer. Las opciones de tratamiento comunes para los tipos más frecuentes de cáncer de piel: carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas y melanoma. (2,4)

Carcinoma de Células Basales (CCB):

Cirugía:

La mayoría de los carcinomas de células basales se tratan mediante la extirpación quirúrgica de la lesión. Esto

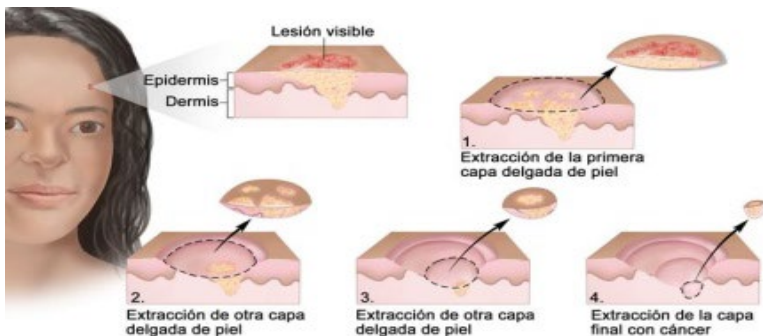
puede realizarse mediante una variedad de técnicas, como la cirugía de Mohs.

Curetaje y Electrofulguración (C&E):

Este procedimiento implica raspar el tumor con un instrumento llamado cureta y luego usar una corriente eléctrica para eliminar las células restantes. (2,4)

Terapia Fotodinámica:

Se utiliza una sustancia fotosensible y luz para destruir selectivamente las células cancerosas.



Inmunoterapia Tópica:

Se pueden usar cremas o geles que estimulan el sistema inmunológico para atacar las células cancerosas.

Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Cirugía:

La cirugía es la opción principal para el tratamiento del carcinoma de células escamosas. Puede incluir la extirpación quirúrgica del tumor y la reconstrucción de la zona afectada. (2,4)

Radioterapia:

La radioterapia puede ser utilizada en casos donde la cirugía no es la opción preferida, especialmente en lesiones grandes o en áreas difíciles de tratar quirúrgicamente.

Terapia Fotodinámica:

Similar al uso en carcinoma de células basales, puede ser una opción en algunos casos.

Inmunoterapia Tópica:

Se puede usar inmunoterapia tópica para estimular el sistema inmunológico local.

Melanoma:

- Cirugía:

Es común para extirpar el melanoma. La extensión de la cirugía dependerá de la profundidad del melanoma.

- Biopsia de Ganglio Linfático Centinela:

En casos de melanoma más avanzado, puede realizarse una biopsia del ganglio linfático centinela para determinar si el cáncer se ha diseminado a los ganglios.

- **Inmunoterapia:**

Medicamentos que estimulan el sistema inmunológico para combatir las células cancerosas, como los inhibidores de los puntos de control inmunológico (p. ej., pembrolizumab).



- **Terapia Dirigida:**

Medicamentos que atacan mutaciones genéticas específicas en las células cancerosas, como los inhibidores de BRAF y MEK.

- **Quimioterapia:**

Aunque menos común para el melanoma, la quimioterapia

puede usarse en casos avanzados o en situaciones específicas.

- **Radioterapia:**

Puede utilizarse después de la cirugía para destruir células cancerosas residuales o como parte del tratamiento paliativo. (2)

El tratamiento específico dependerá de la ubicación del cáncer, su tamaño, su profundidad, su tipo histológico, la presencia de metástasis y otros factores individuales del paciente. Es fundamental discutir las opciones de tratamiento con un equipo médico especializado para desarrollar un plan adaptado a cada situación. La detección temprana y el tratamiento oportuno son esenciales para mejorar las posibilidades de recuperación en el cáncer de piel.

Pronóstico – mortalidad

El pronóstico y la mortalidad asociados con el cáncer de piel varían según el tipo específico de cáncer cutáneo, la etapa en la que se diagnostica y otros factores individuales del paciente.

Es crucial destacar que, en general, la mayoría de los cánceres de piel son tratables, especialmente si se detectan y se tratan en las etapas tempranas. La prevención, la detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar las perspectivas de recuperación.

Carcinoma de Células Basales (CCB):

Pronóstico:

En general, el carcinoma de células basales tiene un pronóstico excelente.

La mayoría de los casos se curan con tratamiento adecuado.

El riesgo de diseminación a otras partes del cuerpo es muy bajo.

Mortalidad:

La mortalidad asociada con el carcinoma de células basales es baja.

Los casos raramente resultan en la muerte, especialmente con tratamiento oportuno. (2)

Carcinoma de Células Escamosas (CCE):

Pronóstico:

El pronóstico varía según el tamaño del tumor, la profundidad de la invasión y la presencia de metástasis.

Los casos diagnosticados y tratados en las etapas

tempranas tienen un pronóstico favorable.

Mortalidad:

La mayoría de los casos de carcinoma de células escamosas son tratables y no resultan en la muerte.

Sin embargo, en casos más avanzados o con metástasis, el riesgo de mortalidad puede aumentar.

Melanoma:

Pronóstico:

El pronóstico del melanoma depende en gran medida de la etapa en la que se diagnostica.

Los melanomas en etapas tempranas (I y II) tienen un pronóstico más favorable.

Mortalidad:

Los melanomas pueden ser más agresivos y tener un

mayor riesgo de diseminación.

El riesgo de mortalidad aumenta en casos de melanoma en etapas avanzadas (III y IV) con metástasis. (2)

- Factores que Afectan el Pronóstico:

Detección Temprana:

La detección temprana y el tratamiento oportuno mejoran significativamente las perspectivas de recuperación.

Estadio del Cáncer:

El estadio en el que se diagnostica el cáncer es un factor clave en el pronóstico.

Tipo Histológico:

Las características histológicas específicas del tumor pueden afectar el pronóstico.

Tamaño y Profundidad:

El tamaño y la profundidad de la lesión influyen en el riesgo de diseminación y en el pronóstico.

Presencia de Metástasis:

La presencia de metástasis afecta significativamente el pronóstico y la mortalidad.

Respuesta al Tratamiento:

La respuesta del tumor al tratamiento también es un factor importante.

Escalas pronosticas

En el contexto del cáncer de piel, especialmente el melanoma, se utilizan varias escalas pronósticas para evaluar la gravedad y predecir el pronóstico del paciente. Estas escalas tienen en cuenta varios factores, como el grosor del tumor, la presencia de úlceras, la

mitosis celular y la afectación de los ganglios linfáticos. Algunas de las escalas pronósticas más utilizadas son:

1. Índice de Breslow:

Utilidad:

Evalúa el grosor del melanoma en milímetros.

Profundidad	Sobrevida
Menor de 0,75 mm	90 - 95 %
De 0,7 - 1,69 mm	70 - 90 %
De 1,70 - 3,60 mm	40 - 85 %
Mayor de 3,61 mm	20 - 70 %

Cuanto más grueso es el melanoma, mayor es el riesgo de diseminación y peor es el pronóstico.

2. Índice de Clark:

Utilidad:

Clasifica el melanoma según el nivel de invasión en la epidermis y la dermis.

NIVEL	DESCRIPCIÓN
I	Invasión intraepidérmica
II	Invasión parcial de la dermis papilar
III	Invasión total de la dermis papilar
IV	Invasión de la dermis reticular
V	Invasión de la hipodermis

Cuanto más profundo es el nivel de invasión, mayor es el riesgo de diseminación.

3. Sistema de Estadificación de Melanoma AJCC (American Joint Committee on Cancer):

Utilidad:

Proporciona una clasificación estandarizada del melanoma en etapas según factores como el grosor del tumor, la afectación de ganglios linfáticos y la presencia de metástasis.

Ayuda a los médicos a determinar el pronóstico y guiar las decisiones de tratamiento.

4. Índice de Mitosis:

Utilidad:

Evalúa la actividad celular mediante el conteo de mitosis en una muestra del tumor.

Mayor número de mitosis puede indicar un crecimiento celular más rápido y un pronóstico menos favorable. (2)

5. Índice de Úlcera:

Utilidad:

Evalúa la presencia de úlceras en la superficie del melanoma.

La presencia de úlceras se asocia con un peor pronóstico.

6. Índice de Regresión:

Utilidad:

Evalúa si hay evidencia de regresión, que es la disminución espontánea de las células cancerosas.

La regresión puede influir en el pronóstico.

7. Índice de Satelitos:

Utilidad:

Evalúa si hay células cancerosas que se han diseminado a áreas adyacentes, conocidas como satélites.

La satelitosis puede indicar un mayor riesgo de diseminación.

Estas escalas y sistemas de clasificación proporcionan información valiosa para los oncólogos y dermatólogos al evaluar el pronóstico de un

paciente con melanoma. Es importante señalar que estas escalas deben utilizarse en conjunto con una evaluación clínica completa y otros factores individuales del paciente para obtener una imagen precisa del pronóstico y guiar el tratamiento. La investigación médica continua puede llevar a la introducción de nuevas escalas o refinamientos en las existentes.

Complicaciones

Las complicaciones asociadas con el cáncer de piel pueden variar según el tipo específico de cáncer, la etapa en la que se diagnostica y el tratamiento recibido. Aquí se describen algunas complicaciones asociadas con el cáncer de piel: (2)

1. Metástasis:

Una complicación grave es la diseminación del cáncer a otras partes del cuerpo. Esto puede ocurrir a través de la sangre o los ganglios linfáticos. La presencia de metástasis puede hacer que el tratamiento sea más complejo y afectar el pronóstico. (2)

2. Daño a Estructuras Circundantes:

En casos avanzados, el cáncer de piel puede invadir y dañar tejidos y estructuras circundantes, lo que puede resultar en deformidad o pérdida funcional.

3. Recurrencia:

Aunque se haya tratado con éxito, existe el riesgo de que el cáncer de piel pueda regresar (recurrencia). La recurrencia puede requerir tratamiento adicional.

4. Problemas Estéticos:

La cirugía para extirpar el cáncer de piel, especialmente en áreas prominentes, puede causar cicatrices y cambios en la apariencia que pueden afectar la autoestima y la calidad de vida. (2)

5. Complicaciones de la Cirugía:

Las intervenciones quirúrgicas para extirpar tumores pueden tener complicaciones, como infección, sangrado y problemas de cicatrización.

6. Problemas Emocionales y Psicológicos:

El diagnóstico y tratamiento del cáncer de piel pueden tener un impacto emocional significativo, y algunas personas pueden experimentar ansiedad, depresión o estrés.

7. Efectos Secundarios del Tratamiento:

La radioterapia y la quimioterapia pueden tener efectos secundarios, como fatiga, náuseas, pérdida de cabello y cambios en la piel.

8. Problemas Linfáticos:

En casos avanzados, el cáncer de piel puede afectar los ganglios linfáticos, lo que puede provocar hinchazón y otros problemas linfáticos.

9. Problemas en el Sistema Inmunológico:

Algunos tratamientos, como la inmunoterapia, pueden afectar el sistema inmunológico y aumentar el riesgo de infecciones.

10. Problemas Oculares:

En casos de cáncer de piel en áreas cercanas a los ojos, puede haber riesgo de

afectación ocular, lo que puede tener consecuencias visuales.

Bibliografía

1. Chimarro DEC, Genkuong AMA. Prevalencia de cáncer de piel en pacientes de 18 a 50 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2014-2019. *Oncología (Ecuador)*. 2020;30(1):82-91.
2. Alonso-Belmonte C, Montero-Vilchez T, Arias-Santiago S, Buendía-Eisman A. Situación actual de la prevención del cáncer de piel: una revisión sistemática. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2022;113(8):781-791.

3. Faytong MS, Torres Chávez IA, Romero Urrea HE. Factores de riesgo que predisponen a la aparición del cáncer de piel: un estudio de revisión. Más Vita. 2020;2(3 Extraord):97-103.

4. Jaime-Calva LR, Castillejos-Fernández H, Franco-Árcega A, Miranda-Romagnoli P, Pérez-Cortés O. Clasificación de cáncer de piel utilizando aprendizaje profundo. Padi Boletín Científico de Ciencias Básicas e Ingenierías del ICBI. 2022;10(Especial3):147-152.

IMAGENOLOGIA

La especialidad de Radiología e Imagenología, también conocida simplemente como Imagenología, es una rama de la medicina que se centra en el uso de técnicas de imagen para diagnosticar y tratar enfermedades.

ECOGRAFÍA EN EMBARAZO

Los avances en el campo de la medicina materno-fetal han aportado a la sociedad la posibilidad de establecer una unión emocional con los neonatos mucho más profunda de lo que hasta ahora se creía posible gracias a una calidad de imagen que permite ver el aspecto del futuro bebé en fotografía (3D) o en imagen en movimiento (4D).

Los transductores volumétricos tienen muchos más cristales que los lineales y aumentan la exposición del feto al ultrasonido, el emplear Doppler en Obstetricia somete al feto a mayores intensidades, por lo que es prudente evitarlo. Por lo demás, el ultrasonido diagnóstico es totalmente inocuo y seguro

El concepto actual de ecografía obstétrica es diferente al establecido hasta hace pocos años: es la forma más confiable y segura de examinar al embrión y al feto. La ecografía obstétrica hace al médico examinar a la paciente por primera vez, lo que ahorra gastos y tiempo, tan pronto se sospeche el embarazo; no hay que esperar a que pasen meses para poder obtener un diagnóstico. (1)

PRIMER TRIMESTRE

Corroborar amenorrea por embarazo

Para iniciar un control prenatal temprano se debe hacer el diagnóstico de embarazo lo antes posible. En algunas unidades de medicina familiar no se cuenta con la cuantificación de la hormona gonadotropina coriónica, por lo que únicamente se realiza la prueba cualitativa, para la que diversos estudios han reportado una sensibilidad de 85 % y una especificidad de 95 %; sin embargo, son métodos que no ofrecen información sobre la situación y evolución del embarazo. (1)

La primera estructura visible por ultrasonido es el saco gestacional, que debe ser medido en sus tres diámetros para obtener el diámetro

sacular medio, con el cual se juzga la edad gestacional. (2)

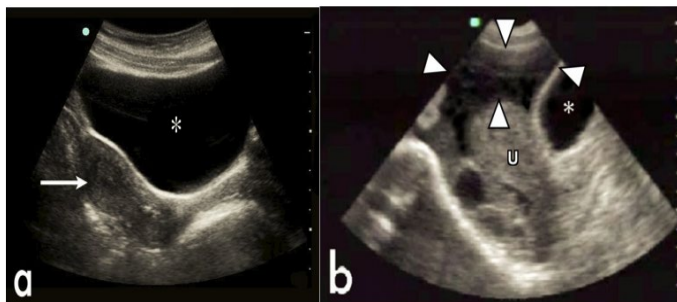
En la exploración transabdominal, la detección del embarazo ocurre en la semana 5 de gestación; en la exploración transvaginal puede detectarse a partir de la semana 4½. Solo hasta la aparición del saco vitelino se puede hablar de embarazo.



Saco gestacional

Sitio de implantación del saco gestacional

Consiste en identificar si el saco gestacional está implantado en una localización intrauterina o extrauterina, lo cual es de



suma importancia para descartar embarazos ectópicos lo más rápido posible a fin de evitar sus complicaciones.

En promedio, por vía vaginal se observa de 17 a 28 % de casos de un embrión vivo fuera de la cavidad uterina y por vía abdominal, aproximadamente 10 %.(2)

Embarazo ectópico

Un embarazo ectópico ocurre cuando el feto se localiza fuera de la cavidad uterina.

La localización más frecuente de un embarazo ectópico es las trompas de Falopio.

La morbimortalidad materna es muy alta debido al riesgo de hemorragia interna no controlada. Los síntomas y signos de embarazo ectópico más frecuentes son: (2)

1. el dolor en bajo vientre y pelvis.
2. Amenorrea.
3. Sangrado vaginal.

La ecografía es un método útil para el diagnóstico de embarazo ectópico. Los hallazgos ecográficos más frecuente en el embarazo ectópico son:

- Falta de visualización del feto en la cavidad uterina.

La presencia de un feto en la cavidad uterina, prácticamente excluye embarazo ectópico.

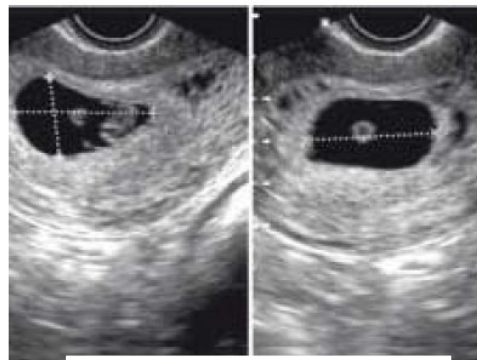
- Presencia de sangre en la cavidad peritoneal. Este hallazgo significa que el embarazo ectópico se ha roto y que la madre requiere cirugía inmediata para evitar complicaciones/muerte de la paciente (2)

Figura A. Imagen ecográfica de una pelvis en paciente normal donde se muestra el útero (flecha) y la vejiga urinaria (*) por encima del útero. Figura B. Paciente con sangre en la pelvis debido a embarazo ectópico roto. Sangre libre en pelvis (puntas de flecha). Vejiga (*). Útero (U).

Verificar la viabilidad del embarazo

A continuación se presentan las claves para el diagnóstico de un embarazo viable:

- Siempre debe observarse un saco gestacional de 5 mm de diámetro en promedio.
- Debe observarse un saco vitelino en cada saco mayor de 10 mm.
- En todo saco gestacional mayor de 18 mm debe observarse un embrión (figura 3).



Medición céfalo-caudal

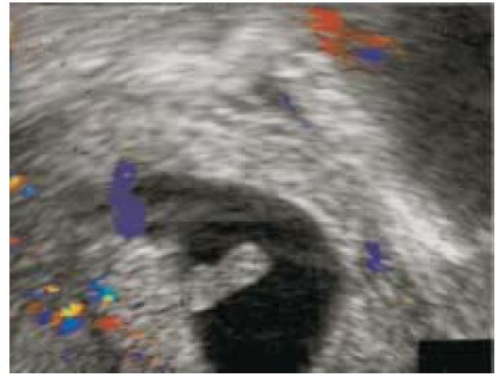
- Un embrión con longitud céfalo-caudal mayor de 5 mm. Siempre debe presentar actividad cardiaca.

Verificar la vitalidad del producto

El latido cardiaco es visible al inicio de la semana 6 por vía transvaginal y una semana después, por vía abdominal. En caso de no estar presente, se puede diagnosticar aborto diferido.

Al mismo tiempo, se deberá revisar que los parámetros de la frecuencia cardiaca sean normales. La bradicardia tiene asociación con mal pronóstico embrionario y alteraciones cromosómicas como la trisomía 21. (3) La asociación entre bradicardia y muerte fetal tiene una sensibilidad de 54 % y una

especificidad de 95 % cuando la frecuencia cardiaca es menor a 120 latidos por minuto. Su especificidad aumenta a 100 % cuando la frecuencia baja a 85 latidos por minuto. (2)



Verificación de latido cardiaco

Determinación de la edad gestacional

La determinación de la edad gestacional es uno de los principales motivos de envío a ultrasonido en el primer nivel de atención, sobre todo

en pacientes trabajadoras con el fin de justificar el otorgamiento de la incapacidad laboral a partir de la semana 34. Con base en la antropometría fetal, antes de las 27 semanas, el estudio ultrasonográfico tiene un error de ± 1 semana; a las 36 semanas, de ± 2 semanas, y luego de las 36 semanas, de ± 3 . Asimismo, el menor riesgo de error en cuanto al diagnóstico de la edad gestacional se observa en la semana 7-12

Por tal motivo, es importante establecer la edad gestacional



para, aprovechar el tiempo de consulta, lo que a su vez permitirá establecer parámetros de macrosomía o de retraso de crecimiento, según la secuencia de ultrasonidos. (2)

Determinación del número de productos

Además de determinar el número de embriones, el ultrasonido permite la diferenciación de embarazos monocigóticos en cuanto a su corionicidad y la relación con los amnios, posibilita la identificación de embarazos múltiples de alto riesgo al permitir observar a tiempo patologías derivadas de la transfusión feto-fetal. (3)



Embarazo múltiple

La identificación del número de productos mediante el ultrasonido es esencial, ya que un embarazo múltiple es indicativo de mayor riesgo tanto fetal como materno. (3)

Riesgo de aborto

Los criterios ecográficos de riesgo de aborto son los siguientes: saco gestacional con implantación baja, reacción decidual < 2 mm, con morfología distorsionada, reacción decidual con refringencia débil, saco vitelino calcificado o con refringencia ecosonográfica

débil y crecimiento del saco gestacional < 0.7 mm por día. (8)

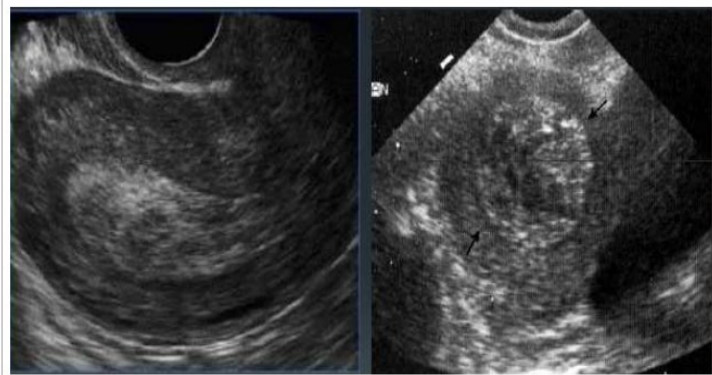
Uno de los hallazgos frecuentemente encontrado es la hemorragia subcoriónica (figura 7). Cuando el hematoma abarca un área mayor a 40 % del saco gestacional, se considera un signo desfavorable para la evolución del embarazo. (3)



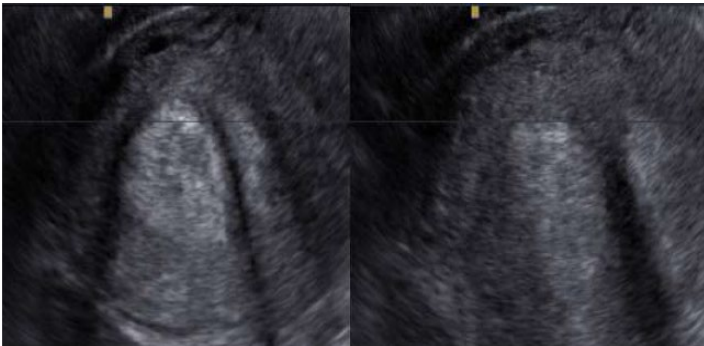
Formación de hematoma lejos de inserción de cordón

Aborto en curso

- Presencia de hematomas retrocoriales.
- OCI abierto
- Imagen de reloj de arena



- Útero aumentado de tamaño.



- Tejido irregular y heterogéneo en cavidad

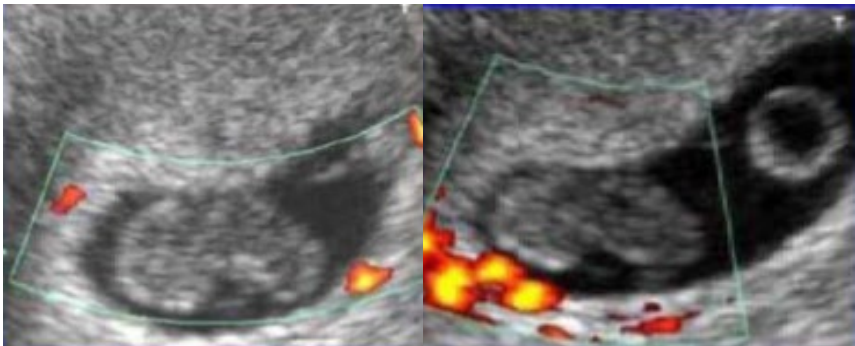
Aborto completo

- Útero vacío y aumentado de tamaño.
- Cérvix cerrado.



Aborto Retenido

- Saco gestacional con Embrión sin Frecuencia cardiaca



SEGUNDO TRIMESTRE

El objetivo principal de la exploración ecográfica fetal de rutina en el segundo trimestre es proporcionar información de diagnóstico precisa para la prestación de una atención prenatal optimizada con los mejores resultados posibles para la madre y el feto. (1,3)

Aunque muchas malformaciones pueden ser identificadas, se reconoce que algunas pueden pasarse por alto o que pueden desarrollarse al final del embarazo, incluso con el equipo ecográfico en las mejores manos. Antes de comenzar el examen, un profesional de la salud debe aconsejar a la mujer/pareja sobre los beneficios potenciales y las limitaciones de la exploración ecográfica fetal de rutina del segundo trimestre

Biometría básica y bienestar fetal:

Las medidas deben ser realizadas de manera estandarizada, las imágenes deben ser guardadas para documentar las medidas (3)

En el reporte los rangos de normalidad deben ser incluidos, o las desviaciones estándar de las medidas obtenidas deben ser mencionadas.

Usamos la estimación de la edad gestacional en el primer trimestre inicialmente por Longitud cráneo-caudal, y posteriormente por diámetro biparietal y/o circunferencia cefálica. (4)

Cuando se realiza la ecografía obstétrica hay unos puntos estándar que siempre deben ser evaluados y documentados entre ellos la forma del cráneo del feto,

cavum septum pellucidum, la hoz de línea media, plexo coroideo, los ventrículos laterales cerebrales, el cerebelo, la cisterna magna, y el pliegue nucal. La cara debe ser valorada para visualizar las orbitas, los labios y su integridad. En el tórax, el corazón y los pulmones deben ser examinados, el examen cardíaco fetal será expuesto posteriormente. (3)

Los pulmones deben ser examinados: evaluando su ecogenicidad; en el abdomen del feto, el estudio anatómico debe incluir la posición, la presencia y situs del estómago, la visualización del intestino, la vejiga, los riñones, la inserción del cordón, y el número de vasos del cordón.

La columna vertebral del feto debe ser vista en toda su

longitud en los planos sagital, coronal y transversal, si es posible.

Debe hacerse un intento para evaluar los órganos genitales del feto.

Los cuatro miembros: a nivel de las manos y los pies deben ser visualizados.

Evaluación subjetiva del tamaño de los huesos, la forma y la densidad se debe realizar.

La placenta debe ser examinada: la posición, la apariencia y la presencia o ausencia de anomalías. La ubicación de la placenta y su relación con el orificio cervical interno. (6)

Debe realizarse una evaluación cualitativa del volumen de líquido amniótico y reportarlo como normal, disminuido o aumentado.

Los siguientes parámetros ecográficos se pueden utilizar para estimar la edad gestacional y para la evaluación del tamaño fetal:

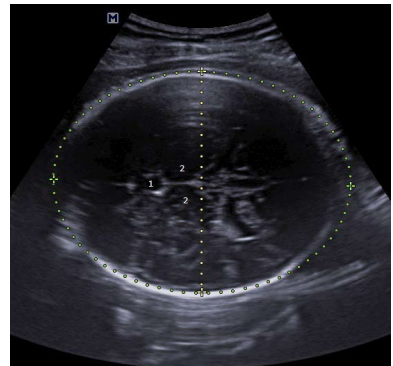
- Diámetro biparietal (DBP)
- Circunferencia cefálica (CC)
- Circunferencia o diámetro abdominal (CA)
- Longitud de la diáfisis del fémur (LDF)

Las mediciones deben ser realizadas de manera estandarizada en base a estrictos criterios de calidad. Una auditoría de los resultados puede ayudar a asegurar la precisión de las técnicas con respecto a las tablas de referencia específicas. (4)

Diámetro biparietal (DBP)

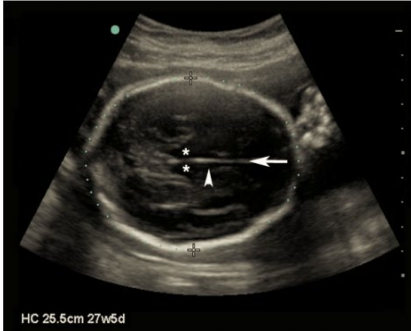
Anatomía:

- Corte transversal de la cabeza fetal a nivel del tálamo(3,4)



- Apariencia simétrica de ambos hemisferios
- Línea continua del eco (falx cerebri) interrumpida en el centro por el cavum del septum pellucidum y el tálamo
- No se debe visualizar el cerebelo.

Circunferencia cefálica (CC)



Medida de la circunferencia fetal (trazo punteado) en una imagen ecográfica donde se identifica los talamos (), el tercer ventrículo (punta de flecha) y la línea interhemisférica (flecha) (4)*



Circunferencia abdominal (CA)

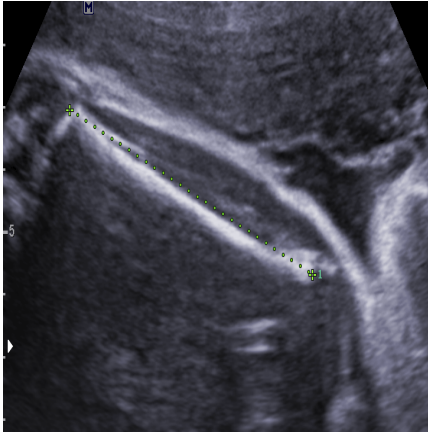
Medición de la circunferencia abdominal

Anatomía:

- Sección transversal del abdomen fetal (tan circular como sea posible)
- la vena umbilical al nivel del seno portal
- se debe observar la burbuja estomacal
- los riñones no deben ser visibles.

Longitud de la diáfisis del fémur (LDF)

Medición de la longitud femoral.



Anatomía:

De manera óptima la LDF se observa cuando ambos extremos de la metáfisis se ven claramente osificados. Se mide el eje más largo de la diáfisis osificada. (4)

LIQUIDO AMNIOTICO

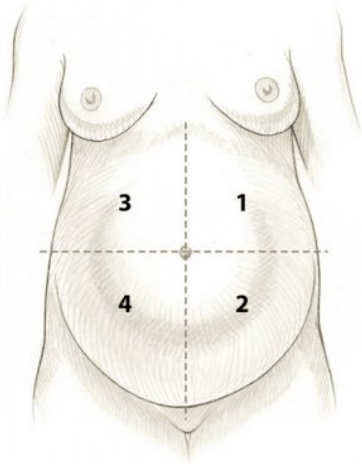
La valoración del líquido amniótico es un parámetro de bienestar fetal en el segundo y tercer trimestre de embarazo. La presencia del líquido amniótico escaso

(oligoamnios) puede deberse a multitud de problemas como: patología renal fetal, muerte fetal, rotura de membranas, infección además de ser un factor de riesgo de parto prematuro. (5)

La existencia de mayor cantidad de líquido amniótico de lo habitual (polidramnios) también requiere atención.

Se puede realizar una estimación aproximada visual del volumen de líquido amniótico o medir utilizando el Índice de líquido amniótico (AFI index).

Para realizar esta medida, debemos dividir el abdomen en cuatro cuadrantes utilizando el ombligo materno y la línea negra como líneas de demarcación. (5)



cuatro cuadrantes uterinos (desde la parte más superficial de la bolsa de líquido hasta la superficie del feto) como se muestra en la figura y realizando la adición de estas cuatro mediadas. (5)

Medida de líquido amniótico en un cuadrante. Esta medida se realiza verticalmente.

El abdomen (útero grávido) se divide en cuatro cuadrantes.

Cuadrante superior izquierdo (1), inferior izquierdo (2), superior derecho (3) e inferior derecho (4) utilizando dos líneas perpendiculares (vertical y horizontal) tomando el ombligo como referencia.

El índice de líquido amniótico se obtiene midiendo la distancia en los



En términos generales, el rango de la normalidad varía entre los 7 y 20 centímetros. Un índice de menos de 7-8 centímetros sugiere oligoamnios mientras que un índice de más de 20 centímetros sugiere polidramnios.

ANATOMÍA FETAL:

- **Cabeza fetal:**

Se deben evaluar rutinariamente cuatro áreas del cráneo fetal: el tamaño, la forma, la integridad y la

densidad ósea. Todas estas características se pueden visualizar en el momento que se toman las medidas de la cabeza y cuando se está evaluando la integridad anatómica del cerebro (5)

Endocráneo:

1) Hoz del cerebro, cavum



de septum pellucidi,
tálamos, ambos
ventrículos laterales.

- 2) Cerebelo y cisterna magna (a nivel de plano transcerebeloso).

- **Cara Fetal**

Se debe documentar:

1. Órbitas.
2. Perfil.
3. Indemnidad del labio superior. *Corte coronal modificado de la cara fetal. 1: nariz y narina; 2 labio superior; 3: labio inferior; 4: mentón.*



Imagen 3D Cara fetal

- **Cuello:**

Normalmente el cuello impresiona cilíndrico sin protuberancias, masas o colecciones líquidas. Se deben documentar las masas cervicales evidentes tales como higromas quísticos o teratomas. Evaluarlo en cortes sagital o coronal. (5)

- **Tórax Fetal:**

La forma debe ser regular con una transición suave en el abdomen. Las costillas deben tener una curvatura normal sin deformidades. Ambos pulmones deben parecer homogéneos y sin evidencia de desplazamiento del mediastino ni de masas. La interfaz diafragmática a menudo se puede visualizar como una línea hipoeoica divisoria entre el contenido torácico y abdominal (por ejemplo el hígado y el estómago) (4,5)

Aparato Cardiovascular:

1a. Situs abdominal y cardíaco

1b. Corte de 4 cámaras constatando

- Región retrocardíaca (arteria aorta descendente).
- Relación cardiorotáica.

- Eje cardíaco.
- Identificación de las 4 cavidades, verificando su simetría.
- Inserción diferencial de las válvulas AV (cruz cardíaca).
 - Ingreso de por lo menos 2 venas pulmonares a la aurícula izquierda.
 - Descartar derrame pericárdico.

1c. Tractos de Salida

- Tracto de salida del ventrículo izquierdo (continuidad septo-aórtica).
- Tracto de salida del ventrículo derecho (bifurcación de la arteria pulmonar)

1d. Corte de 3 Vasos

- Número
- Posición.



Corte transversal del tórax a nivel de cuatro cámaras cardíacas. 1: aorta descendente, 2: venas pulmonares; 3: aurícula derecha; 4: ventrículo derecho con banda moderadora (entre ambas cavidades válvula tricúspide de inserción más apical); 5: aurícula izquierda con el ingreso de dos de las cuatro venas pulmonares; 6 ventrículo izquierdo.

- Calibre.
- Alineación.

1e. Corte de 3 vasos tráquea (Signo de la “V”)

- Posición, calibre y orientación de los vasos.

Pulmones:

- Homogeneidad de los campos pulmonares.
- Ausencia de colecciones pleurales.



Corte transversal del abdomen y corte transversal del tórax para mostrar situs visceral, se constata que estómago y corazón se ubiquen a la izquierda del feto.

Bibliografía

2. Guerrero CCG, Cortés Yepes HA. Aspectos prácticos de la ecografía durante la gestación. Memorias Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia. 2021:136-142.
1. Bustamante PPR, Goyes MCM, Moreno JAC, Torres RAB. Importancia de la ecografía obstétrica para la valoración y seguimiento del desarrollo embrionario. Dominio de las Ciencias. 2021;7(4):65.

3. Coello Ortega ADR.
Valoración del crecimiento fetal por ecografía (Bachelor's thesis, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla). 2022.

4. Agostini MD, Morán R, Cordano C, Garat F.
Utilidad de la ecografía y del eco-Doppler color en pacientes de alto riesgo obstétrico. Revista Uruguaya de Medicina Interna. 2021;6(2):67-71.

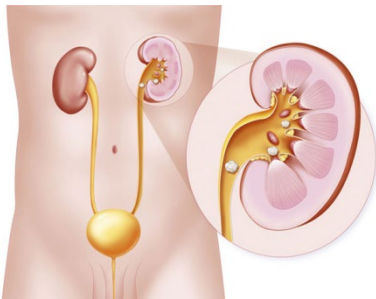
5. Athiel Y, Benoit L, Guilbaud L, Jouannic JM.
Vigilancia del embarazo. EMC-Tratado de Medicina. 2022;26(1):1-8.

UROLOGIA

La urología es una rama de la medicina que se especializa en el estudio y tratamiento de las enfermedades y trastornos relacionados con el sistema urinario y el sistema reproductor masculino.

LITIASIS URINARIA

La litiasis renal, también denominada urolitiasis o nefrolitiasis, es una enfermedad causada por la presencia de cálculos en el interior de los riñones o de las vías urinarias (uréteres o vejiga). (1)



Los cálculos renales se componen de sustancias

normales de la orina, pero, por diferentes razones, se han concentrado y solidificado en fragmentos de mayor o menor tamaño. Según el lugar donde se forma un cálculo (el riñón o la vejiga) se puede denominar cálculo renal o cálculo vesical, respectivamente. (1)

Epidemiología

La litiasis renal es una patología sumamente frecuente, de tal manera que, aproximadamente, del 5-12% de la población de los países industrializados padece algún episodio sintomático antes de los 70 años de edad, con una incidencia algo inferior en Asia (1-5%)

La litiasis urinaria puede afectar a personas de todas las edades y géneros, aunque algunos estudios sugieren que hay una mayor incidencia en hombres que en mujeres. (1)

Además de las potenciales secuelas asociadas a la litiasis renal, como el dolor, la infección, la obstrucción o la toma de antiinflamatorios, la nefrolitiasis es considerada un factor de riesgo de enfermedad renal crónica (ERC).

Causas

Se pueden formar cálculos renales si la orina está saturada de sales que pueden producirlos, o bien, porque la orina carece de los inhibidores naturales de este proceso. Esto puede tener relación con otros factores:

- Una disminución del volumen urinario.
- Un incremento en la excreción urinaria de sustancias químicas que impiden la disolución de las sales que contiene la orina.
- Baja Ingesta de Líquidos: La deshidratación y una

baja ingesta de líquidos pueden concentrar los minerales en la orina, facilitando la formación de cristales.

- Dietas Específicas: Algunas dietas ricas en oxalato, sodio o proteínas animales pueden aumentar el riesgo de cálculos.
- Factores Genéticos: La predisposición genética puede influir en la propensión de una persona a desarrollar cálculos renales.
- Infecciones Urinarias Recurrentes: Las infecciones urinarias frecuentes pueden favorecer la formación de cálculos.
- Uso de Algunos Medicamentos: Algunos medicamentos, como ciertos diuréticos, pueden aumentar el riesgo de cálculos.

- **Historial Familiar:** La historia familiar de litiasis urinaria puede aumentar el riesgo en algunos casos.

Fisiopatología

1. Supersaturación Urinaria:

La supersaturación ocurre cuando la concentración de sustancias en la orina, como calcio, oxalato y fosfato, es más alta de lo que la orina puede disolver. Esto crea un ambiente propicio para la formación de cristales. (1)

2. Nucleación:

Los cristales se forman cuando las sustancias que están en exceso en la orina se agrupan y se unen para crear partículas sólidas. Estos cristales pueden actuar como núcleos alrededor de los cuales los cálculos pueden desarrollarse. (1)

3. Crecimiento del Cálculo:

Los cristales pueden crecer en tamaño a medida que se acumulan más minerales alrededor de ellos. El tamaño y la composición química de los cálculos pueden variar. (1)

4. Inhibidores Naturales:

La orina también contiene sustancias que pueden inhibir la formación de cálculos, como citrato y magnesio. La deficiencia de estos inhibidores naturales puede contribuir a la litiasis urinaria.

Factores de Riesgo

Varios factores de riesgo pueden aumentar la probabilidad de formar cálculos, como la deshidratación, la obesidad, ciertos trastornos metabólicos, condiciones médicas específicas y ciertos tipos de dieta.(2)

Composición

Hay diferentes tipos de cálculos renales en función de la composición de las sustancias que los originan. Estos son los más comunes: (2)

COMPOSICION DE LAS LITIASIS			
	FRECUENCIA	ETIOLOGIA	RADIOLOGIA
OXALATO CALCIO	55-60%	IDIOPATICA HIPERCALCIURIA HIPERURICOSURIA	RADIOPACAS
FOSFATO CALCICO	10-15%		RADIOPACAS
ACIDO URICO	6%	IDIOPATICA HIPERURICEMIA	RADIOLUCIDAS
ESTRUVITA	15%	INFECCIONES POR GERMENES PRODUCTORES DE UREASA	POCO RADIOPACAS
CISTINA	1-3%	GENETICA	POCO RADIOPACAS
POR MEDICACION		EJ. INDINAVIR	RADIOLUCIDAS

Síntomas

El cólico renal es el dolor característico de la obstrucción de la vía urinaria y corresponde a la forma más frecuente, en que los pacientes reconocen por primera vez esta enfermedad. (2)



Se debe al incremento de presión intraluminal y la distinción de terminaciones nerviosas de la vía urinaria proximal, desencadenada por la obstrucción. También este dolor se puede manifestar en forma no cólica, por

distensión de la cápsula renal. (2)

Es de inicio abrupto y frecuentemente muy intenso, que logra despertar al paciente. Se acompaña de inquietud psicomotora, distensión abdominal y vómitos sin náuseas. La magnitud del cálculo no se asocia a la intensidad del dolor, sin embargo su ubicación se proyecta a los dermatomas y raíces nerviosas correspondientes.

Es así como en los cálculos renales, piélicos y del uréter alto se produce un dolor en fosa lumbar, por debajo de la duodécima costilla y lateral a la musculatura paravertebral. Se puede irradiar al flanco y cuadrante del abdomen superior del mismo lado.

En cálculos del uréter medio y bajo el dolor se desplaza hacia el hipogastrio y área

inguinoscrotal o del labio mayor ipsilateral. Frecuentemente si el cálculo se ubica en el uréter intramural se asocia a disuria dolorosa, polaquiuria y urgencia. (2)

Prevención

Una de las formas de prevención de esta afección es la corrección de los eventuales excesos de aporte de calcio, fosfato, oxalato y p urinas.

Además, varias medidas dietéticas generales pueden permitir un mejor control de la enfermedad: (1,2)

- Como el incremento en la ingesta de líquidos,



preferentemente agua.

- Es esencial seguir una dieta baja en calorías, con poca sal, limitando las proteínas animales, los azúcares y el alcohol.
- Tampoco son recomendables alimentos como el cacao, el café, el té, los frutos secos. (2)

Diagnóstico

Los cálculos que no causan síntomas se pueden descubrir durante un análisis microscópico rutinario de orina. (2)

Por el contrario, los cálculos que producen dolor, en general, se diagnostican por los síntomas del cólico renal, junto con dolor de la zona lumbar e ingle o dolor en la zona de los genitales, sin una razón aparente. (1,3)

Los análisis microscópicos de la orina pueden revelar la presencia de sangre o pus, así como también pequeños cristales que forman el cálculo. (1,3)

Otras pruebas diagnósticas que se realizan son:

- Radiografía de abdomen
- Urografía endovenosa, urografía retrógrada, ecografía abdominal.
- Tomografía computarizada.

Sin embargo, la hidronefrosis o dilatación del sistema, sólo se manifiesta después de aproximadamente 6 horas de iniciada la obstrucción completa del uréter, de tal forma que la ausencia de dilatación ecográfica no descarta la litiasis en los pacientes con cólico renal. Tampoco es útil en la

visualización del uréter lumbar y puede tener falsos positivos (pérdida de especificidad) en pacientes con pelvis extrarrenal y patología quística del riñón.

La implementación de la Tomografía Axial Computada Helicoidal, sin contraste intravenoso, de abdomen y pelvis llamada UROTAC, permite detectar leves hidronefrosis y pequeños cálculos incluyendo los radiolúcidos desde el riñón y a lo largo de todo el uréter en un procedimiento rápido, operador independiente y que no requiere de contraste ni función renal mínima. (1,3)

Su gran ventaja respecto es que aporta en el diagnóstico diferencial la verdadera causa del dolor abdominal con una sensibilidad y especificidad reportada superior al 95%.

Tratamiento

Los 95% situados en el uréter se expulsan espontáneamente en tres o cuatro semanas, dependiendo de su tamaño y posición. (4)

La mayoría de los cálculos ureterales se expulsan de manera espontánea. En los pacientes con un episodio agudo de litiasis, la medida terapéutica más urgente es la analgesia.

Los estudios clínicos han demostrado que los AINEs (diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno) proporcionan un alivio eficaz en los pacientes con cólicos nefríticos agudos.

Se recomienda iniciar la analgesia con diclofenaco siempre que sea posible y utilizar un medicamento alternativo cuando persista el dolor (metamizol, tramadol).

Sin embargo, los AINEs deben usarse con precaución cuando la función renal está alterada. (4)

El tratamiento expulsivo médico se basa en los efectos beneficiosos de ciertos medicamentos que contribuyen a la relajación del músculo liso ureteral mediante la inhibición de las bombas de los canales de calcio o el bloqueo de los receptores alfa 1 simpáticos

Entre los calcioantagonistas más utilizados, se encuentran el nifedidino. Por otro lado, se ha demostrado que los alfabloqueantes facilitan la expulsión de los cálculos, siendo tamsulosina (0.4 mg) el alfabloqueante más utilizado en la práctica diaria. (4)

Al disminuir el edema local, se ha descrito que una combinación con

corticosteroides (metilprednisolona 0.5 - 1 mg/Kg/día por vía i.m. o i.v., 1-2 dosis) podría acelerar la expulsión de los cálculos en comparación con el tratamiento exclusivo con antagonistas de los receptores alfa. (4)

Sin embargo, no se recomienda el uso aislado de corticosteroides.

Es importante evaluar el tamaño, la localización y la forma de los cálculos en el momento de la presentación inicial, la probabilidad de expulsión espontánea, la presunta composición de los cálculos, los síntomas y la asociación con infección urinaria u obstrucción. (4)

En la Guía Clínica sobre Urolitiasis (European Association of Urology) se expresa que las indicaciones

de la extracción activa de los cálculos son las siguientes:

1) *Cuando el diámetro del cálculo es = o menor 7 mm* (pues la tasa de expulsión espontánea con ese tamaño, es baja), En efecto, aquellos menores a 5 mm y del tercio distal habitualmente son expulsados antes de los 10 días. (4)

Si miden entre 5 y 10 mm, la migración espontánea del cálculo es menos frecuente y la indicación de intervenir estará dada por la presencia de dolor recurrente especialmente si no hay progresión del cálculo o se asocia a hidronefrosis. En cálculos de mayor tamaño (*mayor a 10 mm*), la expulsión espontánea es muy infrecuente.

2) Cuando no se logra un alivio suficiente del dolor.

3) Cuando existe una obstrucción causada por la

propia litiasis acompañada de infección.

4) Cuando existe riesgo de piodrosis o sepsis urinaria.

5) En riñones únicos con obstrucción y en la obstrucción bilateral. (4)

6) Si a la obstrucción producida por la litiasis se asocia infección de la vía urinaria, independiente al tipo, tamaño y ubicación del cálculo, se debe considerar drenar la vía urinaria con urgencia, por la vía que el urólogo estime más conveniente, además del tratamiento antibiótico.

7) Esta urgencia está determinada tanto por la grave repercusión sistémica de la infección (sepsis) como por el acelerado daño que ocurre en la unidad renal comprometida por la obstrucción e infección simultáneas.

8) Prevención de las recidivas. Tratamiento dietético.

La mayoría de las anomalías metabólicas causantes de cálculos tienen un origen genético, por lo que la predisposición litiásica dura toda la vida.

Por tanto, debe intentarse un control dietético y reservarse el tratamiento farmacológico para los casos complicados.



Las recomendaciones dietéticas incluyen recomendaciones generales para cualquier tipo de litiasis, y una serie de recomendaciones independientemente del tipo de litiasis. (5)

- La ingesta elevada de agua (2.000-3.000 ml/1,73 m²) ha mostrado ser beneficiosa y coste efectiva con reducción de un 56% del riesgo de recurrencia (5)
- En algunos grupos de mayor riesgo como la cistinuria, se recomienda incluso una ingesta superior a 3 litros al día.
- El consumo de otras bebidas no está tan bien estudiado. (5)
- Estudios epidemiológicos han mostrado un riesgo reducido de formación de cálculos con café, té, cerveza, vino tinto y zumo de naranja.
- Las bebidas azucaradas se asocian con un incremento del riesgo de litiasis, por lo que se recomienda evitar estas bebidas.
- El consumo de frutas y verduras también es beneficioso, independientemente del tipo de litiasis.
- También se recomienda la ingesta de cereales integrales, pues a través de su contenido en fitatos, reducen la absorción de calcio. (5)
- Los diuréticos tiazídicos se recomiendan tanto por las guías americanas como europeas en el tratamiento de las litiasis cálcicas recurrentes e hipercalciuria. Las tiazidas potencian la reabsorción de calcio de forma directa en el túbulo distal. (5)
- Se recomiendan asimismo cambios del estilo de vida como pérdida de peso y ejercicio. (5)

Tratamiento Quirúrgico

Litotricia Extracorpórea (LEOC)

En la actualidad, constituye la alternativa con la que se tratan más del 95% de los pacientes que requieren de tratamiento quirúrgico. Corresponde a una forma de fragmentación de los cálculos, no invasiva, en que por medio de ondas acústicas supersónicas pulsadas determinan presiones entre 500 y 1.500 bar al focalizarlas en el cálculo, quebrándolo por su falta de elasticidad. Los fragmentos son eliminados espontáneamente por la vía urinaria. (4)

Si el paciente se mueve o el cálculo se desplaza durante el tratamiento, este se debe volver a ubicar en el punto focal.

En este sentido es muy importante la analgesia, dado

que en general se produce dolor de magnitud variable, entre los 2.000 a 4.000 golpes o tiros que necesite el tratamiento. (4)

El éxito del tratamiento depende del volumen del cálculo, su conformación y ubicación. También es imprescindible que el paciente pueda expulsar los fragmentos.

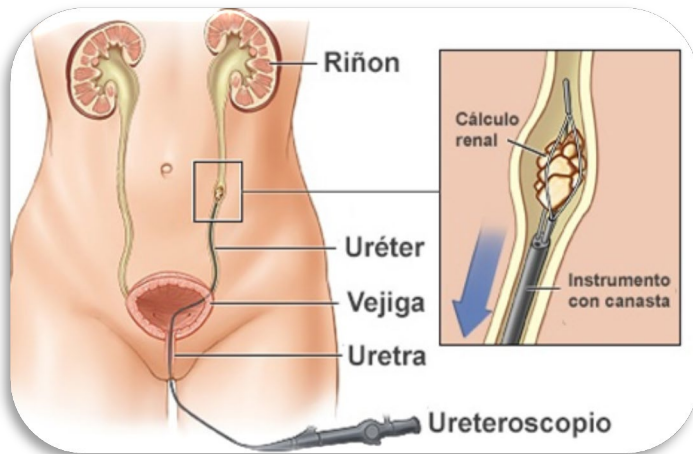
La LEOC puede eliminar más del 90 % de los cálculos en los adultos. Con esta técnica, se han comunicado tasas de ausencia de cálculos del 66-99 % en pacientes con cálculos = o menores 20 mm de diámetro y del 45-60 % con cálculos > 20 mm de diámetro. (4)

El gran éxito en la fragmentación y la mínima tasa de complicaciones, asociado a su condición no invasiva y frecuentemente ambulatoria, explican que la

LEC haya desplazado actualmente por lejos a todas las otras alternativas terapéuticas en la litiasis urinaria.

Las complicaciones que se pueden observar son infección y/o sepsis en menos del 1% de los tratados, calle de piedra entre 1 a 5% (fragmentos impactados en uréter distal) y hematoma subcapsular, subclínico en 0,6%.(4)

Cirugía Endoscópica



a) Ureterorenoscopia (URN)

Corresponde a un procedimiento en que por vía endoscópica se aborda el uréter desde el meato ureteral en vejiga, utilizando un instrumento rígido o flexible por donde se logra visualizar el cálculo y, si es necesario, fragmentarlo usando (láser, ultrasonido, instrumentos electrohidráulicos) extrayéndolo completo o por fragmentos. (4)

Generalmente se realiza con anestesia regional o general y ayudada por radioscopia intraoperatoria. Requiere una hospitalización de alrededor de 2-3 días. Precozmente los pacientes pueden reintegrarse a su trabajo (1 semana).

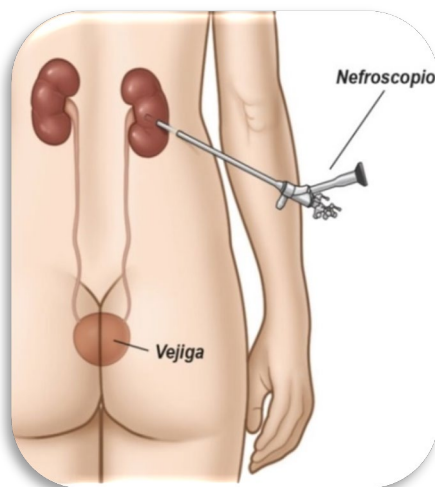
Actualmente este procedimiento se reserva como una alternativa a la LEC en la litiasis del uréter distal o cuando esta ha fallado. Tiene una eficacia cercana al 100%.

La morbilidad asociada (5%) es de baja frecuencia y se debe a bacteriemias, hematuria y tromboflebitis. Menos frecuentes son la lesión y falsas vías del uréter.

b) NefrolitECTomía Percutánea (NPC)

Corresponde al abordaje renal directo por vía percutánea lumbar. Requiere

de la realización de una punción renal, habitualmente de los cálices inferiores, bajo control radioscópico y dilatación del trayecto percutáneo, por medio del nefroscopio y con visualización directa de la pelvis renal, los cálices y de la unión ureteropielíca.



Es un procedimiento complejo que requiere de anestesia general y radioscopia intraoperatoria, cuya morbilidad es semejante a la cirugía abierta. Sin

embargo, le ofrece al paciente una recuperación con menos dolor, hospitalización de 4 a 5 días y una reincorporación a su trabajo más precoz.

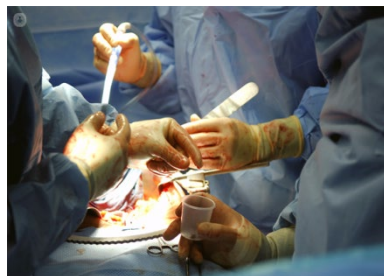
Por esta vía se pueden extraer y/o fragmentar cálculos piélicos, caliciales o del uréter proximal que no se logran tratar con LEC. También se ha planteado esta técnica para los cálculos coraliformes parciales en forma combinada a la LEC para extraer los fragmentos residuales. (4)

c) Cirugía Abierta de la Urolitiasis

Hasta hace 20 años, esta era la alternativa más frecuente para resolver los cálculos a cualquier nivel.

Hoy representa a menos del 20% de los procedimientos por litiasis y en general se

reserva para los casos en que ha fallado la LEC o la cirugía endoscópica.



Le ofrece al paciente la mayor tasa de éxito, cercana al 100%, pero el postoperatorio es más largo, con una reinserción laboral más tardía. (4)

La cirugía abierta de riñón permite extraer cálculos de la pelvis por pielotomía como también por nefrotomía. En el caso de los cálculos coraliformes, frecuentemente se realiza una apertura renal a través del parénquima, por la convexidad, abriéndolo como un libro en lo que se ha denominado nefrolitotomía anatrófica o bivalva. Por esta

vía se logra extraer grandes y complejos cálculos que se desarrollan, relleno los cálices y la pelvis renal como un coral.

Esta técnica requiere el clampeo de la arteria renal e isquemia transitoria, incisión y sutura de parénquima, vasos intrarrenales y cálices. Si a lo anterior se suma la infección y daño renal que habitualmente acompañan a estos pacientes se entenderá lo complejo y riesgoso del procedimiento. (4)

Este es el procedimiento que entrega mayor eficacia en remover todos los cálculos y fragmentos en una sola operación.

La estadía postoperatoria es de 3 a 4 días y requiere reposo postoperatorio de aproximadamente 4 a 6 semanas.

La morbilidad de la nefrolitotomía Anatómica está determinada por hematuria, sangrado y filtración de orina perirrenal, infección urinaria y de herida operatoria, además de las complicaciones propias de la cirugía general.

Se asiste a un deterioro de la función renal de 7 a 12% de los casos y una recidiva a 5 años, cercana al 30%.

Pronóstico

Puede variar considerablemente según la severidad de la condición, la presencia de complicaciones, el tipo de cálculos y la efectividad del tratamiento. En muchos casos, la litiasis urinaria puede manejarse con éxito y sin complicaciones graves, especialmente con intervenciones tempranas y cambios en el estilo de vida.

Complicaciones Potenciales

⊕ Obstrucción del Flujo Urinario:

Los cálculos pueden bloquear el flujo normal de la orina, causando dolor severo y daño renal si no se manejan adecuadamente. (4)

⊕ Infecciones Urinarias:

La presencia de cálculos puede aumentar el riesgo de infecciones urinarias.

⊕ Daño Renal:

En casos graves o no tratados, la litiasis urinaria puede causar daño renal. (4)

⊕ Recurrencia de Cálculos:

Sin cambios en el estilo de vida y medidas preventivas, puede haber un riesgo de recurrencia de cálculos.

Bibliografía

1. Salazar YLR, Gómez Montañez E. Litiasis renal: una entidad cada vez más común. *Expresiones Médicas*. 2021;9(1):30-36.
2. Lorduy JA, Herazo XH, Baena LER, De voz Iriarte C. Factores de riesgo de litiasis renal y su recurrencia en pacientes de Cartagena de Indias. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2023;22(3):4913.
3. Pinar U, Champy CM, Rouprêt M. Litiasis urinaria: tratamiento en urología. *EMC-Tratado de Medicina*. 2023.

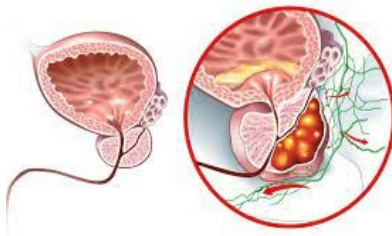
4. Thomas F, Córdoba A, López Silva M, Caruso D, Hernández R, Sanguinetti H. Litotricia neumática vs. Litotricia láser ho: yag en el tratamiento de la litiasis ureteral. Arch. esp. urol.(Ed. impr.). 2021:768-773.

5. Silva SAC, Paredes Cruz I. Prevención y tratamiento de la litiasis renal: Medidas dietéticas y farmacológicas. Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano. 2022;3(1):210-225.

CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata, una neoplasia cuya dependencia hormonal es crucial, constituye la segunda causa de mortalidad en hombres a nivel global y ocupa el quinto lugar entre las causas de deceso por esta afección. Se estima que se registran alrededor de 330,000 nuevos casos anuales en el mundo. (1)

Esta enfermedad raramente se manifiesta antes de los 45 años y es poco frecuente antes de los 50. Su prevalencia experimenta un aumento significativo a partir de la quinta década de vida.



Se le caracteriza como una "enfermedad silenciosa" debido a que, durante el período en el cual las células se transforman y multiplican, pueden transcurrir hasta 10 años sin que se manifiesten síntomas evidentes. (1)

Esta enfermedad adquiere relevancia por dos razones fundamentales. En primer lugar, su incidencia frecuente a nivel mundial, con una inclinación a afectar a personas menores de 50 años.

En segundo lugar, la falta de síntomas en sus etapas iniciales, combinada con el crecimiento gradual del tumor, contribuye a que pase desapercibida para el paciente.

Como resultado, el diagnóstico suele realizarse cuando la enfermedad ya ha progresado más allá de la glándula prostática, lo que drásticamente reduce las

posibilidades de una regresión tumoral.

Anatomía

Ubicación:

La próstata se encuentra debajo de la vejiga y delante del recto. Rodea la parte inicial de la uretra, el conducto que transporta la orina desde la vejiga hacia afuera del cuerpo. (1)

Forma y Tamaño:

Su forma se asemeja a la de una nuez. Las dimensiones pueden variar, pero en promedio tiene aproximadamente el tamaño de una nuez, aunque esto

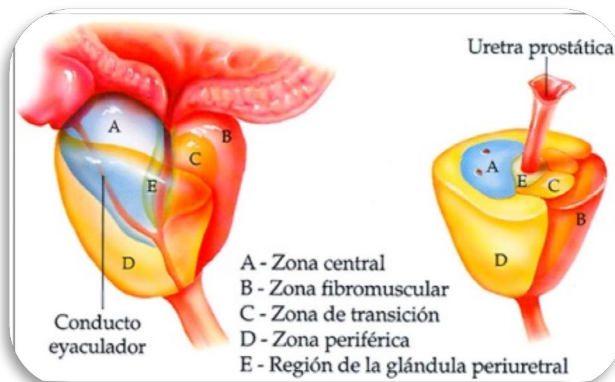
puede cambiar con la edad y otras condiciones de salud.

Lóbulos:

La próstata se divide en varios lóbulos, siendo los más relevantes el lóbulo anterior, el lóbulo posterior y dos lóbulos laterales.

Zonas Anatómicas:

- Zona Periférica: La mayoría de los cánceres de próstata se originan en esta zona. (1)
- Zona Central: Alrededor de un 25% de las glándulas prostáticas se encuentran en esta región. (1)



- **Zona Transicional:** Rodea la uretra y es donde se desarrollan la mayoría de los problemas prostáticos asociados con el envejecimiento, como la hiperplasia prostática benigna (HPB).

Cápsula Prostática:

La próstata está envuelta en una cápsula fibrosa que la separa de los tejidos circundantes. (1)

Vascularización:

La próstata recibe su irrigación sanguínea principalmente de las arterias vesicales inferiores y las arterias rectales medias.

Inervación:

La próstata recibe inervación principalmente a través de los nervios prostáticos, que están involucrados en la función eréctil y la eyaculación.

Función:

La función principal de la próstata es producir parte del líquido seminal que nutre y transporta los espermatozoides durante la eyaculación. (1)

Histología

Está compuesta principalmente por glándulas y músculo estriado.

Las glándulas prostáticas producen el líquido prostático, una parte importante del semen (1)

Etiología

La verdadera causa del carcinoma prostático se desconoce, pero está bien claro que su crecimiento está influido por las hormonas sexuales. (1)



Factores Genéticos y Hereditarios

- La presencia de antecedentes familiares de cáncer de próstata aumenta el riesgo.
- Mutaciones genéticas, como las observadas en genes BRCA1 y BRCA2, pueden estar asociadas. (1)

1. Edad

- El riesgo de desarrollar cáncer de próstata aumenta con la edad, siendo más común en hombres mayores.

2. Raza

- Los hombres de raza negra tienen un mayor riesgo en comparación a otras razas.

3. Hormonas

- La hormona masculina testosterona y sus derivados pueden estar relacionados con el crecimiento tumoral. (1)

4. Dieta y Estilo de Vida

- Una dieta rica en grasas saturadas, así como la obesidad, se han asociado con un mayor riesgo.
- La actividad física regular puede tener efectos protectores.

5. Exposición Ambiental

- Estudios sugieren que la exposición a ciertos productos químicos o contaminantes ambientales podría estar relacionada.

Factores de riesgo

- **Edad:**

La edad es el principal factor de riesgo para el cáncer de próstata. El riesgo de desarrollar un cáncer de próstata empieza a aumentar a partir de los 50 años en hombres de raza blanca y a partir de los 40 años en hombres de raza negra o con historia familiar de cáncer de próstata.(2)

Casi dos de cada tres casos de cáncer de próstata se detectan en hombres mayores de 65 años.

- **Raza:**

El cáncer de próstata es más frecuente en hombres de raza negra que en hombres de otras razas.

Además, los hombres de raza negra tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticados en una etapa

avanzada, y tienen más del doble de probabilidad de morir de cáncer de próstata en comparación con los hombres blancos. Por otra parte, la tasa más baja de cáncer de próstata se observa en individuos de raza asiática.

- **Historia familiar:**

El riesgo de cáncer de próstata está fuertemente influenciado por la historia familiar. Aquellos hombres que tienen un familiar de primer grado (padre o hermano) diagnosticado de cáncer de próstata tienen más probabilidad de desarrollar la enfermedad. Tan sólo un 5-10% de los cánceres de próstata tienen un componente hereditario. (2)

- **Dieta:**

Recientes estudios sugieren que el consumo elevado de

grasas animales puede aumentar el riesgo de padecer cáncer de próstata. Por otro lado los suplementos de vitamina E y selenio y el consumo elevado de licopenos podrían tener un efecto protector en algunos estudios de prevención. (2)

- **Obesidad:**

La mayoría de los estudios no han encontrado que la obesidad esté asociada con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de próstata.

• Ejercicio: en la mayoría de los estudios, el ejercicio no ha mostrado reducir el riesgo de cáncer de próstata.

- **Alcohol:**

No parece que exista una correlación entre la ingesta de alcohol y la incidencia de cáncer de próstata, aunque su consumo elevado incrementa

el riesgo de cáncer más agresivo.

- **Café:**

El consumo elevado de café parece asociarse a una incidencia menor de cáncer de próstata más avanzado.

- **Tabaco:**

El tabaquismo se ha asociado a un incremento en la incidencia, así como a un mayor riesgo de recaída tras el diagnóstico(2)

- **Infección e inflamación de la próstata:**

Algunos estudios han sugerido que la prostatitis (inflamación de la glándula prostática) puede estar asociada a un riesgo aumentado de cáncer de próstata, aunque otros estudios no han encontrado tal asociación.

Sintomatología

Es común que los síntomas del carcinoma prostático aparezcan en la fase tardía de su evolución y se deben habitualmente a la infiltración local obstructiva, a las metástasis a distancia y a la infección urinaria condicionada por la estasis crónica. (2,3)

En las etapas iniciales, es posible que no se presenten síntomas evidentes. A medida que avanza, pueden surgir los siguientes signos y síntomas:

1. Problemas urinarios:

- Dificultad para iniciar o detener el flujo de orina.
- Debilidad del flujo urinario.
- Necesidad frecuente de orinar, especialmente por la noche.
- Sensación de no poder vaciar completamente la vejiga.



2. Sangre en la orina o semen:

- Presencia de sangre en la orina (hematuria) o en el semen. (3)

3. Dolor y molestias:

- Dolor o ardor durante la micción.
- Dolor en la parte baja de la espalda, caderas o pelvis.
- Dolor durante la eyaculación. (3)

4. Disfunción eréctil:

- Problemas para mantener una erección.

5. Pérdida de peso y fatiga:

- Pérdida de peso inexplicada.
- Fatiga persistente. (3)

Diagnóstico

Niveles de PSA en sangre

La mayoría de los varones diagnosticados de un cáncer de próstata presentan cifras elevadas de PSA en sangre.

El nivel de PSA en el momento del diagnóstico proporciona importante información sobre la probabilidad de que el tumor esté limitado a la próstata. (3)

Pacientes con PSA < 10 ng/ml tienen 70-80% de probabilidad de que la enfermedad esté localizada, si los niveles de PSA oscilan entre 10-50 ng/ml el 50% estarán localizados, si el PSA es > 50 ng/ml tan sólo un 25% estarán localizados. (3)

La probabilidad de recaída de la enfermedad después del tratamiento también es mayores cuantos mayores sean los niveles de PSA.

Biopsia prostática:

La ecografía transrectal (ETR) puede ayudar al diagnóstico de tumores no palpables y es el método de elección para realizar la biopsia de áreas intraprostáticas sospechosas.

Pero, al igual que el tacto rectal y el PSA, la ecografía transrectal tiene también sus limitaciones en términos de un bajo valor predictivo positivo y especificidad.

La biopsia de próstata constituye la exploración esencial para el diagnóstico de este cáncer ya que permite la obtención de tejido prostático para su estudio anatomopatológico, que determina la existencia o no de células tumorales y gradación según la escala de Gleason. (3)

- Gleason 2-4 -- tumores de bajo grado

- Gleason 5-7 -- tumores de grado intermedio

- Gleason 8-10 -- tumores indiferenciados

Para el diagnóstico de esta enfermedad se realiza un examen físico general que está destinado a detectar la presencia del tumor y su repercusión en el organismo.

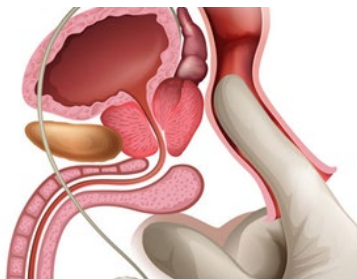
Se debe hacer hincapié en la columna lumbosacra, la pelvis, el hígado y el pulmón. Para su detección se emplea el tacto rectal y la prueba sérica del antígeno prostático específico (PSA). (3)

El PSA es producido por el epitelio prostático, se encuentra normalmente en el semen y no es más que una proteasa de serina que sirve para separar y licuar el coágulo seminal que se forma tras la eyaculación.

En los varones normales solo existe una cantidad mínima de PSA circulando en el suero. Aparecen niveles elevados de PSA en formas localizadas y avanzadas de cáncer de próstata y es actualmente el mejor factor predictivo que se dispone para diagnosticar dicho cáncer.

En la mayoría de estudios se utiliza un nivel de PSA mayor de 4 ng/mL para la indicación de biopsia, aunque en los últimos años existe una tendencia generalizada a disminuir este valor, sobre todo en varones jóvenes entre 50 y 66 años. (3)

Tacto rectal:



Un tacto rectal meticuloso es un método directo y útil para descubrir precozmente el carcinoma de próstata, ya que la localización posterior de la mayoría de estos tumores los vuelve fácilmente palpables.

Con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 90% es de suma importancia para valorar tamaño, consistencia, movilidad, delimitación y regularidad de la glándula. Tiene el 50% de probabilidad de falsos positivos, pero es lo idóneo para el diagnóstico precoz.

El estudio es complementado con:

La fosfatasa ácida prostática, la fosfatasa alcalina ósea, pruebas funcionales hepáticas, hemograma completo, parcial de orina, la biopsia de ganglios linfáticos

(principalmente los ganglios pélvicos, obturador, iliacos internos, iliacos comunes y paraaórticos) la biopsia de vesículas seminales y tejidos periprostáticos, la tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear y la gammagrafía ósea. (3)

Modelos predictivos

Utilizan el PSA, la puntuación de Gleason y el estadio TNM para predecir la probabilidad de que el paciente esté libre de enfermedad tras el tratamiento local de manera que los pacientes pueden incluirse dentro de 3 grupos:

- **Bajo riesgo:** T1-T2a, Gleason <6 y PSA < 10 ng/ml. Más del 85% de los pacientes están libres de enfermedad a los 5 años del tratamiento con cirugía o radioterapia. (4,5)

- **Riesgo intermedio:** T2b y/o Gleason=7 y/o PSA 10-20. El 50-70% estarán libres a los 5 años.

- **Alto riesgo:** T2c o superior o Gleason 8-10 o PSA > 20. Tan solo el 33% permanecerán libres de enfermedad tras el tratamiento local.

Tratamiento

El enfoque terapéutico se centra en prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes diagnosticados, asegurando períodos extensos sin recaídas ni metástasis. (4,5)

Dado que la mayoría de los adenocarcinomas de próstata son sensibles a las hormonas, la terapia hormonal se convierte en la opción principal. Su objetivo es inhibir la testosterona para

prevenir su llegada a las células cancerosas.

Este tratamiento varía según la etapa clínica al momento del diagnóstico. En la mayoría de los casos, se lleva a cabo una cirugía, como la prostatectomía total, seguida de radioterapia, quimioterapia y tratamiento hormonal.

Este tratamiento se administra después de la cirugía o radioterapia, aunque puede generar dependencia y requerir otra modalidad hormonal con el tiempo. (4)

Entre las opciones se encuentran la orquiectomía y los agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante como leuprolide, goserelin.

Además, se utilizan medicamentos

antiandrogénicos como flutamida y bicalutamida, así como aquellos que evitan la formación de andrógenos, como ketoconazol y aminoglutemida.

El bloqueo androgénico total implica el uso combinado de bloqueadores antiandrogénicos y agonistas LH-RH. (4)

Cuando la obstrucción es severa o la terapia hormonal no alivia la situación, puede ser necesaria la resección transuretral de la próstata. Dado que el cáncer de próstata invade el tejido hiperplásico, la enucleación intracapsular, común en la hiperplasia benigna, no es factible. (4)

Observación vigilada

Es una alternativa viable en ciertos escenarios, especialmente para pacientes con una expectativa de vida

limitada debido a la edad o a condiciones médicas preexistentes.

Esta opción se considera apropiada en tumores pequeños, con bajo índice de Gleason y un crecimiento lento de los niveles de PSA.

No resulta adecuada para pacientes jóvenes con tumores extensos, puntajes de Gleason elevados y una rápida progresión del crecimiento tumoral, ya que tienen una probabilidad considerablemente alta de fallecer a causa del cáncer de próstata. (4)

En el caso de optar por la observación activa, es imperativo llevar a cabo un seguimiento regular y monitorizar periódicamente los niveles de PSA.

Es relevante destacar que alrededor del 50% de los

pacientes que optan por la observación activa acaban recibiendo tratamiento en los primeros tres años, ya sea debido a la progresión del cáncer o a la ansiedad asociada a la decisión de no recibir tratamiento(4)

Pronóstico

Existen varias escalas y sistemas de clasificación utilizados para evaluar el pronóstico y la gravedad del cáncer de próstata.

La más conocida es la Escala de Gleason, que evalúa la apariencia de las células cancerosas al observar muestras de tejido bajo el microscopio.(5)

La puntuación de Gleason se compone de dos números, cada uno en una escala de 1 a 5, que se suman para obtener un puntaje total que varía de 2 a 10. (5)

La puntuación de Gleason se asigna en una escala de 2 a 10, donde un puntaje más bajo indica células cancerosas que se asemejan más a las células normales y, por lo tanto, tienen un pronóstico más favorable, mientras que un puntaje más alto indica células cancerosas más anómalas y un pronóstico menos favorable.

La puntuación de Gleason se determina al evaluar dos áreas principales del tumor. La suma de estas puntuaciones da como resultado el puntaje de Gleason total. (5)

Por ejemplo, un cáncer de próstata con un puntaje de Gleason de 6 se considera de grado bajo, mientras que un puntaje de 8 a 10 se

considera de grado alto.

La interpretación y el manejo del cáncer de próstata no se basan únicamente en la puntuación de Gleason. Otros factores, como el estadio del cáncer y la respuesta al tratamiento, también se consideran al determinar el pronóstico y el plan de tratamiento. (5)

Interpretación

- Grado bajo (2-4): Células cancerosas que se asemejan más a las células normales y tienen un pronóstico más favorable.
- Grado intermedio (5-7): Células cancerosas moderadamente diferenciadas.

Puntuación de Gleason	Grado de Diferenciación
2 – 6	<i>Biendiferenciado(Grado1)</i>
7	<i>Moderadamentediferenciado(Grado2)</i>
8 – 10	<i>Pocodiferenciadooindiferenciado(Grado3)</i>

- Grado alto (8-10): Células cancerosas menos parecidas a las células normales, indicando un pronóstico menos favorable.

La Sociedad Americana Contra El Cáncer obtiene la información de la base de datos de SEER (Programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales), mantenida por el Instituto Nacional del Cáncer (NCI), para proporcionar estadísticas de supervivencia para diferentes tipos de cáncer. (5)

- Localizado: no hay signos de que el cáncer se haya propagado fuera de la próstata.
- Regional: el cáncer se ha propagado fuera de la próstata hacia estructuras

o ganglios linfáticos cercanos.

- Distante: el cáncer se ha propagado a partes del cuerpo que están distantes de la próstata, como a los pulmones, el hígado o a los huesos.

Estos porcentajes se aplican solo a la etapa del cáncer cuando se hizo el diagnóstico por primera vez.

No se aplican más adelante si el cáncer crece, se propaga o regresa después del tratamiento.

Bibliografía:

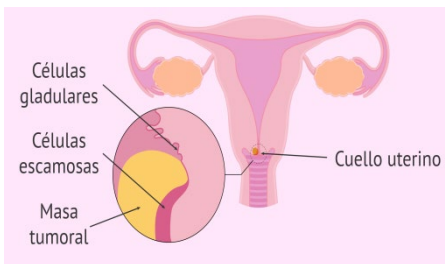
1. Islas Pérez LÁ, Martínez Reséndiz JI, Ruiz Hernández A, Ruvalcaba Ledezma JC, Benítez Medina A, Beltran Rodríguez MG, et al. Epidemiología del cáncer de próstata, sus determinantes y

- prevención. Journal of Negative and No Positive Results. 2020;5(9):1010-1022.
2. Ángeles-Garay U, Sandoval-Sánchez JJ, Sánchez-Martínez LC, Acosta-Cazares B, Ruíz-Betancourt BS. Conducta sexual y otros factores de riesgo para cáncer de próstata. Revista mexicana de urología. 2019;79(5).
3. Savón Moiran L. Cáncer de próstata: actualización. Revista Información Científica. 2019;98(1):117-126.
4. Silva D, Abreu-Mendes P, Mourato C, Martins D, Cruz R, Mendes F. Cancer de prostata, nuevas opciones de tratamiento: inmunoterapia. Actas Urológicas Españolas. 2020;44(7):458-468.
5. Campos Guzman NR. Supervivencia de pacientes con cáncer de próstata en un hospital de Bogotá, Colombia 2008-2014. Duazary. 2021;18(3):259-268.

GINECOLOGÍA

La ginecología es una especialidad médica que se ocupa de la salud y enfermedades del sistema reproductor femenino, que incluye la vagina, útero, ovarios y mamas.

CÁNCER DE CUELLO UTERINO



Definición

El cáncer de cuello uterino es un tipo de cáncer que se desarrolla en las células del

cuello uterino, que es la parte inferior del útero

Epidemiología

El cáncer de cuello uterino es uno de los cánceres más comunes entre las mujeres a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que cada año se diagnostican aproximadamente 570,000 casos nuevos de cáncer de cuello uterino y que cerca de 311,000 mujeres mueren por esta causa. La mayoría de las muertes por cáncer de cuello uterino ocurren en países de bajos y medianos ingresos, donde la detección y el tratamiento son menos accesibles. (1)

En cuanto a la edad, el cáncer de cuello uterino afecta con mayor frecuencia a mujeres entre los 35 y los 55 años.

Sin embargo, las mujeres jóvenes también pueden desarrollar esta enfermedad. La mayoría de los casos de cáncer de cuello uterino se relacionan con la infección por el virus del papiloma humano, que se transmite por contacto sexual. (1)

En el caso de Ecuador, el cáncer de cuello uterino es la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres, después del cáncer de mama. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en el año 2020 se registraron 836 muertes por cáncer de cuello uterino en el país. Además, según el Ministerio de Salud Pública, la tasa de mortalidad por cáncer de cuello uterino en Ecuador es de aproximadamente 9 por cada 100,000 mujeres. (1)

Etiología

El cáncer de cuello uterino está estrechamente relacionado con la infección por el virus del papiloma humano (VPH), el cual se transmite a través del contacto sexual. Sin embargo, no todas las mujeres que tienen una infección por VPH desarrollan cáncer de cuello uterino, lo que sugiere que existen otros factores:

Además del VPH, otros factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino incluyen el tabaquismo, la inmunosupresión (por ejemplo, en personas con VIH o que han recibido un trasplante de órganos), tener múltiples parejas sexuales o haber tenido relaciones sexuales a temprana edad, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, antecedentes de cáncer de cuello uterino en la familia, y

deficiencias nutricionales o un sistema inmunológico debilitado. (1,2)

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino son:



- Infección por virus del papiloma humano (VPH)
- Comportamiento sexual (Promiscuidad)
- Tabaquismo
- Inmunodepresión
- Antecedentes familiares de cáncer de cuello uterino: tener familiares cercanos que hayan tenido cáncer de cuello

uterino aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad.

- No realizarse exámenes de detección: la prueba de Papanicolaou y la prueba del VPH, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino, ya que las lesiones precancerosas pueden no ser detectadas.

Prevención

La prevención del cáncer de cuello uterino se enfoca en reducir los factores de riesgo y en la detección temprana de las lesiones precancerosas. Se detallan algunas medidas preventivas:

- a) Vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH): La vacuna contra el VPH es

una medida preventiva altamente efectiva que puede reducir significativamente el riesgo de contraer una infección por VPH y desarrollar cáncer de cuello uterino. La vacuna se recomienda para adolescentes, antes de que inicien su vida sexual. (2)

b) Uso de preservativos:

El uso correcto y consistente de los preservativos puede reducir el riesgo de contraer una infección por VPH y otras enfermedades de transmisión sexual.

c) Evitar el tabaquismo:
Dejar de fumar y evitar la exposición al humo del

tabaco puede reducir el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino.

d) Realizarse exámenes de detección:

La prueba de Papanicolaou y la prueba del VPH, son herramientas importantes para detectar lesiones precancerosas y tratarlas antes de que se conviertan en cáncer.

e) Practicar sexo seguro:

El sexo seguro, utilizando preservativos y limitando el número de parejas sexuales, puede reducir el riesgo de contraer una infección.



f) Seguir las recomendaciones de detección temprana:

Se recomienda que las mujeres comiencen a realizarse exámenes de detección a los 21 años.

Clínica o sintomatología

En las etapas tempranas, el cáncer de cuello uterino puede no presentar síntomas y, por lo tanto, es importante que las mujeres se realicen exámenes de detección de manera regular. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, pueden aparecer los siguientes síntomas: (2)

- **Sangrado vaginal anormal:** Puede manifestarse como sangrado después de tener relaciones sexuales, sangrado entre períodos menstruales o después de la menopausia.
- **Dolor pélvico:** Puede ser constante o intermitente, y puede empeorar durante las relaciones sexuales o actividad física.
- **Flujo vaginal anormal:** El flujo vaginal puede tener un olor desagradable, ser de color marrón o tener una textura gruesa



- Problemas urinarios: Puede haber dificultad para orinar o dolor al orinar.
- Pérdida de peso inexplicable: En casos avanzados, puede haber pérdida de peso sin una causa aparente.
- Hinchazón de las piernas: Si el cáncer está diseminado, puede causar dolor lumbar e hinchazón de las piernas. El sistema urinario puede obstruirse, y sin tratamiento, producir una insuficiencia renal

Estas señales y síntomas también pueden ser causados por otras condiciones.

Clasificación por severidad

La clasificación por severidad del cáncer de

cuello uterino se basa en la extensión de la enfermedad y se utiliza para determinar el pronóstico y el tratamiento adecuado. La clasificación más comúnmente utilizada es la del Sistema Internacional de Estadificación del Cáncer de Cuello Uterino de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), que se divide en los siguientes estadios: (2,3)

- ✚ Estadio 0: El cáncer está localizado solamente en la capa más superficial del cuello uterino y no ha invadido los tejidos circundantes.
- ✚ Estadio I: El cáncer ha invadido el cuello uterino, pero no se ha extendido más allá del útero.
- ✚ Estadio II: El cáncer se ha extendido más allá del cuello uterino y puede

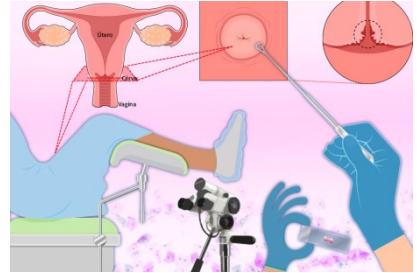
haber invadido los tejidos cercanos, como la vagina o los ligamentos uterinos.

- ✚ Estadio III: El cáncer se ha extendido a la pelvis y puede haber afectado los ganglios linfáticos cercanos.
- ✚ Estadio IV: El cáncer se ha extendido más allá de la pelvis y puede haber afectado otros órganos, como los pulmones o el hígado.

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de cuello uterino comienza con una historia clínica y un examen físico completo, que incluye un examen pélvico y un examen de Papanicolaou (Pap) para detectar células anormales en el cuello uterino. Si se sospecha cáncer de cuello uterino, se

pueden realizar pruebas adicionales: (2)



1) Biopsia: se toma una muestra de tejido del cuello uterino para examinarla bajo un microscopio y determinar si hay células cancerosas presentes.

2) Colposcopia: se utiliza un colposcopio (un instrumento con una luz y una lupa) para examinar el cuello uterino en busca de áreas anormales. (2,3)

3) Pruebas de imagen: se pueden utilizar radiografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM) para

determinar la extensión del cáncer y si se ha diseminado a otras partes del cuerpo. (2)

Es importante que las mujeres reciban exámenes regulares de detección del cáncer de cuello uterino, como el examen de Pap y la prueba de virus del papiloma humano (VPH), para detectar células anormales o cambios en el cuello uterino antes de que se conviertan en cáncer

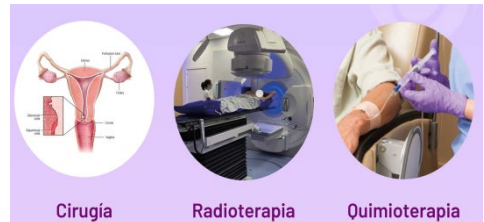
Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cuello uterino dependerá de varios factores, como el estadio del cáncer, la salud general de la paciente y la preferencia de tratamiento de la paciente. Los principales tipos de tratamiento son: (3)

Cirugía: puede incluir una histerectomía (extirpación del útero), una

traquelectomía (extirpación del cuello uterino) o una conización (extirpación de una porción del cuello uterino).

Radioterapia: puede administrarse externamente (radioterapia externa) o mediante la colocación de una fuente de radiación dentro del cuerpo (braquiterapia). La radioterapia también puede combinarse con quimioterapia.



Quimioterapia: se utilizan medicamentos para matar las células cancerosas en todo el cuerpo. La quimioterapia también puede combinarse con radioterapia.

Inmunoterapia: se utiliza para estimular el sistema inmunológico del cuerpo para que ataque las células cancerosas. Algunos de los medicamentos utilizados en la inmunoterapia son pembrolizumab, nivolumab y atezolizumab.

El tratamiento del cáncer de cuello uterino puede ser complejo y a menudo requiere un enfoque multidisciplinario, que involucra a un equipo de especialistas en cáncer que pueden incluir ginecólogos oncólogos, radiólogos, oncólogos médicos y otros profesionales de la salud

Pronóstico – mortalidad

El pronóstico del cáncer de cuello uterino depende en gran medida del estadio en el que se diagnostica el cáncer. El estadio del cáncer se basa

en la extensión de la propagación del cáncer en el cuerpo y puede variar desde el estadio 0 (cáncer in situ) hasta el estadio IV (cáncer avanzado que se ha diseminado a otras partes del cuerpo). (3,4)

En general, cuanto antes se detecte el cáncer y se inicie el tratamiento, mejores serán las perspectivas de recuperación. En las etapas tempranas del cáncer, la tasa de supervivencia a cinco años puede ser tan alta como el 90%, mientras que en etapas más avanzadas la tasa de supervivencia puede ser mucho menor.

La mortalidad del cáncer de cuello uterino ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a los programas de detección y prevención, como las pruebas de Papanicolaou y la

vacunación contra el virus del papiloma humano (VPH). Sin embargo, aún se registran muertes por cáncer de cuello uterino, especialmente en países con recursos limitados donde el acceso a la atención médica es limitado.

Escalas pronósticas

Existen varias escalas pronósticas utilizadas para evaluar el riesgo de recurrencia y la supervivencia en pacientes con cáncer de cuello uterino. Algunas de las escalas más comunes: (4)

❖ Escala de estadiaje FIGO:

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) utiliza una escala de estadiaje para clasificar el cáncer de cuello uterino en cuatro etapas según la extensión del cáncer. Es

utilizada por los profesionales de la salud para determinar la gravedad del cáncer y planificar el tratamiento.

❖ Índice de masa corporal (IMC):

El IMC es una medida de la relación entre el peso y la estatura de una persona. Algunas investigaciones sugieren que el IMC puede ser un factor de riesgo para la recurrencia del cáncer de cuello uterino.

❖ Escala de riesgo de recurrencia de RTOG:

La Radioterapia Oncológica del Grupo de Estudio (RTOG) ha desarrollado una escala de riesgo de recurrencia para evaluar la probabilidad de recurrencia en pacientes con cáncer de cuello uterino.

- ❖ Escala de riesgo de recurrencia de Sedlis:

La escala de riesgo de recurrencia de Sedlis se basa en la profundidad de la invasión del estroma y el tamaño del tumor.

Complicaciones

El cáncer de cuello uterino puede presentar varias complicaciones, algunas de las cuales dependen del estadio de la enfermedad y del tratamiento recibido:



1) Complicaciones de la cirugía: en una cirugía para extirpar el cáncer de cuello

uterino, pueden presentarse complicaciones como sangrado, infección y otros.

2) Efectos secundarios de la radioterapia: la radioterapia puede causar efectos secundarios como cansancio, náuseas, vómitos, diarrea y cambios en la piel.

3) Efectos secundarios de la quimioterapia: la quimioterapia puede causar efectos secundarios como náuseas, vómitos, pérdida de cabello, fatiga, cambios en la piel y problemas de memoria y concentración.

4) Problemas de fertilidad: en algunos casos, el tratamiento del cáncer de cuello uterino puede afectar la capacidad de una mujer para quedar embarazada en el futuro.

5) Recurrencia del cáncer: en algunos casos, el cáncer de cuello uterino puede

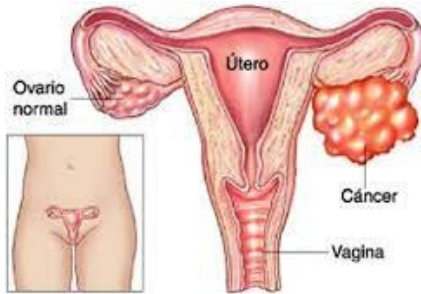
volver a aparecer después del tratamiento.

6) Complicaciones emocionales: el tratamiento puede tener un impacto emocional significativo en las mujeres, que pueden experimentar ansiedad, depresión y estrés.

Bibliografía

1. Pérez Pérez A, González Moreno IZ, Rodríguez Larralde RL, Terrero Quiala L. Agregación familiar para cáncer de cuello uterino. Revista cubana de medicina general integral. 2019;35(4).
2. Lapo GEG, Campos GEE, Montero IGA, Encalada JDC, Quizhpi JAM. Mortalidad del cáncer de cuello uterino en mujeres de 20 a 50 años en el Ecuador. Salud y Bienestar Colectivo. 2021;5(2):1-14.
3. Crespo BV, Molina VAN, Salinas MAFA, Astudillo GGA, Bravo LVMA, Segarra JIO. Minireview: Situación actual del cáncer de cuello uterino en Ecuador, 2019. Revista Médica HJCA. 2020;12(3):205-211.
4. Azaïs H, Canlorbe GH, Canova CH, Badachi Y, Huertas A, Riet FG, et al. Tratamiento del cáncer de cuello uterino en estadio precoz. EMC-Ginecología-Obstetricia. 2019;55(4):1-17.

CÁNCER DE OVARIO



Definición

El cáncer de ovario es una enfermedad en la que células anormales en uno o ambos ovarios comienzan a crecer y dividirse sin control, formando un tumor maligno. El cáncer de ovario es el quinto cáncer más común en las mujeres y representa aproximadamente el 5% de todos los cánceres femeninos. (1)

Epidemiología

El cáncer de ovario es relativamente raro, pero

sigue siendo una de las principales causas de muerte por cáncer en mujeres.

- El cáncer de ovario es el quinto cáncer más común en las mujeres en todo el mundo.
- La incidencia del cáncer de ovario varía en diferentes regiones del mundo. La tasa más alta se encuentra en Europa del Este y la más baja en Asia.
- La edad promedio en el momento del diagnóstico es de 63 años.
- Aproximadamente el 85% de los casos de cáncer de ovario son carcinoma epitelial, el tipo más común de cáncer de ovario. (1)

En América Latina, el cáncer de ovario es el séptimo cáncer más común en mujeres, con una tasa de

mortalidad del 60%. En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos, el cáncer de ovario es la quinta causa de muerte por cáncer en mujeres, después del cáncer de mama, de cuello uterino, de estómago y de colon. (1,2)

En Ecuador, la incidencia del cáncer de ovario ha ido aumentando en los últimos años, con una tasa de incidencia de 5,5 por cada 100.000 mujeres en 2017. Las regiones con las tasas más altas son la Sierra y la Amazonía.

Etiología

La etiología del cáncer de ovario es multifactorial y aún no se comprende completamente. Sin embargo, se han identificado algunos factores de riesgo

que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar cáncer de ovario: (2)

- **Historial familiar:** Las mujeres que tienen familiares cercanos con cáncer de ovario o cáncer de mama tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de ovario.
- **Edad:** El riesgo de cáncer de ovario aumenta con la edad, especialmente después de los 50 años.
- **Antecedentes personales de cáncer:** Las mujeres que han tenido cáncer de mama, de colon o cáncer endometrial tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de ovario.
- **Mutaciones genéticas:** Algunas mutaciones genéticas hereditarias,

como las mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2, pueden aumentar el riesgo (2)

- **Uso de terapia hormonal:** El uso prolongado de terapia hormonal, como la terapia de reemplazo hormonal, puede aumentar ligeramente el riesgo de cáncer de ovario.
- **Obesidad:** Las mujeres con obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar el cáncer.
- **Endometriosis:** Las mujeres con endometriosis tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de ovario.
- **Nuliparidad:** Las mujeres que nunca han tenido hijos tienen un

mayor riesgo de desarrollar cáncer de ovario.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el cáncer de ovario incluyen:

- Edad
- Antecedentes familiares
- Mutaciones genéticas
- Endometriosis
- Obesidad
- Uso prolongado de terapia hormonal
- Nunca haber estado embarazada

Prevención

No hay una forma segura de prevenir el cáncer de ovario, pero se pueden tomar algunas

medidas para reducir el riesgo. Estas medidas incluyen:

a) Controlar los factores de riesgo: Las mujeres que tienen factores de riesgo conocidos para el cáncer de ovario deben hablar con su médico acerca de las opciones de vigilancia.

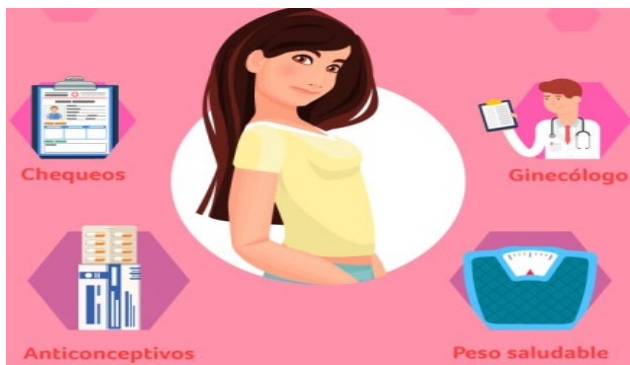
b) Controlar la dieta y el peso: Es importante mantener una dieta saludable y equilibrada, y controlar el peso corporal.

c) Uso de anticonceptivos orales: El uso prolongado de anticonceptivos orales puede

reducir el riesgo de desarrollar cáncer de ovario.

d) Cirugía preventiva: En mujeres con alto riesgo de desarrollar cáncer de ovario debido a mutaciones genéticas, la extirpación preventiva de los ovarios y las trompas de Falopio puede reducir significativamente el riesgo de la enfermedad. (1)

En pacientes portadoras mutaciones germinales se recomienda realizar la salpingooforectomía profiláctica (extirpación de ovarios) a partir de los 40 años.



Clínica o sintomatología

En las primeras etapas del cáncer de ovario, los síntomas pueden ser vagos y pueden confundirse con otros problemas de salud, lo que hace que el diagnóstico sea más difícil. Algunos de los síntomas más comunes incluyen: (2,3)

- Cambios en los hábitos intestinales, como estreñimiento o diarrea.
- Pérdida de apetito o sensación de saciedad temprana al comer.
- Náuseas y vómitos
- Sangrado vaginal
- Dolor durante las relaciones sexuales.



- Hinchazón abdominal o sensación de llenura
- Dolor o molestia pélvica.
- Necesidad frecuente de orinar.
- Fatiga.
- Dolor de espalda sin causa conocida que va aumentando
- Sangrado vaginal anormal, después de la menopausia.

Clasificación por severidad

El cáncer de ovario se clasifica en cuatro etapas según la gravedad de la enfermedad y su extensión. La clasificación se basa en la localización del tumor, el tamaño del tumor y la presencia o ausencia de células cancerosas en los ganglios linfáticos y otros órganos cercanos. (2)

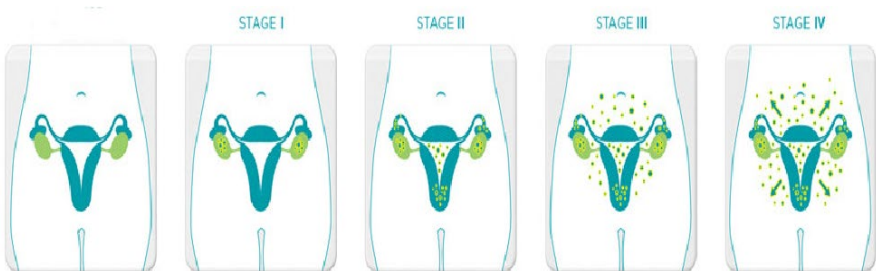
Las cuatro etapas son las siguientes:

1) Etapa I: El cáncer está limitado a un ovario o ambos ovarios. No se ha propagado a otros órganos o tejidos.

2) Etapa II: El cáncer se ha propagado a otros órganos pélvicos, como el útero, las trompas de Falopio o los tejidos cercanos a los ovarios.

3) Etapa III: El cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos o a otros órganos abdominales, como el intestino delgado o el hígado.

4) Etapa IV: El cáncer se ha propagado a órganos distantes, como pulmones o cerebro.



Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de ovario generalmente comienza con una evaluación física, que incluye un examen pélvico y una revisión de los antecedentes médicos y familiares de la paciente. Si se sospecha la presencia de cáncer de ovario, se pueden realizar varias pruebas para confirmar el diagnóstico, como: (3)

- **Análisis de sangre:** para buscar niveles elevados de ciertas proteínas, como el antígeno CA-125, que se pueden encontrar en el cáncer de ovario.

- **Imágenes médicas:** como ecografías pélvicas, tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM) para obtener imágenes detalladas del área pélvica y abdominal.
- **Biopsia:** un procedimiento para extraer una muestra de tejido para su análisis en un laboratorio y determinar si hay células cancerosas presentes.

No existe una prueba de cribado específica para la detección precoz de cáncer de ovario, por eso es importante realizar revisiones periódicas.



Tratamiento

Los tratamientos incluyen:

a) Cirugía: La cirugía es el tratamiento principal para el cáncer de ovario y puede implicar la extirpación de uno o ambos ovarios, las trompas de Falopio, el útero y los ganglios cercanos. Si el cáncer se ha propagado a otras áreas, se puede realizar una cirugía debulking para reducir el tamaño del tumor y mejorar la respuesta al tratamiento. (3,4)

b) Quimioterapia: es un tratamiento que implica el uso de medicamentos para matar las células cancerosas.

Se puede administrar antes o después de la cirugía para destruir las células cancerosas restantes y prevenir la reaparición del cáncer.

c) Radioterapia: La radioterapia implica el uso de radiación para destruir las células cancerosas. Aunque no se utiliza con frecuencia para tratar el cáncer de ovario, puede ser efectiva.

d) Terapia dirigida: es un tratamiento que utiliza medicamentos que se dirigen a proteínas específicas en las células cancerosas para destruirlas o bloquear su crecimiento. (4)



Pronóstico – mortalidad

El pronóstico y la mortalidad del cáncer de ovario varían según el estadio en el que se encuentre la enfermedad y otros factores como la edad, la salud general y el tipo y grado del tumor. (3)

En general, el cáncer de ovario tiende a tener un pronóstico menos favorable que otros cánceres ginecológicos debido a que suele ser diagnosticado en estadios avanzados. Sin embargo, si se detecta temprano, las tasas de supervivencia pueden ser altas.

Según la Sociedad Americana del Cáncer, las tasas de supervivencia a cinco años para el cáncer de ovario son las siguientes:

Estadio I: 92%

Estadio II: 76%

Estadio III: 47%

Estadio IV: 28%

Estas cifras son solo estimaciones generales y el pronóstico individual puede variar.

Escalas pronósticas

Existen varias escalas pronósticas utilizadas para el cáncer de ovario, entre las más comunes se encuentran:

➤ **Índice de riesgo de Ovario (Ovarian Cancer Risk Index):**

Esta escala combina la edad de la paciente, la presencia o ausencia de una masa pélvica y los niveles de CA-125 en sangre para predecir el riesgo de que una masa ovárica sea cancerosa.(3,4)

- **Sistema de puntuación de riesgo clínico (Clinical Risk Score System):** Esta escala se basa en factores clínicos como la edad, el estadio del tumor y la presencia o ausencia de residuos tumorales después de la cirugía.
- **Índice Prognóstico de Ovario (Ovarian Prognostic Index):** Esta escala se basa en factores como la edad, el estadio del tumor, el grado histológico, los niveles de CA-125 en sangre y la cantidad de residuos tumorales después de la cirugía para predecir la supervivencia. (4)

Complicaciones

El cáncer de ovario puede causar varias complicaciones, algunas de las cuales son:

- ✚ Metástasis: El cáncer de ovario puede propagarse a otras partes del cuerpo, como el hígado, los pulmones y los huesos.
- ✚ Obstrucción intestinal: Si el tumor crece lo suficiente, puede obstruir el intestino y causar dolor abdominal, náuseas y vómitos.
- ✚ Tromboembolismo: Las personas con cáncer de ovario tienen un mayor riesgo de desarrollar coágulos de sangre que pueden viajar a los pulmones y causar una embolia pulmonar.
- ✚ Complicaciones quirúrgicas: La cirugía para extirpar el ovario y otros tejidos puede llevar a complicaciones como infecciones, hemorragias y daño a órganos adyacentes.

✚ Problemas urinarios: Si el tumor presiona la vejiga, puede provocar dificultad para orinar y dolor.

✚ Problemas sexuales: La cirugía y otros tratamientos para el cáncer de ovario pueden afectar la función sexual y la fertilidad.

Bibliografía

1. Cortés Morera A, Ibáñez Morera M, Hernández Lara A, García Carranza MA. Cáncer de Ovario: Tamizaje y diagnóstico imagenológico. Medicina Legal de Costa Rica. 2020;37(1):54-61.
2. González Fernández H, Morales Yera RA, Santana Rodríguez SM, Reinoso Padrón L, Heredia Martínez BE.

Caracterización clínico-epidemiológica del cáncer de ovario. Revista Finlay. 2021;11(4):359-370.

3. Del Pozo SD, Leal VL, Martín PJC, García ÁT, Mancebo G, Moreno JL S I, et al. Cáncer de ovario 2022. Progresos de obstetricia y ginecología: revista oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2022;65(3):90-131.
4. Dion L, Mairé M, Brousse S, Joste M, Timoh KN, Foucher F, et al. Cáncer de ovario: genética, diagnóstico, evaluación, estrategia terapéutica. EMC-Ginecología-Obstetricia. 2022;58(3):1-8

GASTROENTEROLOGIA

La gastroenterología es una rama de la medicina que se ocupa del estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y trastornos del sistema digestivo, que incluye el tracto gastrointestinal (GI) que va desde la boca hasta el ano.

PANCREATITIS AGUDA

Definición

La inflamación en la pancreatitis aguda ocurre cuando las enzimas digestivas producidas por el páncreas se activan prematuramente en el órgano y comienzan a dañar los tejidos pancreáticos. (1)



Factores de Riesgo

Varios factores de riesgo pueden aumentar la probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda. Estos factores pueden variar en importancia según la causa subyacente de la pancreatitis, pero aquí se enumeran algunos de los factores de riesgo comunes: (1)

- Consumo Excesivo de Alcohol
- Cálculos Biliares (Litiasis Biliar)
- Obesidad
- Hipertrigliceridemia
- Tabaquismo
- Antecedentes Familiares
- Enfermedades Autoinmunes
- Uso de Ciertos Medicamentos:
- Trauma Abdominal
- Infecciones

Etiología

La etiología o las causas de la pancreatitis aguda pueden ser diversas y a menudo están relacionadas con la inflamación del páncreas. Las causas más comunes de la pancreatitis aguda incluyen:

- **Cálculos Biliares (Litiasis Biliar):** Esta es una de las causas más frecuentes de pancreatitis aguda. Los cálculos biliares, que son depósitos endurecidos de colesterol o bilirrubina en la vesícula biliar o en los conductos biliares, pueden bloquear el conducto pancreático, lo

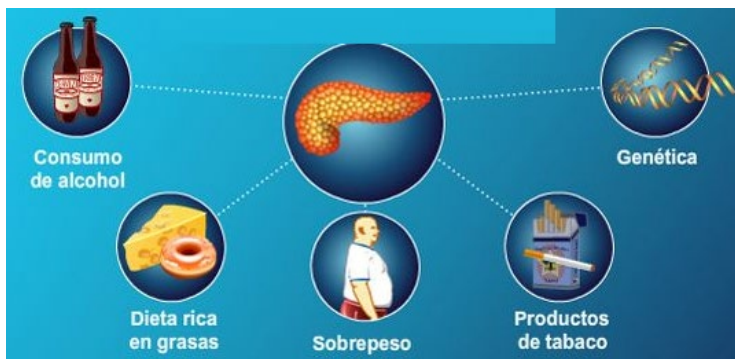
que lleva a la inflamación del páncreas. (1)

- **Consumo Excesivo de Alcohol:** El consumo excesivo y prolongado de alcohol puede causar inflamación en el páncreas, lo que puede desencadenar la pancreatitis aguda. El alcohol es una causa común de pancreatitis en muchos casos.

- **Traumatismo**

Abdominal: Lesiones o traumatismos en el abdomen, como caídas o golpes, pueden dañar el páncreas y provocar pancreatitis aguda.

- **Infecciones:** Las infecciones virales o bacterianas, como las paperas o la infección del tracto biliar, pueden causar pancreatitis aguda en algunos casos.



- **Hipertrigliceridemia:**

Los niveles muy altos de triglicéridos en sangre (hipertrigliceridemia) pueden llevar a la pancreatitis aguda. Esta es una causa menos común, pero importante, especialmente en personas con antecedentes familiares de hipertrigliceridemia.

- **Lesiones Endoscópicas o Procedimientos:** En algunos casos, los procedimientos médicos, como la endoscopia o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), pueden causar pancreatitis aguda.

- **Enfermedades**

- **Autoinmunes:**

Enfermedades autoinmunes, como la pancreatitis autoinmune, pueden causar inflamación crónica del páncreas y, en algunos casos, episodios de pancreatitis aguda.

- **Factores Genéticos:** En algunos casos, la pancreatitis aguda puede tener un componente genético, y las personas con antecedentes familiares de la enfermedad pueden tener un mayor riesgo.

La causa exacta de la pancreatitis aguda puede no ser evidente o puede ser multifactorial, lo que significa que varios factores llevaron a su desarrollo. (2)

Epidemiología

La pancreatitis aguda puede variar según la región geográfica y los factores de riesgo específicos de la población. Sin embargo, en términos generales, aquí hay algunos aspectos importantes relacionados con la epidemiología de la pancreatitis aguda: (2)

Incidencia: La pancreatitis aguda es una afección

relativamente común en todo el mundo. La incidencia varía, pero se estima que en Estados Unidos, por ejemplo, hay aproximadamente 275,000 hospitalizaciones debido a la pancreatitis aguda cada año. (1, 2)

Edad y Sexo: La pancreatitis aguda puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en adultos. La edad promedio de presentación suele ser alrededor de los 60 años. En términos de género, algunos estudios sugieren que los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor que las mujeres de desarrollar pancreatitis aguda. (2,3)

Causas: Las causas más comunes de pancreatitis aguda incluyen el consumo excesivo de alcohol y los cálculos biliares. El alcoholismo crónico y la litiasis biliar son factores de riesgo significativos en muchos casos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la pancreatitis aguda implica una serie de eventos que ocurren en el páncreas y en los tejidos circundantes. (2,3)

✓ Estímulo Inicial: La pancreatitis aguda generalmente comienza con un estímulo inicial que desencadena la

inflamación del páncreas. Este estímulo puede ser causado por diversas razones, como el consumo excesivo de alcohol, la presencia de cálculos biliares en el conducto biliar común, infecciones, lesiones traumáticas o procedimientos médicos invasivos.

✓ Activación Intra-Pancreática: El estímulo inicial provoca una activación anormal de las enzimas digestivas producidas por el páncreas, especialmente la tripsina. Estas enzimas se activan

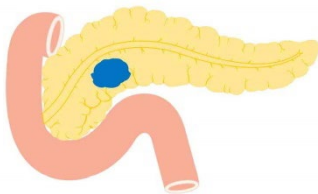
prematuramente dentro del páncreas en lugar de activarse en el intestino delgado para la digestión de los alimentos. (2,3)

- ✓ Daño del Tejido Pancreático: La activación de las enzimas dentro del páncreas lleva a la autodigestión del tejido pancreático. Las enzimas pancreáticas digieren las células y los tejidos del páncreas, lo que resulta en inflamación y daño tisular.
- ✓ Inflamación Localizada: La inflamación localizada se desarrolla en el páncreas y puede afectar

las áreas circundantes, como el tejido adiposo peripancreático. Esto puede resultar en la formación de abscesos.

- ✓ Inflamación Sistémica: La liberación de citoquinas y otras sustancias inflamatorias en la sangre puede llevar a una inflamación sistémica, que afecta a órganos y tejidos fuera del páncreas. Esto puede resultar en complicaciones graves, como insuficiencia orgánica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y shock. (2,3)

✓ **Complicaciones:** La pancreatitis aguda puede dar lugar a una serie de complicaciones, como abscesos pancreáticos, necrosis pancreática, sepsis, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal, insuficiencia pulmonar y disfunción de otros órganos. Estas complicaciones pueden ser potencialmente mortales.



✓ **Recuperación o Evolución:** Dependiendo

de la gravedad de la pancreatitis y la respuesta al tratamiento, el páncreas puede sanar y recuperarse con el tiempo, o la inflamación y las complicaciones pueden empeorar y requerir intervención médica.

Clínica

Los síntomas de la pancreatitis aguda pueden variar en gravedad, desde leves hasta potencialmente mortales. Los síntomas más comunes incluyen:

1) **Dolor Abdominal:** El dolor abdominal es el síntoma más característico de

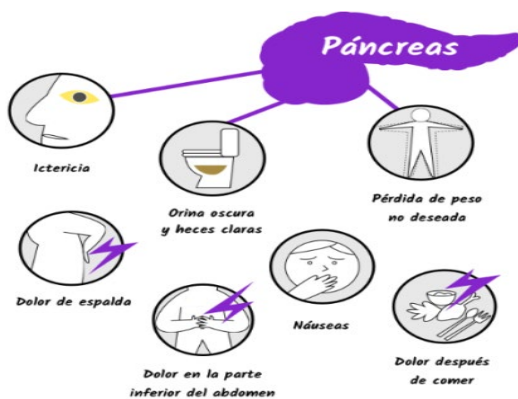
la pancreatitis aguda. Por lo general, es un dolor abdominal superior intenso que puede irradiar hacia la espalda. El dolor suele ser constante y puede empeorar después de comer, especialmente alimentos grasos. (3)

2) Náuseas y Vómitos: La persona afectada puede experimentar náuseas y vómitos repetidos.

3) Fiebre: La fiebre es común en la pancreatitis aguda y puede indicar la presencia de una infección. (3)

4) Pérdida de Apetito: La persona afectada puede tener una disminución del apetito y pérdida de peso. (3)

5) Distensión Abdominal: El abdomen puede sentirse hinchado o distendido debido a la inflamación del páncreas.



6) Malestar General: Puede haber una sensación general de malestar o debilidad.


7) Cambios en los Movimientos Intestinales: Algunas personas pueden experimentar estreñimiento.

8) Ictericia: (coloración amarillenta de la piel y los ojos) puede desarrollarse debido a la obstrucción del conducto biliar.

9) Hipotensión y Shock: En casos de pancreatitis aguda grave, los síntomas pueden incluir hipotensión (presión arterial baja) y shock, lo que indica una emergencia médica potencialmente mortal.

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda generalmente se basa en una combinación de la historia clínica, los síntomas del paciente, el examen físico y pruebas de laboratorio y de imagen.: (3)

 **Historia Clínica y Examen Físico:** El médico recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, como el dolor abdominal, las náuseas, los vómitos y la fiebre. También se pregunta sobre antecedentes médicos, consumo de alcohol, hábitos de dieta

y otros factores de riesgo. El examen físico puede revelar signos de dolor abdominal y sensibilidad. (3)

Pruebas de Laboratorio:

Análisis de Sangre: Se realizan análisis de sangre para medir los niveles de enzimas pancreáticas, como la amilasa y la lipasa. Los niveles elevados de estas enzimas en sangre son

indicativos de la pancreatitis.

- **Recuento Sanguíneo Completo:** Se realiza un hemograma completo para evaluar la presencia de infección o inflamación.
- **Pruebas de Función Hepática:** Se pueden realizar pruebas para evaluar la función hepática y detectar posibles obstrucciones en los conductos biliares.



Pruebas de Imagen:

- Tomografía Computarizada (TC): Es una de las pruebas de imagen más comunes para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Puede mostrar inflamación del páncreas y complicaciones, como abscesos o necrosis. (3)
- Ecografía Abdominal: Puede ser útil para detectar cambios en el páncreas y cálculos.
- Resonancia Magnética (RM): Puede ser utilizada para evaluar la estructura del páncreas y los conductos biliares.
- Ecografía Endoscópica: En casos específicos, se puede realizar una ecografía endoscópica para obtener imágenes más detalladas del páncreas y sus conductos. Este procedimiento implica la inserción de un endoscopio a través de la boca del paciente para obtener imágenes desde el interior del tracto gastrointestinal. (3)
- Biopsia: En situaciones raras o cuando el diagnóstico no es claro, se puede realizar una biopsia del páncreas para examinar muestras de tejido.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en una combinación de la historia clínica del paciente, los síntomas, el examen físico y las pruebas de laboratorio y de imagen. Existen varios conjuntos de criterios diagnósticos que los médicos utilizan para evaluar y confirmar la presencia de pancreatitis aguda. Uno de los sistemas de puntuación más comunes es el Criterio de Atlanta, que se divide en dos categorías: pancreatitis aguda edematosa intersticial y pancreatitis aguda necrotizante. (3)

Criterios de Atlanta para el Diagnóstico de Pancreatitis

Aguda:

- Dolor Abdominal
Característico: Presencia de dolor abdominal agudo y severo, que a menudo irradia hacia la espalda y puede estar relacionado con el consumo de alimentos.

- Niveles Elevados de Amilasa o Lipasa: Un aumento en los niveles de amilasa o lipasa en sangre suele ser un indicador de pancreatitis aguda. Se considera que los niveles de amilasa o lipasa son tres veces

superiores al límite superior normal.

- Hallazgos en Imágenes: Los estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la ecografía abdominal, pueden mostrar signos de pancreatitis aguda, como agrandamiento del páncreas, cambios en la densidad del tejido pancreático o la presencia de líquido peripancreático.

Criterios Adicionales para la Gravedad y Necrosis:

Además de los criterios de diagnóstico, se pueden utilizar criterios adicionales

para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda y la presencia de necrosis pancreática. Estos incluyen:

- Índice de Gravedad de la Pancreatitis Aguda (APACHE II): Un índice que evalúa la gravedad de la enfermedad y se utiliza para predecir el riesgo de complicaciones graves. (3)

- Índice de Balthazar y Clasificación de Tomografía Computarizada: La tomografía computarizada (TC) se utiliza para evaluar la extensión de la

inflamación y la necrosis pancreática. Los hallazgos se clasifican en diferentes grados de gravedad. (3)

Criterios de Ranson: Un conjunto de criterios clínicos y de laboratorio que se utiliza para evaluar la gravedad y el pronóstico de la pancreatitis aguda. Estos criterios se aplican durante las primeras 48 horas después del diagnóstico.

Evaluación de la Necrosis: Los estudios de imagen, como la TC o la resonancia magnética, se utilizan para detectar la presencia y la

extensión de la necrosis pancreática.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial implica considerar otras condiciones médicas que pueden presentar síntomas similares al dolor abdominal y otros signos de la pancreatitis. Es importante realizar un diagnóstico diferencial preciso para descartar otras enfermedades y tratar adecuadamente al paciente. (3)

- **Colecistitis Aguda:** La inflamación de la vesícula biliar, generalmente causada por cálculos biliares, puede

causar dolor abdominal intenso en la parte superior derecha o media del abdomen, que a veces se irradia hacia la espalda. Úlcera Péptica: Las úlceras en el estómago o el duodeno pueden causar dolor abdominal, especialmente después de las comidas. El dolor suele ser más localizado en el abdomen superior.



- Enfermedad del Tracto Gastrointestinal: Otras condiciones gastrointestinales, como la enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa) o el síndrome del intestino irritable, pueden causar dolor abdominal, cambios en los hábitos intestinales y otros síntomas similares a la pancreatitis aguda.
- Apendicitis: La inflamación del apéndice puede causar dolor abdominal en la parte inferior derecha del abdomen. Si no se trata, la apendicitis puede ser

potencialmente mortal y requerir cirugía de emergencia.

- **Obstrucción Intestinal:** La obstrucción del intestino delgado o grueso puede causar dolor abdominal, distensión y cambios en los hábitos intestinales. Esto puede ocurrir debido a diversas causas, como adherencias postoperatorias, hernias o tumores.
- **Infarto de Miocardio:** En algunos casos, un infarto de miocardio (ataque al corazón) puede causar dolor abdominal que se irradia hacia la parte

superior del abdomen. Este dolor abdominal puede ser un síntoma atípico de un ataque al corazón.

- **Nefrolitiasis (Cálculos Renales):** Los cálculos renales pueden causar dolor abdominal severo en el costado o la parte baja del abdomen, que puede irradiarse hacia la espalda. Los síntomas pueden incluir hematuria (sangre en la orina) y dificultad para orinar.
- **Enfermedad Hepática:** Algunas enfermedades hepáticas, como la hepatitis aguda o la cirrosis, pueden presentar

síntomas similares a la pancreatitis, como dolor abdominal y náuseas.

- Perforación

Gastrointestinal: La perforación de una parte del tracto gastrointestinal, como el estómago o el intestino, puede causar dolor abdominal agudo y síntomas graves que requieren atención médica urgente. (4)

Clasificación por severidad

- Pancreatitis Aguda Leve (PAN Leve):

En esta categoría, los pacientes presentan

pancreatitis sin signos de falla orgánica ni complicaciones locales o sistémicas graves.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio pueden incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos, niveles elevados de amilasa o lipasa, pero no hay evidencia de insuficiencia orgánica.

- Pancreatitis Aguda Moderada (PAN Moderada):

En este grupo, los pacientes pueden mostrar signos de falla orgánica transitoria y/o complicaciones locales, pero no cumplen con los criterios de severidad grave.

Los pacientes con PAN moderada pueden tener síntomas más graves, como insuficiencia respiratoria o insuficiencia renal temporal, pero generalmente se recuperan con el tratamiento adecuado.

- Pancreatitis Aguda Grave (PAN Grave):

Los pacientes con pancreatitis aguda grave tienen falla orgánica persistente y/o complicaciones locales o sistémicas graves.

Esta categoría se asocia con un mayor riesgo de morbimortalidad y puede requerir una atención médica

intensiva y procedimientos quirúrgicos o intervencionistas.

Criterios de Severidad de Atlanta 2012 para Pancreatitis

Criterios Clínicos

- Leve: Ausencia de falla orgánica y complicaciones locales graves.

- Moderada: Falla orgánica o complicaciones locales graves se resuelven en menos de 48 horas.

- Grave: Falla orgánica persistente o complicaciones locales graves que persisten más de 48 horas.

Criterios de Falla Orgánica

- Falla respiratoria ($PaO_2/FiO_2 < 300$).

- Insuficiencia cardiovascular (shock).

- Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dL).

- Insuficiencia gastrointestinal (ileo paralítico persistente).

- Signos neurológicos (alteración de la conciencia).

- Hemorragia significativa (hematocrito disminuido $> 10\%$ debido a la hemorragia).

Criterios de Complicaciones Locales Graves

- Necrosis pancreática infectada.

- Absceso pancreático.

- Pseudoquiste pancreático infectado.

Criterios de Gravedad Persistente

- Requiriendo intervención quirúrgica.

Tratamiento

- El tratamiento de la pancreatitis aguda varía según la gravedad de la enfermedad y sus causas subyacentes. El enfoque general del tratamiento es aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y permitir que el páncreas se recupere.

(3)

- Hospitalización: La mayoría de las personas con

pancreatitis aguda, especialmente aquellas con síntomas graves, requieren hospitalización. Esto permite un monitoreo continuo y el manejo adecuado de la enfermedad.

- Abstinencia de Alimentos y Líquidos: Durante la fase inicial de la pancreatitis aguda, se suele recomendar la abstinencia de alimentos y líquidos por vía



oral. Esto permite que el páncreas descanse y reduzca la producción de enzimas digestivas que podrían agravar la inflamación.

- **Hidratación:** La hidratación intravenosa es fundamental para mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos en el cuerpo, especialmente si hay vómitos o diarrea. Esto también ayuda a prevenir la deshidratación.

- **Control del Dolor:** El manejo del dolor es importante y se logra con analgésicos. El dolor abdominal intenso es una característica de la pancreatitis aguda, y el alivio

del dolor es parte esencial del tratamiento.

- **Tratamiento de las Causas Subyacentes:** Si la pancreatitis aguda se debe a cálculos biliares, pueden ser necesarios procedimientos para eliminarlos. En algunos casos, se puede recomendar la extirpación de la vesícula biliar (colecistectomía). Si la causa es el consumo excesivo de alcohol, se debe fomentar la abstinencia y se puede brindar apoyo para la recuperación de la adicción.

- **Nutrición:** Cuando el paciente esté lo suficientemente estable, se reintroducirá gradualmente la

alimentación. Inicialmente, esto puede hacerse con líquidos claros y, posteriormente, avanzar a una dieta blanda antes de volver a una dieta normal.

- **Monitoreo Continuo:** Los pacientes con pancreatitis aguda grave pueden requerir monitoreo en una unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a la posibilidad de complicaciones sistémicas.

- **Manejo de Complicaciones:** Si se desarrollan complicaciones, como infecciones, abscesos o necrosis pancreática, se abordarán de manera

adecuada con antibióticos, procedimientos o cirugía, según sea necesario. (3)

- **Prevención de Recurrencias:** Después del alta hospitalaria, es importante seguir las recomendaciones médicas, como evitar el alcohol si es una causa subyacente y seguir una dieta saludable para reducir el riesgo.

- **Seguimiento Médico:** Los pacientes que han tenido pancreatitis aguda deben programar visitas de seguimiento regulares con un médico para evaluar su recuperación y prevenir complicaciones a largo plazo.

Medicamento/Tratamiento	Indicación	Comentarios
Analgésicos:	- Control del dolor abdominal.	- Se pueden utilizar analgésicos opioides o no opioides.
Antieméticos:	- Control de las náuseas y vómitos.	- Ayudan a aliviar los síntomas gastrointestinales.
Hidratación Intravenosa:	- Mantenimiento del equilibrio de líquidos.	- Evita la deshidratación y mejora la función renal.
Antiácidos o Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP):	- Control de la acidez gástrica y protección del revestimiento del estómago.	- Pueden reducir la irritación del páncreas y ayudar en el alivio del dolor.
Antibióticos:	- Tratamiento de infecciones pancreáticas o abscesos.	- Se utilizan cuando hay evidencia de infección en el páncreas o sus alrededores.
Nutrición Parenteral:	- Suministro de nutrientes por vía intravenosa cuando no se puede tolerar la alimentación oral.	- Puede ser necesario en casos graves de pancreatitis con ayuno prolongado.
Antiespasmódicos:	- Alivio de espasmos y cólicos en el tracto gastrointestinal.	- Pueden ayudar a reducir el dolor abdominal.

Complicaciones

La pancreatitis aguda puede dar lugar a una serie de complicaciones, algunas de las cuales pueden ser graves y potencialmente mortales. Estas complicaciones pueden variar en función de la gravedad de la enfermedad y la rapidez con la que se administra el tratamiento adecuado. Algunas de las complicaciones más comunes de la pancreatitis aguda incluyen: (3,4)

✚ Necrosis Pancreática: En casos graves de pancreatitis aguda, la falta de flujo sanguíneo adecuado al páncreas puede

provocar la muerte de tejido pancreático, lo que se conoce como necrosis pancreática. Esto puede dar lugar a la formación de abscesos o quistes en el páncreas y aumentar el riesgo de infección.

✚ Abscesos Pancreáticos: Los abscesos son colecciones de pus que pueden formarse en el páncreas como resultado de la necrosis pancreática o como complicación de la enfermedad. Los abscesos pancreáticos pueden ser dolorosos y requerir drenaje mediante procedimientos médicos o quirúrgicos.

✚ Pseudoquistes Pancreáticos: Los pseudoquistes son sacos llenos de líquido que pueden formarse en el páncreas en respuesta a la inflamación. Pueden persistir durante semanas o meses y, en algunos casos, pueden requerir drenaje si causan síntomas o complicaciones.

✚ Infección: La pancreatitis aguda aumenta el riesgo de infección en el páncreas o en áreas circundantes, como los abscesos pancreáticos o el líquido peripancreático. Las

infecciones pueden ser graves y requerir tratamiento con antibióticos. (3,4)

✚ Insuficiencia Orgánica: En casos graves de pancreatitis aguda, especialmente cuando se desarrolla sepsis, puede producirse una insuficiencia orgánica en la que los órganos como el corazón, los riñones o los pulmones no funcionan correctamente. Esto es una emergencia médica y puede ser potencialmente mortal. (3,4)

✚ Hemorragia

Gastrointestinal: La pancreatitis aguda grave puede causar hemorragia en el tracto gastrointestinal debido a la erosión de los vasos sanguíneos. Esto puede manifestarse como heces negras o vómitos con sangre.

✚ Obstrucción del Intestino Delgado: La inflamación del páncreas puede causar obstrucción del intestino delgado debido a la acumulación de líquidos y tejido inflamado.

✚ Diabetes: En algunos casos, la pancreatitis

aguda puede dañar de manera permanente el tejido pancreático y llevar a la diabetes de inicio repentino (diabetes tipo 3c).

✚ Dificultad Respiratoria:

La inflamación grave y las complicaciones sistémicas pueden afectar la función respiratoria, lo que requiere el apoyo de oxígeno o incluso ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

✚ Complicaciones a Largo

Plazo: Algunas personas que han tenido pancreatitis aguda pueden

experimentar complicaciones a largo plazo, como la formación de cicatrices en el páncreas (fibrosis) o la recurrencia de la enfermedad. (4)

Pronóstico

El pronóstico de la pancreatitis aguda varía ampliamente según la gravedad de la enfermedad y la prontitud con la que se reciba tratamiento. En general, se pueden observar las siguientes tendencias en el pronóstico y la mortalidad de la pancreatitis aguda:

Pancreatitis Aguda Leve: La mayoría de las personas con

pancreatitis aguda leve tienen un buen pronóstico y se recuperan por completo con el tratamiento adecuado. La tasa de mortalidad en casos de pancreatitis aguda leve es baja, y la mayoría de los pacientes pueden volver a sus actividades normales después de un período de reposo y abstinencia de alimentos. (4,5)

Pancreatitis Aguda Moderada

En casos de pancreatitis aguda moderada, el pronóstico es generalmente favorable, pero hay un mayor riesgo de complicaciones locales, como abscesos o necrosis pancreática limitada. Con un tratamiento adecuado

y una atención médica oportuna, la mayoría de las personas se recupera sin secuelas graves.

Pancreatitis Aguda Grave: La pancreatitis aguda grave es una afección potencialmente mortal y tiene un pronóstico más reservado. La tasa de mortalidad es significativamente más alta en casos graves, especialmente si se desarrollan complicaciones sistémicas como insuficiencia orgánica, shock o sepsis. Sin embargo, con una atención médica intensiva y un tratamiento agresivo, algunos pacientes

con pancreatitis aguda grave pueden recuperarse. (5)

Bibliografía

1. Pérez F, Valdés EA. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. Rev Med Cient. 2020;33(1):67-88.
2. Álvarez-Aguilar PA, Dobles-Ramírez CT. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. Acta Méd Costarricense. 2019;61(1):13-21.
3. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Rev

Méd Sinergia.
2020;5(7):1-16.

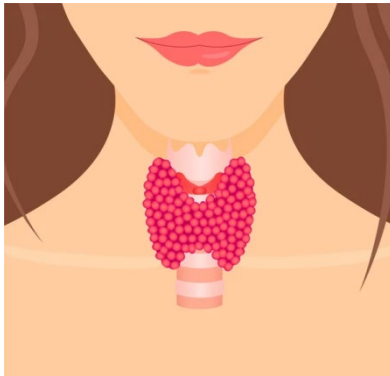
4. Jamaña Milian H, Cano Cardenas L. Factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un hospital peruano. Rev Fac Med Humana. 2020;20(1):14-19.

5. Marín Ríos DF, Águila Meleros OM, Torres Ajá L, Puerto Lorenzo JA. Morbilidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda. Cienfuegos, 2014-2015. Medisur. 2019;17(2):210-220.

ENDOCRINOLOGIA

La endocrinología es la rama de la medicina que se ocupa del estudio de las glándulas endocrinas y las hormonas que secretan. Estas glándulas y hormonas desempeñan un papel crucial en la regulación de diversas funciones del cuerpo, como el metabolismo, el crecimiento, la reproducción y la respuesta al estrés.

HIPOTIROIDISMO



La glándula tiroides es un órgano fundamental en el

sistema endocrino que se encuentra en la parte frontal del cuello, justo frente al cartílago tiroides. (1)

Anatómicamente, tiene forma de mariposa, compuesta por dos lóbulos conectados por un istmo.

Su estructura está formada por pequeños sacos llamados folículos, que contienen células especializadas conocidas como células foliculares. (1)

Estos folículos son cruciales para la producción de hormonas tiroideas, principalmente la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), que desempeñan un papel esencial en la regulación del metabolismo, el crecimiento y el desarrollo del cuerpo. (1)

Desde el punto de vista fisiológico, la glándula tiroidea opera en respuesta a la estimulación de la hormona estimulante de la tiroidea (TSH) producida por la glándula pituitaria. Cuando los niveles de TSH aumentan, la tiroidea responde liberando T4 y T3 en el torrente sanguíneo.

Estas hormonas tiroideas son vitales para mantener el equilibrio metabólico en el cuerpo, influyendo en la frecuencia cardíaca, la temperatura corporal, la función cognitiva y el uso de energía.

La conversión de T4 a T3 ocurre principalmente en los tejidos periféricos y es crucial para la actividad biológica de estas hormonas.

Un equilibrio adecuado en la función tiroidea es esencial para la salud general.

Trastornos como el hipotiroidismo (producción insuficiente de hormonas) o el hipertiroidismo (producción excesiva) pueden tener consecuencias significativas en la salud, afectando el peso corporal, la energía, la función cardiovascular y otros aspectos vitales del organismo. (2)

El sistema de retroalimentación hormonal entre la glándula tiroidea, la pituitaria y el hipotálamo desempeña un papel clave en mantener la homeostasis hormonal. (1,2)

La regulación fina de las hormonas tiroideas es esencial para asegurar el funcionamiento óptimo de numerosos procesos fisiológicos en el cuerpo humano.

Definición

El hipotiroidismo es una condición médica caracterizada por una función tiroidea insuficiente, lo que resulta en una producción inadecuada de hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina). (1)

La palabra "hipotiroidismo" se deriva de dos raíces etimológicas griegas:

Hypo (ὕπο): Significa "bajo" o "menos". En el contexto del hipotiroidismo, se refiere a la disminución o insuficiencia de la función tiroidea. (1)

Thyroid (θυροειδής): Se refiere a la glándula tiroides, una glándula endocrina en forma de mariposa ubicada en la base del cuello.

La glándula tiroides produce hormonas tiroideas esenciales para el

metabolismo y la regulación del crecimiento y desarrollo.

Epidemiología

La epidemiología del hipotiroidismo varía según la región geográfica, factores genéticos, y otros elementos ambientales y demográficos.

- **Prevalencia:** El hipotiroidismo es una condición endocrina común en todo el mundo. La prevalencia puede diferir significativamente entre países y regiones. Se estima que afecta a alrededor del 5% de la población mundial, pero las tasas pueden variar.
- **Edad y Género:** El hipotiroidismo es más común en mujeres que en hombres y tiende a

aumentar con la edad. Las mujeres mayores de 60 años son propensas a desarrollar hipotiroidismo. (1)

su epidemiología puede ser influenciada por la prevalencia de estas condiciones en una población determinada.



- **Yodo y Nutrición:** En áreas donde la ingesta de yodo es insuficiente, el hipotiroidismo puede ser más prevalente, ya que el yodo es esencial para la producción de hormonas tiroideas. (1)
- **Condiciones de Salud Comórbidas:** El hipotiroidismo puede estar asociado con otras condiciones de salud, como la diabetes tipo 1, y

- **Deficiencia de Yodo:** Es un factor importante que puede influir en la epidemiología del hipotiroidismo. (1)

Aunque muchos países latinoamericanos han implementado programas exitosos para la suplementación de yodo, la prevalencia de esta deficiencia puede variar, afectando la incidencia de trastornos tiroideos. (1)

Etiología

1. **Tiroiditis Autoinmune (Enfermedad de Hashimoto):** Esta es una de las causas más frecuentes de hipotiroidismo. Se caracteriza por la inflamación de la glándula tiroides causada por una respuesta autoinmune, donde el sistema inmunológico ataca y daña las células tiroideas, disminuyendo su capacidad para producir hormonas. (2)
2. **Deficiencia de Yodo:** El yodo es esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. La falta de yodo en la dieta puede llevar a la disminución de la producción de hormonas tiroideas, resultando en hipotiroidismo. Aunque la deficiencia de yodo es menos común en muchas partes del mundo debido a la fortificación de alimentos y la disponibilidad de sal yodada, sigue siendo una causa en algunas regiones. (2)
3. **Cirugía de Tiroides o Radioterapia en el Cuello:** La extirpación quirúrgica de la glándula tiroides o la radioterapia en el área del cuello pueden dañar las células tiroideas y conducir a la disminución de la producción de hormonas tiroideas. (2)
4. **Trastornos Congénitos:** Algunos bebés nacen con trastornos congénitos que afectan la glándula

- tiroides, como la ausencia total o parcial de la glándula (agenesia tiroidea) o malformaciones que afectan su funcionamiento. (2)
5. Uso de Medicamentos: Algunos medicamentos, como amiodarona, litio y ciertos medicamentos antitiroideos, pueden interferir con la producción de hormonas tiroideas y causar hipotiroidismo.
 6. Inflamación de la Tiroides: La inflamación de la glándula tiroides, no relacionada con una respuesta autoinmune, también puede llevar al hipotiroidismo.
 7. Enfermedad de Células de Hürthle: Una forma específica de tiroiditis autoinmune que afecta a las células de Hürthle en la tiroides, contribuyendo al hipotiroidismo.
 8. Radiación en el Área del Cuello: La exposición a la radiación, especialmente en el área del cuello durante tratamientos médicos anteriores, puede dañar la glándula tiroides. (2)
 9. Enfermedad de Pituitaria: Un mal funcionamiento de la glándula pituitaria, que produce la hormona estimulante de la tiroides (TSH), puede afectar la estimulación de la tiroides para producir hormonas.

Factores de riesgo

Varios factores de riesgo pueden aumentar la probabilidad de desarrollar hipotiroidismo.

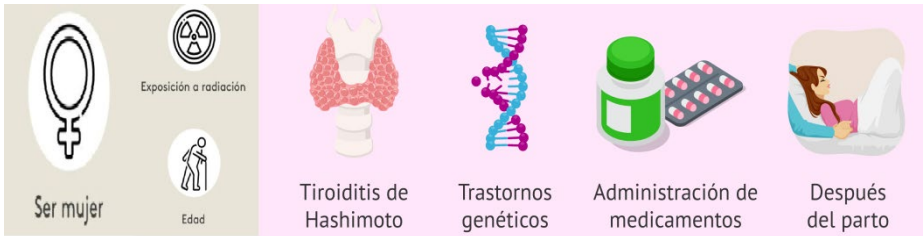
Estos factores pueden variar desde condiciones genéticas hasta exposiciones ambientales. (2)

- ⊕ **Antecedentes Familiares:** El riesgo de hipotiroidismo puede aumentar si hay antecedentes familiares de trastornos tiroideos, como tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto. La predisposición genética puede jugar un papel importante.
- ⊕ **Sexo y Edad:** Las mujeres tienen un riesgo más alto de desarrollar hipotiroidismo que los

hombres. Además, el riesgo aumenta con la edad, y el hipotiroidismo es más común en personas mayores. (2)

- ⊕ **Historial de Enfermedades Autoinmunes:** Las personas con antecedentes de otras enfermedades autoinmunes, como la diabetes tipo 1 o la artritis reumatoide, pueden tener un mayor riesgo de desarrollar tiroiditis autoinmune. (2)
- ⊕ **Exposición a la Radiación:** La exposición a la radiación en el cuello, ya sea debido a tratamientos médicos previos o a situaciones ambientales, puede aumentar el riesgo de hipotiroidismo.

- ⊕ **Cirugía de Tiroides Previas:** Aquellas personas que han pasado por cirugía de tiroides, ya sea para extirpar la glándula o para tratar otros problemas, tienen un riesgo aumentado de hipotiroidismo, ya que la función tiroidea puede verse comprometida.
- ⊕ **Deficiencia de Yodo:** La falta de yodo en la dieta puede aumentar el riesgo de hipotiroidismo, especialmente en regiones donde la deficiencia de yodo es más común. (2)
- ⊕ **Embarazo y Posparto:** Las mujeres pueden experimentar cambios en la función tiroidea durante el embarazo y después del parto, lo que podría aumentar el riesgo de hipotiroidismo posparto.
- ⊕ **Uso de Medicamentos:** Algunos medicamentos, como amiodarona, litio y ciertos medicamentos antitiroideos, pueden interferir con la producción de hormonas tiroideas y aumentar el riesgo de hipotiroidismo.
- ⊕ **Infecciones Virales:** Algunas infecciones virales, como la infección



por virus de Epstein-Barr, se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo.

⊕ **Obesidad:** La obesidad ha sido identificada como un factor de riesgo para el hipotiroidismo, aunque la naturaleza exacta de esta asociación aún se comprende en profundidad. (2)

Prevención

- **Consumo Suficiente de Yodo:** Asegurarse de tener una ingesta adecuada de yodo es crucial para prevenir el hipotiroidismo causado por deficiencia de yodo. Esto puede lograrse consumiendo alimentos ricos en yodo, como pescado, productos lácteos y productos fortificados.

- **Monitoreo de la Salud Tiroidea:** Las personas con antecedentes familiares de trastornos tiroideos o aquellos con otros factores de riesgo conocidos pueden beneficiarse de controles regulares de la función tiroidea.



Las pruebas sanguíneas que miden los niveles de hormonas tiroideas y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) pueden ayudar a detectar problemas tempranos.

- **Evitar la Exposición a Radiación en el Cuello:** Reducir la exposición a la

radiación en el área del cuello puede disminuir el riesgo de daño a la glándula tiroides. Esto es especialmente relevante en situaciones médicas, como tratamientos de radioterapia, donde se debe equilibrar el beneficio del tratamiento con el riesgo asociado. (2)

- Manejo de Enfermedades Autoinmunes: Para personas con antecedentes de enfermedades autoinmunes, como la enfermedad de Hashimoto, es importante seguir el tratamiento y las recomendaciones de su profesional de la salud para controlar la función tiroidea. (2,3)

- Cuidado en el Embarazo y Posparto: Durante el embarazo y después del parto, las mujeres deben recibir atención médica adecuada para asegurar la salud de la glándula tiroides. La detección temprana y el tratamiento de cualquier cambio en la función tiroidea son fundamentales. (2)

- Evitar Medicamentos que Puedan Afectar la Tiroides: Algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios en la función tiroidea. Siempre es importante informar a su médico sobre los medicamentos que está tomando y discutir cualquier inquietud sobre su impacto en la tiroides.

- Dieta Equilibrada y Estilo de Vida Saludable: Mantener una dieta equilibrada y un estilo de vida saludable puede contribuir al bienestar general, incluida la salud de la tiroides. Esto implica la ingesta de nutrientes esenciales, ejercicio regular y la evitación de comportamientos perjudiciales, como el tabaquismo.



Tipos de Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se puede clasificar en varios tipos según sus causas y características específicas.

Aquí se presentan algunos de los tipos más comunes de hipotiroidismo:

1. Hipotiroidismo Primario

Es el tipo más común y se refiere a una disfunción directa de la glándula tiroides. Puede ser causado por tiroiditis autoinmune, cirugía de tiroides, radioterapia en el cuello o por factores genéticos. (2)

2. Hipotiroidismo Secundario

En este caso, la glándula tiroides es funcionalmente normal, pero la producción de hormonas tiroideas se reduce debido a un problema en la glándula pituitaria. La falta de producción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) puede ser la causa.

3. Hipotiroidismo Terciario

También conocido como hipotiroidismo hipotalámico, este tipo implica una disfunción en el hipotálamo, que es la parte del cerebro que regula la liberación de la hormona estimulante (TSH).

4. Hipotiroidismo Subclínico

En este tipo, los niveles de TSH son elevados, indicando que la glándula tiroides no está funcionando correctamente, pero los niveles de hormonas tiroideas (T4 y T3) aún están dentro del rango normal.

A menudo, no hay síntomas

evidentes, pero el riesgo de hipotiroidismo completo aumenta con el tiempo.

5. Hipotiroidismo Congénito

Es una forma de hipotiroidismo presente desde el nacimiento. Puede deberse a problemas en el desarrollo de la glándula tiroides o a factores genéticos. (2)

6. Tiroiditis Autoinmune (Enfermedad de Hashimoto)

Este tipo de hipotiroidismo es causado por una respuesta autoinmune en la que el sistema inmunológico ataca y



daña la glándula tiroides. Puede manifestarse inicialmente como hipertiroidismo antes de convertirse en hipotiroidismo.

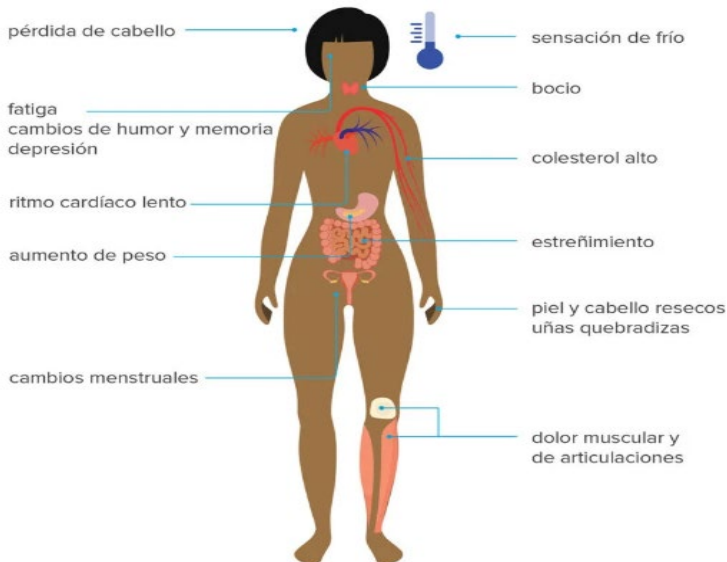
7. Hipotiroidismo Posparto

Algunas mujeres pueden experimentar hipotiroidismo después del parto, especialmente si tienen predisposición genética o

antecedentes de enfermedades tiroideas. Puede estar relacionado con cambios hormonales y autoinmunidad.

8. Hipotiroidismo Inducido por Medicamentos

Algunos medicamentos, como amiodarona y litio, pueden interferir con la función tiroidea y llevar al desarrollo de hipotiroidismo.



9. Hipotiroidismo Nutricional

La deficiencia de yodo en la dieta puede dar lugar al hipotiroidismo nutricional. Aunque es menos común en áreas con yodo suficiente en la dieta, sigue siendo una causa en algunas regiones.

Clínica o sintomatología

El hipotiroidismo puede manifestarse con una variedad de síntomas que pueden ser sutiles al principio, pero que tienden a empeorar con el tiempo. Es importante señalar que la gravedad y la combinación de síntomas pueden variar entre individuos. Algunos de los síntomas

comunes de hipotiroidismo incluyen: (2)

- ⊕ **Fatiga y Debilidad:** Sensación constante de cansancio y falta de energía, incluso después de periodos de descanso adecuados.
- ⊕ **Aumento de Peso:** Ganancia de peso inexplicada o dificultad para perder peso, a pesar de una dieta saludable y ejercicio regular.
- ⊕ **Sensación de Frío:** Intolerancia al frío, donde se siente más frío de lo habitual, especialmente en manos y pies.
- ⊕ **Piel Seca y Uñas**



Quebradizas: Sequedad en la piel y cabello, y uñas quebradizas.

- ⊕ Estreñimiento: Disminución de la frecuencia de las evacuaciones intestinales y dificultad para evacuar.
- ⊕ Cabello Delgado y Quebradizo: Pérdida de cabello o cabello que se vuelve fino y quebradizo.
- ⊕ Hinchazón Facial y de Extremidades: Puede haber hinchazón en el rostro y en las extremidades, especialmente en los tobillos.
- ⊕ Dolor Muscular y Articular: Dolores musculares y articulares,

a veces acompañados de rigidez. (2)

- ⊕ Menstruación Irregular: Las mujeres con hipotiroidismo pueden experimentar cambios en el ciclo menstrual, incluyendo períodos irregulares o más abundantes.
- ⊕ Problemas de Concentración y Memoria: Dificultades para concentrarse, pérdida de memoria y disminución de la capacidad cognitiva.
- ⊕ Depresión y Cambios de Humor: Puede haber una sensación persistente de tristeza, irritabilidad o cambios en el estado de ánimo. (2)

⊕ Reducción de la Frecuencia Cardíaca: Ritmo cardíaco más lento de lo normal (bradicardia).

⊕ Colesterol Elevado: Puede haber un aumento en los niveles de colesterol en sangre.

⊕ Bradilalia: Algunas personas con hipotiroidismo pueden experimentar habla arrastrada o lenta.

Clasificación por severidad

El hipotiroidismo puede clasificarse según su gravedad, dependiendo de la magnitud del déficit en la producción de hormonas tiroideas.

La clasificación se basa

principalmente en los niveles sanguíneos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y, en algunos casos, en los niveles de hormonas tiroideas (T4 y T3).

➤ Hipotiroidismo Subclínico

Se caracteriza por niveles elevados de TSH, pero los niveles de hormonas tiroideas (T4 y T3) están dentro del rango normal. En esta etapa, es posible que no haya síntomas evidentes, pero existe un riesgo aumentado de desarrollar hipotiroidismo completo en el futuro.

➤ Hipotiroidismo Leve o Eutiroideo con TSH Elevada:

Los niveles de TSH están elevados, y los niveles de hormonas tiroideas (T4 y T3) están disminuidos, pero aún

dentro del rango normal. Puede haber síntomas leves.

➤ **Hipotiroidismo**

Moderado:

Los niveles de TSH están significativamente elevados, y los niveles de T4 y T3 están por debajo del rango normal. En esta etapa, los síntomas del hipotiroidismo son más evidentes y pueden afectar la calidad de vida.

➤ **Hipotiroidismo Severo:**

Niveles de TSH extremadamente elevados y niveles de T4 y T3 significativamente reducidos. Los síntomas son más graves, y puede haber complicaciones médicas.

Diagnóstico

El diagnóstico del hipotiroidismo implica una

evaluación clínica, pruebas de laboratorio y consideración de los síntomas del paciente. Aquí se describen los pasos comunes en el proceso de diagnóstico: (3)

Historia Clínica y Examen Físico:

El médico realiza una historia clínica detallada para recopilar información sobre los síntomas, antecedentes médicos, antecedentes familiares y factores de riesgo. Luego, realiza un examen físico para buscar signos de hipotiroidismo, como sequedad en la piel, hinchazón, bradicardia y otros. (3)

Pruebas de Laboratorio:

Las pruebas de laboratorio son esenciales para confirmar

el diagnóstico. Las pruebas típicas incluyen:

TSH (Hormona Estimulante de la Tiroides): Un aumento en los niveles de TSH sugiere hipotiroidismo.

T4 (Tiroxina) y T3 (Triyodotironina): Estas



hormonas tiroideas suelen estar disminuidas, especialmente en las formas más graves. (3)

En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales, como anticuerpos antitiroideos, para evaluar la presencia de tiroiditis autoinmune.

Ecografía de Tiroides:

Se puede realizar una ecografía de la tiroides para evaluar su tamaño y estructura. Esto puede ayudar a identificar cambios relacionados con enfermedades tiroideas. (3)

Gamagrafía Tiroidea (En Algunos Casos):

En situaciones específicas, como cuando hay bultos (nódulos) en la tiroides, se puede realizar una gamagrafía tiroidea para evaluar la función de la glándula. (3)

Diagnóstico diferenciales

Implica considerar otras condiciones médicas que pueden presentar síntomas similares a los del hipotiroidismo.

❖ Depresión:

La depresión puede causar fatiga, pérdida de energía y dificultades de concentración, síntomas que también se encuentran en el hipotiroidismo.

❖ Síndrome de Fatiga Crónica:

Esta condición se caracteriza por fatiga persistente que no mejora con el descanso. Puede haber solapamiento de síntomas.(3)

❖ Trastornos Psiquiátricos

Los trastornos de ansiedad y otros trastornos psiquiátricos pueden tener síntomas que se añaden al hipotiroidismo.

❖ Anemia:

La anemia por deficiencia de hierro o de vitamina B12 puede causar fatiga y debilidad, síntomas que también están presentes en el hipotiroidismo.(3)

❖ Síndrome de Apnea del Sueño:

Problemas como la apnea del sueño pueden causar fatiga y somnolencia durante el día.

❖ Fibromialgia:

Esta condición se caracteriza por dolor musculoesquelético generalizado y fatiga, lo que puede superponerse con los síntomas del hipotiroidismo.

❖ Síndrome del Intestino Irritable (SII):

El SII puede presentar síntomas gastrointestinales, como estreñimiento, que

también son comunes en el hipotiroidismo.

❖ **Enfermedad Celíaca:**

La enfermedad celíaca puede causar problemas digestivos y fatiga, compartiendo algunos síntomas con el hipotiroidismo. (3)

❖ **Enfermedades Autoinmunes:**

Otras enfermedades autoinmunes, aparte de las relacionadas con la tiroides, pueden presentar síntomas similares, por lo que es importante evaluar la presencia de anticuerpos y otros marcadores. (3)

❖ **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP):**

En mujeres, el SOP puede causar irregularidades

menstruales, y algunos síntomas pueden solaparse con el hipotiroidismo.

Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo generalmente implica la administración de hormonas tiroideas sintéticas para reemplazar las que la glándula tiroides no puede producir en cantidades suficientes. El medicamento más comúnmente utilizado es la levotiroxina (T4 sintética), que es convertida en triyodotironina (T3) en el cuerpo. (4)

a) **Medicación:**

Levotiroxina (T4): La levotiroxina es la forma sintética de la hormona tiroidea T4. Se toma oralmente una vez al día, preferiblemente en ayunas y

sin otros medicamentos o suplementos que puedan interferir con su absorción. La dosis se ajusta según los niveles de TSH y la respuesta clínica del paciente. (4)

b) Monitoreo y Ajuste de Dosis:

Después de iniciar el tratamiento, se realizan análisis de sangre periódicos para medir los niveles de TSH y, en algunos casos, de T4. Esto ayuda a ajustar la dosis de levotiroxina según sea necesario para mantener los niveles de hormonas

tiroideas en un rango normal.

c) Consistencia en la Toma del Medicamento:

La consistencia en la toma diaria del medicamento es crucial. Tomar la levotiroxina a la misma hora todos los días y evitar tomarla con otros medicamentos o suplementos puede mejorar su absorción. (4)

d) Educación del Paciente:

Es fundamental que los pacientes comprendan la importancia de seguir su tratamiento y las indicaciones



de su médico. Además, deben ser conscientes de los síntomas que indican la necesidad de ajustar la dosis.

e) Estilo de Vida y Dieta:

Mantener un estilo de vida saludable, incluido el ejercicio regular y una dieta equilibrada, puede ser beneficioso. Además, se recomienda evitar el exceso de yodo, ya que interfiere con la función tiroidea. (4)

f) Evitar Interferencias con la Absorción:

Algunos alimentos y medicamentos pueden interferir con la absorción de la levotiroxina. Es importante evitar el consumo de suplementos de hierro y calcio cerca de la toma del medicamento y discutir con el médico cualquier cambio en la medicación o la dieta.

g) Embarazo y Lactancia:

Las mujeres embarazadas o lactantes pueden necesitar ajustes en la dosis de levotiroxina, y es fundamental que trabajen estrechamente con su médico para garantizar la salud de la madre y del bebé. (4)

h) Monitoreo Regular:

A lo largo del tratamiento, se realizan análisis de sangre periódicos para evaluar la función tiroidea y ajustar la dosis según sea necesario. La frecuencia de estos controles puede variar según la estabilidad del paciente y la estabilización de los niveles hormonales.

Complicaciones

El hipotiroidismo, si no se trata adecuadamente, puede llevar a diversas

complicaciones que afectan la salud y el bienestar general. Se describen algunas de las complicaciones asociadas con el hipotiroidismo:

Miopatía Hipotiroidea:

La miopatía hipotiroidea es una complicación que involucra debilidad y dolor muscular. Puede afectar la movilidad y causar malestar.

Problemas Cardíacos:

El hipotiroidismo no tratado puede afectar el sistema cardiovascular, causando bradicardia (ritmo cardíaco

lento), hipertensión y aumentando el riesgo de enfermedad cardíaca. (4)

Mixedema:

El mixedema es una forma grave de hipotiroidismo que puede resultar en hinchazón facial, engrosamiento de la piel y otros cambios cutáneos. Es una complicación rara pero potencialmente seria.

Bocio:

La falta de hormonas tiroideas puede llevar al desarrollo de un bocio, que



es un agrandamiento de la glándula tiroides. Esto puede causar incomodidad en el cuello y dificultades para tragar.

Infertilidad y Problemas Menstruales:

El hipotiroidismo no tratado puede afectar la función reproductiva en mujeres, causando irregularidades menstruales y contribuyendo a la infertilidad. (4)

Problemas Neurológicos:

En casos graves de hipotiroidismo, puede haber afectación del sistema nervioso central, lo que lleva a síntomas como depresión, y alteraciones cognitivas.

Hiponatremia:

La hiponatremia, o bajos niveles de sodio en la sangre,

puede ser una complicación del hipotiroidismo severo. Puede tener efectos negativos en la función cerebral y causar síntomas como confusión y debilidad.

Aumento del Riesgo de Infecciones:

La función inmunológica puede verse comprometida en personas con hipotiroidismo no tratado, lo que puede aumentar el riesgo de infecciones. (4)

Colesterol Elevado:

El hipotiroidismo puede contribuir al aumento de los niveles de colesterol en sangre, lo que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Síndrome del Túnel Carpiano:

Las personas con hipotiroidismo pueden tener un mayor riesgo de desarrollar síndrome del túnel carpiano. (4)

Depresión y Problemas Psicológicos:

El hipotiroidismo no tratado puede tener un impacto negativo en la salud mental, contribuyendo a la depresión.

Bibliografía

1. Merchan-Villafuerte KM, Merchan-Chancay MJ, Olmedo-Torres KJ. Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. Dominio de las Ciencias. 2021;7(2):220-232.
2. Trifu DS, Esquerria NGF, Torres NP,

Hernández JÁ. Hipotiroidismo. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2020;13(13):727-734.

3. Vargas CAA, Garcés Bravo JE, Ferrín Zambrano NI. Hipotiroidismo: actualización en pruebas de laboratorio y tratamiento. Dominio de las Ciencias. 2021;7(5):270-284.
4. Espinoza MFB, Garcet YB. Diagnóstico del hipotiroidismo subclínico de adultos y la efectividad de la levotiroxina. Polo del Conocimiento. 2023;8(4):347-361.

CARDIOLOGIA

La cardiología es la rama de la medicina que se especializa en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades relacionadas con el sistema cardiovascular, que incluye el corazón y los vasos sanguíneos.

SINDROME CORONARIO AGUDO



Definición

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es un conjunto

de condiciones médicas que resultan de la rotura o erosión de una placa de ateroma, que a su vez provoca la formación de un coágulo de sangre en el interior de las arterias coronarias. (1)

. Aunque los diferentes tipos de SCA presentan síntomas similares, es importante realizar un electrocardiograma temprano para distinguir entre pacientes con elevación del segmento ST (SCACEST) y aquellos sin elevación del segmento ST (SCASEST). (1)

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable.

Epidemiología

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en América Latina, siendo el SCA una de las manifestaciones más frecuentes de estas enfermedades. (1)

Un estudio realizado en varios países de América Latina, incluyendo Argentina, Brasil, Colombia, México y Perú, mostró que la prevalencia del SCA en la población general varía entre el 4% y el 9%.

La mortalidad por SCA en América Latina es elevada, siendo la tasa de mortalidad hospitalaria en algunos países de la región del 5% al 15%. La falta de acceso a tratamientos adecuados y la demora en la atención

médica son factores que contribuyen a esta alta mortalidad

En Ecuador, se ha observado que la mortalidad por SCA ha disminuido en los últimos años, posiblemente debido a la implementación de programas de prevención y a la mejora en el acceso a tratamientos.

Según el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, en 2019 se registraron 14.202 muertes por enfermedades cardiovasculares en el país, lo que representa el 23,9% de todas las defunciones registradas ese año. De estas muertes, el 35,4% se debió a enfermedad isquémica del corazón, que incluye el SCA. (1)

Etiología

El síndrome coronario agudo (SCA) es causado

principalmente por la obstrucción de una o más arterias coronarias que suministran sangre al músculo cardíaco.

Esta obstrucción puede deberse a la formación de un coágulo de sangre en una placa aterosclerótica preexistente en la pared de la arteria (denominada trombosis coronaria), o a la ruptura de dicha placa que provoca la liberación de sustancias que activan las plaquetas y los mecanismos de coagulación sanguínea. (2)



Las placas ateroscleróticas son depósitos de grasa y colesterol que se acumulan

en las paredes de las arterias con el tiempo.

Estas placas pueden aumentar de tamaño y volverse más inestables, lo que aumenta el riesgo de ruptura y formación de coágulos.

Además, otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, pueden acelerar la formación de las placas ateroscleróticas y aumentar el riesgo de sufrir un SCA. (2,3)

Existen otras causas menos comunes de SCA, como la disección de una arteria coronaria (separación de sus capas internas y externas), la embolia coronaria (obstrucción de una arteria coronaria por un émbolo que se desplaza desde otra parte del cuerpo) o el espasmo

coronario (contracción temporal de la pared de una arteria coronaria que reduce o interrumpe el flujo sanguíneo).

Sin embargo, la obstrucción coronaria por trombosis es la causa más frecuente de SCA.

Factores de riesgo

El síndrome coronario agudo es una enfermedad cardiovascular que puede ser causada por una variedad de factores de riesgo, incluyendo:

- Edad: El riesgo aumenta con la edad. (1,2)
- Sexo: Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo que las mujeres antes de la menopausia. Después de la menopausia, las

mujeres tienen un mayor riesgo que los hombres.

- Historial familiar: Si algún miembro de la familia ha tenido síndrome coronario agudo, hay un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. (2)
- Tabaco: Fumar tabaco es un factor de riesgo importante para el síndrome coronario.
- Hipertensión arterial: La presión arterial alta puede aumentar el riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo.
- Diabetes: La diabetes puede dañar los vasos sanguíneos y aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.



- Hipercolesterolemia: Los niveles elevados de colesterol en sangre pueden aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo. (1,2)
- Obesidad: El exceso de peso y la obesidad abdominal pueden aumentar el riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo.
- Vida sedentaria: La falta de actividad física regular puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.
- Estrés: El estrés crónico puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.
- Hay numerosos factores que se han relacionado con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, como el síndrome coronario agudo.

- Se ha demostrado que existen alrededor de 200 factores que podrían estar relacionados con la patología cardiovascular oclusiva. Sin embargo, según ciertos estudios, los factores de riesgo más importantes son el hábito de fumar y la diabetes.
- Por lo tanto, es importante evaluar globalmente la asociación de los principales factores de riesgo para el desarrollo del síndrome coronario agudo, que se identificarán en la presente investigación. (1)
- El tabaquismo se ha identificado ampliamente como el factor de riesgo principal para el desarrollo del síndrome coronario agudo.

Fisiopatología

La inestabilidad de la placa aterosclerótica y la activación de las plaquetas también pueden contribuir a la formación de trombos y al desarrollo de SCA. (2)

El SCA se produce cuando una placa aterosclerótica se rompe o se erosiona, lo que provoca la formación de un coágulo sanguíneo en la arteria coronaria. El coágulo puede obstruir el flujo sanguíneo al músculo cardíaco, lo que puede provocar un infarto de miocardio (ataque al corazón) o una angina inestable (dolor en el pecho).

La erosión de la placa aterosclerótica es un proceso en el que la capa más superficial de la placa se desgarró o se desgasta, lo que expone la capa interna de la placa. Esta capa interna

contiene células inflamatorias y factores de coagulación que pueden provocar la formación de un coágulo sanguíneo. La erosión de la placa aterosclerótica es una de las causas más comunes de SCA en mujeres jóvenes y en personas sin factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. (2)

Es importante destacar que el proceso de erosión de la placa aterosclerótica es complejo y multifactorial, y se sabe que intervienen diferentes mecanismos, como la inflamación, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la activación de células sanguíneas.

La erosión de la placa aterosclerótica se cree que se produce por diferentes mecanismos que la ruptura, como la exposición de la capa subendotelial a factores

hemodinámicos anormales y citocinas inflamatorias. (17)

Además, las placas erosionadas pueden presentar un patrón histológico diferente al de las placas con ruptura y pueden tener una mayor proporción de trombos blancos y menos componentes inflamatorios. (Eisen, Giugliano, & Braunwald, 2016). (2)

Clasificación

El síndrome coronario agudo (SCA) se clasifica en tres categorías principales:

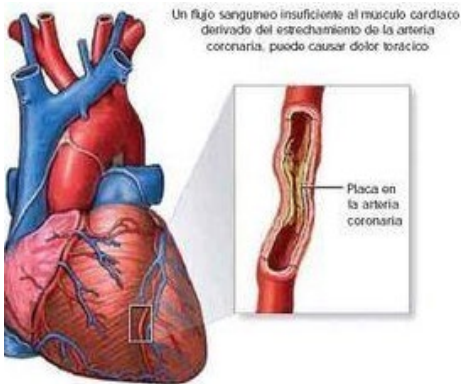
- Angina inestable (AI)
- Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)
- Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)

➤ Angina inestable

La AI se produce cuando hay un flujo sanguíneo reducido al corazón que causa dolor torácico y otros síntomas de isquemia miocárdica, pero no hay muerte celular del miocardio. (3)

1 Epidemiología:

La angina inestable es una afección común que afecta a millones de personas en todo el mundo. Es más común en personas mayores de 50 años y en personas con antecedentes de enfermedad



cardíaca o factores de riesgo cardiovasculares, como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes y el colesterol alto. (3)

2 Etiología:

La angina inestable se produce cuando hay un flujo sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco, lo que provoca una disminución del suministro de oxígeno al corazón. Esto puede ser causado por la acumulación de placas en las arterias coronarias que suministran sangre al corazón, lo que reduce el flujo sanguíneo. También puede ocurrir si las arterias coronarias se contraen o se bloquean debido a espasmos.

3 Clínica:

Los síntomas de la angina inestable incluyen dolor en el pecho que puede ser descrito como opresivo, ardiente, punzante o apretado, y que puede irradiarse a otras áreas del cuerpo, como el brazo izquierdo, la mandíbula o la espalda. También puede haber sensación de falta de aire, sudoración, náuseas y vómitos. (3)

4 Clasificación:

La angina inestable se clasifica según el tipo de dolor de pecho y la presencia de ciertos signos y síntomas.

La angina de clase I se produce con actividades físicas intensas, la angina de clase II se produce con actividades físicas moderadas, la angina de clase III se produce con

actividades físicas leves y la angina de clase IV se produce en reposo. (3)

5 Diagnóstico:

El diagnóstico de la angina inestable se basa en la historia clínica del paciente, los síntomas y los resultados de los exámenes físicos y de diagnóstico. Los exámenes de diagnóstico pueden incluir electrocardiograma (ECG), prueba de esfuerzo, ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y angiografía coronaria. (4)

6 Tratamiento:

El tratamiento de la angina inestable tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Algunas medidas generales incluyen reposo en cama, administración de

oxígeno y control de la ansiedad.

El tratamiento farmacológico incluye antiplaquetarios (como la aspirina), anticoagulantes, nitratos, betabloqueantes, calcioantagonistas, entre otros. En casos graves, se puede considerar la realización de una angioplastia coronaria o cirugía de bypass coronario.

7 Complicaciones:

La angina inestable puede llevar a complicaciones graves como el infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, muerte súbita, entre otros.

8 Pronóstico:

El pronóstico de la angina inestable depende de múltiples factores,

incluyendo la presencia de enfermedades concomitantes, la gravedad de la enfermedad, la presencia de complicaciones y la respuesta al tratamiento.

Los pacientes con angina inestable tienen un mayor riesgo de desarrollar un infarto agudo de miocardio y de morir de causa cardiovascular.. (17)

➤ IAMSEST

El IAMSEST ocurre cuando hay una obstrucción parcial o temporal del flujo sanguíneo en las arterias coronarias, que puede provocar daño leve a moderado del músculo cardíaco.

Además de esta clasificación principal, también se puede clasificar el SCA según el tipo de lesión arterial coronaria involucrada, como

lesiones de una arteria coronaria principal, lesiones de múltiples arterias coronarias o lesiones de arterias coronarias pequeñas.

Esta clasificación puede ayudar a guiar la elección del tratamiento adecuado para cada caso individual.

IAMSEST, también conocido como Infarto Agudo de Miocardio sin Elevación del Segmento ST, es una forma de síndrome coronario agudo (SCA) que se caracteriza por la presencia de síntomas de isquemia miocárdica y elevación de biomarcadores cardíacos sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG).



1 Epidemiología:

El IAMSEST es una enfermedad cardiovascular común, que representa aproximadamente el 30% de los casos de SCA. Es más frecuente en hombres que en mujeres y en personas mayores de 65 años. Además, la prevalencia del IAMSEST varía según la raza y la región geográfica.

2 Etiología:

El IAMSEST se produce cuando una placa aterosclerótica se rompe o se fisura, lo que desencadena la formación de un coágulo en la arteria coronaria y, por lo tanto, la obstrucción del flujo sanguíneo al músculo cardíaco. Los factores de riesgo para la enfermedad coronaria, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y

la hiperlipidemia, aumentan el riesgo de desarrollar IAMSEST. (3)

3 Clínica:

Los síntomas del IAMSEST son similares a los de otros tipos de SCA, como la angina inestable. Los pacientes pueden presentar dolor torácico opresivo, disnea, sudoración y náuseas. A diferencia de la angina estable, los síntomas del IAMSEST no se alivian con reposo, nitratos sublinguales.

4 Clasificación:

El IAMSEST se clasifica en función de los biomarcadores cardíacos y los cambios electrocardiográficos. Según los biomarcadores cardíacos, se clasifica en IAMSEST con elevación de troponina y sin elevación de troponina.

Según los cambios electrocardiográficos, se clasifica en IAMSEST con cambios dinámicos en el ECG y sin cambios dinámicos en el ECG. (4)

5 Diagnóstico:

El diagnóstico del IAMSEST se basa en la evaluación clínica, el electrocardiograma, los biomarcadores cardíacos y las pruebas de imagen, como la ecocardiografía y la angiografía coronaria. Es importante realizar un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones. (4)

6 Tratamiento:

El tratamiento del IAMSEST incluye medidas farmacológicas, como los

antiplaquetarios, los betabloqueantes y nitratos, y medidas invasivas, como la angioplastia coronaria y la colocación de stents.

La elección del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de comorbilidades.

7 Complicaciones:

Las complicaciones del IAMSEST pueden ser similares a las del IAMCEST, pero suelen ser menos graves. Algunas complicaciones incluyen:

- ✚ Arritmias: la fibrilación auricular es la arritmia más común después de un IAMSEST. También pueden ocurrir otras arritmias, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, pero son menos comunes.

- ✚ Insuficiencia cardíaca: después de un IAMSEST, el corazón puede tener dificultades para bombear sangre correctamente.

- ✚ Recurrencia de eventos cardiovasculares: las personas que han sufrido un IAMSEST tienen un mayor riesgo de sufrir otro evento cardiovascular.

- ✚ Angina post-infarto: algunas personas pueden experimentar dolor en el pecho después de un IAMSEST, conocido como angina post-infarto.

- ✚ Trombosis de stent: si se coloca un stent durante el tratamiento del IAMSEST, puede producirse una trombosis de stent, que es la obstrucción del stent debido a la formación de un coágulo.

8 Pronóstico:

El pronóstico del IAMSEST es menos grave que el del IAMCEST, pero sigue siendo un evento cardiovascular grave que requiere atención médica inmediata y un seguimiento cuidadoso. El pronóstico depende de varios factores, incluyendo la gravedad del evento, la presencia de otras afecciones médicas y la respuesta al tratamiento.

Las personas que han sufrido un IAMSEST tienen un mayor riesgo de sufrir otro evento cardiovascular en el futuro y deben trabajar en estrecha colaboración con su equipo médico para reducir ese riesgo (18)

➤ IAMCEST

IAMCEST es un tipo de síndrome coronario agudo (SCA) que se caracteriza por una obstrucción total y aguda de una arteria coronaria, lo que provoca una necrosis miocárdica en la zona irrigada por dicha arteria.

1 Epidemiología:

El IAMCEST es la forma más grave de SCA y su incidencia varía según la población estudiada y el país. A nivel mundial, se estima que la incidencia anual de IAMCEST es de aproximadamente 500 casos por cada 100.000 habitantes, siendo los hombres los más afectados. En cuanto a los factores de riesgo, los más relevantes son la edad avanzada, el tabaquismo, la hipertensión arterial, diabetes y la obesidad.

2 Etiología:

La causa más común de IAMCEST es la aterosclerosis coronaria, que se produce por el depósito de lípidos en las paredes de las arterias coronarias y la posterior formación de placas de ateroma.

Estas placas pueden romperse, lo que desencadena la formación de un coágulo de fibrina que obstruye la arteria. (2)

3 Clínica:

El IAMCEST se caracteriza por la aparición súbita y persistente de dolor torácico intenso que puede irradiarse a otras partes del cuerpo, como el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula. También puede presentarse sudoración, náuseas, vómitos, sensación de mareo y dificultad para respirar.

4 Clasificación:

El IAMCEST se clasifica según la presencia o no de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). En el IAMCEST con elevación del ST (IAMCEST-STEMI), el ECG muestra una elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas, mientras que en el IAMCEST sin elevación del ST (IAMCEST-NSTEMI) no se observa esta elevación.

5 Diagnóstico:

El ECG es una herramienta diagnóstica fundamental, ya que permite diferenciar entre IAMCEST-STEMI e IAMCEST-NSTEMI.

El diagnóstico se realiza mediante la integración de la historia clínica, el examen físico, el ECG y biomarcadores cardíacos.

Los biomarcadores cardíacos, como la troponina, son útiles para confirmar el diagnóstico de IAMCEST y para determinar la extensión de la lesión miocárdica. (4)

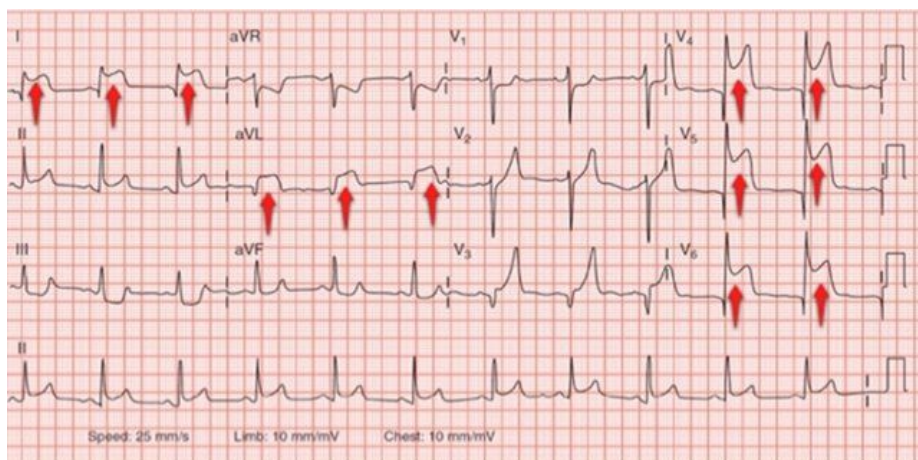
formación de coágulos. El tratamiento puede involucrar medicamentos, procedimientos invasivos o una combinación de ambos. (4)

6 Tratamiento:

El tratamiento del IAMCEST debe ser iniciado de manera inmediata para reducir el daño al músculo cardíaco y prevenir complicaciones. El objetivo principal es restaurar el flujo sanguíneo en la arteria obstruida y prevenir la

* Medicamentos:

- Aspirina: ayuda a prevenir la formación de coágulos sanguíneos.
- Antiplaquetarios: como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor, ayudan a prevenir la formación de



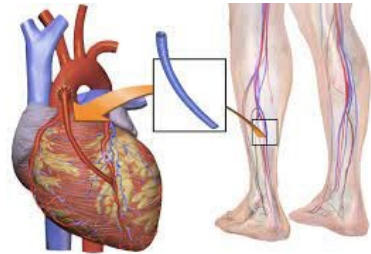
coágulos sanguíneos y se utilizan en combinación con aspirina.

- Anticoagulantes: como la heparina, previenen la formación de coágulos y reducen el riesgo de complicaciones.
- Betabloqueantes: reducen la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la demanda de oxígeno del corazón.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): reducen la presión arterial y pueden ayudar a prevenir la insuficiencia cardíaca.
- Estatinas: reducen el colesterol y pueden ayudar a prevenir futuros eventos cardíacos.

***Procedimientos invasivos:**

Angioplastia coronaria: se utiliza un catéter con un pequeño balón en la punta para abrir la arteria obstruida. En algunos casos, se coloca un stent (un pequeño tubo de metal) para mantener la arteria abierta. (5)

Cirugía de revascularización coronaria (bypass): se utiliza para tratar múltiples obstrucciones coronarias.



7 Complicaciones:

- Insuficiencia cardíaca: una disminución en la capacidad del corazón para bombear sangre.

- Arritmias: alteraciones en el ritmo cardíaco.
- Pericarditis: inflamación del saco que rodea al corazón.
- Ruptura del músculo cardíaco.
- Formación de coágulos en el corazón.

8 Pronóstico:

El pronóstico del IAMCEST depende de varios factores, incluyendo la gravedad del infarto, la edad del paciente, la presencia de otras enfermedades y la rapidez con la que se inicie el tratamiento. Si se trata de manera rápida y adecuada, el pronóstico suele ser bueno, pero si no se trata, el IAMCEST puede ser potencialmente mortal. (19)

Después del alta hospitalaria, se recomienda un

seguimiento a largo plazo para prevenir futuros eventos cardíacos.

CLÍNICA

El síndrome coronario agudo (SCA) es una emergencia médica que requiere atención inmediata. Los síntomas varían según, pero los más comunes incluyen dolor o molestia en el pecho, falta de aire, sudoración, náuseas, vómitos. (3,5)



La angina de pecho es el tipo más común de SCA y se produce cuando el flujo sanguíneo al corazón se ve reducido, generalmente por un bloqueo parcial en una de las arterias coronarias.

El dolor de angina de pecho se describe como una sensación de presión o apretón en el pecho que puede irradiarse a los brazos, hombros, cuello, mandíbula o espalda.

El dolor también puede ser descrito como una sensación de ardor, opresión o pesadez en el pecho.

La angina inestable es un tipo de SCA que se produce cuando la obstrucción en la arteria coronaria aumenta y se produce una isquemia, lo que significa que el corazón no está recibiendo suficiente oxígeno.

Los síntomas de la angina inestable son similares a los de la angina de pecho, pero pueden ser más intensos y duraderos.

Además del dolor en el

pecho, también puede haber sensación de mareo, sudoración, palpitaciones y dificultad para respirar.

Los síntomas del infarto de miocardio incluyen dolor intenso y persistente en el pecho que puede irradiarse a los brazos, mandíbula, espalda o cuello. También puede haber sudoración, náuseas, vómitos, mareo, palpitaciones y dificultad para respirar.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA) se realiza a través de la evaluación clínica, la historia médica del paciente, el examen físico, los resultados de pruebas de laboratorio y las pruebas de imagen. (4,5)

1. Valoración Clínica

El médico primero evaluará los síntomas del paciente, como dolor en el pecho, opresión o sensación de ardor, sudoración, náuseas y dificultad para respirar. También se preguntará acerca de los factores de riesgo para enfermedad coronaria, como la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo y el colesterol alto.

El diagnóstico se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas.



En la historia clínica deben recogerse los principales factores de riesgo (HTA, dislipemia, diabetes, obesidad, tabaco, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, etc.) y si existen antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. (3)

Es muy importante precisar bien las características del dolor torácico. Éste suele ser de localización centrotorácico, continuo, con irradiación (cuello, mandíbula, hombros, brazos o interescapular) o sin ella.

Suele ser opresivo y de duración variable, de minutos a horas. En ancianos con frecuencia y sobre todo en diabéticos la presentación es menos típica y, ocasionalmente, asintomática.

Se puede acompañar de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos o mareos, sobre todo en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha.

La exploración puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etc.

Con estos datos de la historia clínica podemos clasificar a los pacientes con dolor torácico en tres grupos que serán la base de los principales algoritmos para su manejo posterior: (3)

Pacientes con SCA (con/sin elevación del ST). Los pacientes con elevación del ST deben ser tratados de inmediato con alguna estrategia de reperfusión coronaria. Los pacientes con

SCASEST y marcadores de riesgo deben ser ingresados y tratados según las recomendaciones de las guías clínicas que veremos a continuación.

Los pacientes con dolor torácico no coronario deberán ser tratados según su etiología. (3)

Pacientes con dolor torácico de naturaleza no clara. Son pacientes que deben permanecer en observación y con seguimiento por las Unidades de dolor torácico o bien por el cardiólogo o el personal del Servicio de Urgencias correspondiente. Si el ECG sigue siendo normal deben repetirse el ECG y los marcadores de necrosis a las 6 - 8 horas.

Si en el ECG aparecen cambios isquémicos, los marcadores se hacen positivos o aparece un nuevo

episodio de angina el paciente debe ser ingresado. Se recomienda un tiempo de observación entre seis y 24 horas.

Luego, se realizarán pruebas de laboratorio para determinar la presencia de enzimas cardíacas elevadas en la sangre, como la troponina y la creatinina quinasa (CK). La presencia de estas enzimas elevadas en la sangre es indicativa de daño cardíaco. (3)

Además, se pueden realizar pruebas de imagen, como la ecocardiografía, la angiografía coronaria y la tomografía computarizada (TC) para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias coronarias y para detectar bloqueos o estrechamientos.

En algunos casos, se puede realizar una prueba de esfuerzo, que implica

caminar en una cinta rodante mientras se monitorea el ritmo cardíaco y la presión arterial. Esta prueba ayuda a evaluar la capacidad del corazón para responder al estrés.

2. Estudios de imagen

Los estudios de imagen son una herramienta importante en el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo. Algunos de los estudios de imagen utilizados en esta patología incluyen: (3)

Electrocardiograma (ECG):



Es el estudio de imagen más utilizado en el diagnóstico del síndrome coronario agudo. El ECG mide la actividad eléctrica del corazón y puede mostrar cambios en la onda ST, que pueden ser un indicio de lesiones en las arterias.

El ECG nos da una información aproximada respecto a la magnitud del daño miocárdico y lo hace de manera bastante obvia; cuanto mayor es la injuria, mayor es el supradesnivel ST, y cuanto mayor es la extensión lesional, mayor es la cantidad de derivaciones con supradesnivel ST.

Es necesario obtener un registro técnicamente bueno, sin artefactos y con los electrodos colocados en el lugar correcto; además, el ECG debe repetirse con frecuencia, sobre todo en las primeras etapas de la

evolución, cuando suelen ocurrir cambios importantes. Todo esto, que resulta tan obvio, pocas veces se cumple. (18)

— El ECG normal define un grupo de bajo riesgo, pero no descarta la isquemia miocárdica.

— La elevación o descenso transitorios o mantenidos del ST sugieren una mayor probabilidad de isquemia y por tanto mayor riesgo. (4)

— Las alteraciones de la onda T tienen menos significado.

— Las alteraciones de la repolarización con y sin dolor son mucho más específicas

Ecocardiografía:

La ecocardiografía utiliza ondas sonoras para crear una imagen del corazón. Puede

ser útil en la evaluación de la función cardíaca y la presencia de lesiones en las arterias coronarias.

La ecocardiografía es una herramienta importante en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo (SCA), ya que permite la evaluación de la función cardíaca, así como la identificación de complicaciones.



En el contexto del SCA, la ecocardiografía se utiliza para evaluar la presencia y grado de disfunción ventricular, la presencia de lesiones valvulares y la presencia de trombos

intracardíacos. También se utiliza para evaluar la presencia y grado de derrame pericárdico y la presencia de masas intracardíacas.

Además, la ecocardiografía puede ser útil en la identificación de la causa subyacente del SCA.

La ecocardiografía se puede realizar de manera no invasiva, utilizando un transductor colocado en la superficie del tórax, o de manera invasiva, utilizando un transductor insertado en el esófago o en el interior del corazón. (4)

Angiografía coronaria:

La angiografía coronaria es un estudio invasivo que implica la inyección de un medio de contraste en las arterias coronarias y la toma de imágenes de rayos X.

Puede ser útil en la identificación de lesiones en las arterias coronarias y en la planificación del tratamiento.

La angiografía coronaria es un procedimiento diagnóstico que utiliza rayos X para obtener imágenes detalladas de las arterias coronarias del corazón. Es una herramienta valiosa para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome coronario agudo.



Se realiza mediante la inserción de un catéter en una arteria periférica, generalmente en la ingle o en el brazo, y se guía hasta el corazón. Luego, se inyecta un medio de contraste a través del catéter para

visualizar las arterias coronarias mediante una serie de radiografías.

En el caso del síndrome coronario agudo, la angiografía coronaria se utiliza para confirmar la presencia de una obstrucción significativa en una o más arterias coronarias. (5)

Esto puede ayudar a determinar el mejor tratamiento para el paciente, ya sea mediante la realización de una angioplastia coronaria o una cirugía de bypass.

Además, la angiografía coronaria también puede ser útil en el diagnóstico de complicaciones relacionadas con el síndrome coronario agudo, como la disección coronaria o la formación de aneurismas.

La elección del estudio de imagen depende de varios

factores, incluyendo la gravedad del síndrome coronario agudo, la disponibilidad del equipo y la experiencia del profesional que lo interpreta.

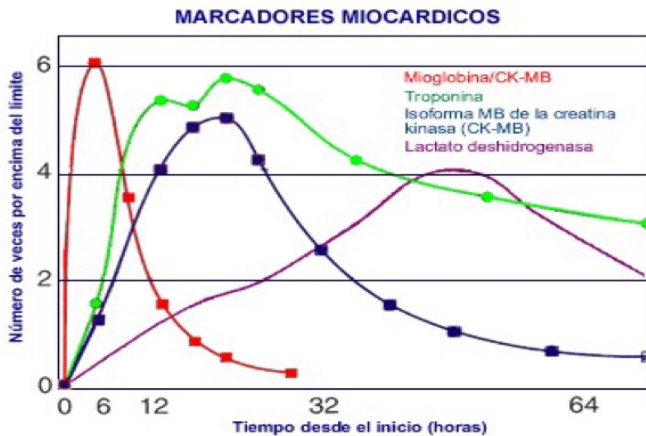
3. Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio son importantes en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo, en particular del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y del infarto

agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). A continuación, se detallan algunos de los exámenes de laboratorio más comunes en el manejo de estos síndromes. (4)

Enzimas cardíacas:

Los marcadores de daño miocárdico: la aparición en sangre periférica de marcadores intracelulares es diagnóstica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico existiendo una relación directa entre el valor



sérico alcanzado y el riesgo de consecuencias adversas. (4)

Las enzimas cardíacas se utilizan para detectar la lesión en el músculo cardíaco. Las enzimas más comúnmente medidas son la troponina y la creatina cinasa MB (CK-MB).

La troponina es la prueba más sensible y específica para detectar el daño al músculo cardíaco. Los niveles de troponina pueden elevarse a las pocas horas del inicio del dolor en el pecho y permanecer elevados durante varios días. (4)

El nivel de CK-MB también se eleva después de un infarto de miocardio.

Hemograma completo: Se realiza para detectar anemia

y para evaluar los niveles de plaquetas en la sangre.

Perfil lipídico: Se realiza para evaluar los niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la sangre. Los niveles elevados de LDL se asocian con un mayor riesgo de enfermedad coronaria. (4)

Electrolitos: Se miden para detectar niveles anormales de potasio, sodio y magnesio, que pueden ser un indicio de una alteración en la función cardíaca.

Proteína C reactiva (PCR): La PCR es una proteína producida por el hígado en respuesta a la inflamación. Los niveles elevados de PCR pueden ser un indicio de la inflamación del corazón o de las arterias coronarias.

Coagulación: Se miden los niveles de coagulación para

evaluar el riesgo de trombosis, que puede ser un factor en la formación de coágulos de sangre en las arterias coronarias.

Gasometría arterial: Se realiza para medir los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre. Los niveles anormales de oxígeno pueden ser un signo de una disfunción cardíaca. (4)

Tratamiento con Trombolítico (alteplasa)

Alteplasa es un tipo de trombolítico que se usa en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA) para disolver los coágulos que obstruyen las arterias coronarias y restaurar el flujo sanguíneo al corazón. (5)

Alteplasa actúa disolviendo el coágulo de fibrina presente en la arteria obstruida y se

administra por vía intravenosa.

La administración de alteplasa se realiza en una unidad de cuidados intensivos o en un área de tratamiento intensivo en un hospital, y debe ser administrado en las primeras horas tras el inicio de los síntomas del SCA.

Es importante que se realice una evaluación cuidadosa del paciente antes de la administración de alteplasa, ya que puede haber contraindicaciones para su uso en ciertos casos, como pacientes con riesgo de hemorragias o que hayan recibido anticoagulantes orales en las últimas horas. (5)

La administración de alteplasa se considera una estrategia de reperfusión temprana para pacientes con

SCA con elevación del segmento ST, siempre y cuando se cumplan los criterios de elegibilidad y se administre dentro de las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas.

Además, su uso debe ser supervisado por personal médico experimentado en el manejo de trombolíticos, ya que se han descrito complicaciones como hemorragias intracraneales.

Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El manejo consiste fundamentalmente en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma: (5)

Antiagregantes

Los antiagregantes plaquetarios son un componente fundamental en el manejo del Síndrome Coronario Agudo (SCA). Se utilizan para prevenir la formación de trombos y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con SCA. Los dos antiagregantes plaquetarios más comúnmente utilizados en el SCA son la aspirina y el clopidogrel. (5)



La aspirina actúa inhibiendo la agregación plaquetaria al bloquear la producción de prostaglandinas que promueven la activación plaquetaria y la agregación.

La dosis recomendada de aspirina en el SCA es de 162 a 325 mg al día.

La administración de aspirina debe iniciarse tan pronto como se sospeche el SCA y continuar indefinidamente. (5)

El clopidogrel es un inhibidor de la agregación plaquetaria que actúa bloqueando el receptor P2Y₁₂ de la ADP, reduciendo así la activación y agregación plaquetaria. Se recomienda su uso en combinación con la aspirina en pacientes con SCA.

La dosis recomendada de clopidogrel es de una carga de 300 a 600 mg, seguida de 75 mg al día. La duración óptima del tratamiento con clopidogrel en pacientes con SCA es de al menos 12 meses.

Otros antiagregantes plaquetarios utilizados en el SCA incluyen ticagrelor y prasugrel. Estos fármacos tienen una acción más rápida y potente que el clopidogrel, pero también tienen un mayor riesgo de hemorragia. Su uso debe sopesarse cuidadosamente en función del perfil del paciente.

Aspirina: (indicación clase I). Reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros tres meses, con un beneficio que puede prolongarse hasta los dos años. La dosis a utilizar es de 162-325 mg/día. (5)

Clopidogrel: es un derivado de la tienopiridina con menos efectos secundarios que la ticlopidina. No se ha probado su efectividad en sustitución de la Aspirina en las fases iniciales del tratamiento antiagregante en Síndrome

Coronario Agudo (SCA) es fundamental para prevenir eventos cardiovasculares y mejorar la evolución del paciente. Aunque la Aspirina (AAS) es el fármaco antiagregante más utilizado en la prevención secundaria a largo plazo, en pacientes con intolerancia a este fármaco, las guías americanas establecen la indicación de la asociación AAS y clopidogrel en la fase aguda del SCA.

En los casos de SCASEST de alto riesgo, el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa (como tirofibrán, eptifibatide y abciximab) debe ser valorado cuidadosamente debido al riesgo de hemorragias, especialmente en pacientes mayores de 80 años. (5)

Aunque estos fármacos han demostrado beneficios

asociados a la AAS y heparina, especialmente en pacientes de alto riesgo que se someterán a revascularización coronaria, en pacientes ancianos se ha observado un menor beneficio y un mayor riesgo de sangrado.

Anticoagulantes

Los anticoagulantes desempeñan un papel crucial en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA) al prevenir la formación y crecimiento de trombos que pueden obstruir las arterias coronarias.

En este sentido, existen dos tipos de anticoagulantes: orales y parenterales. Los anticoagulantes orales, como la warfarina, no se utilizan en el tratamiento inicial del SCA debido a su acción lenta y riesgo de sangrado. (5)

No obstante, pueden ser beneficiosos en pacientes con fibrilación auricular u otras indicaciones específicas. Por su parte, los anticoagulantes parenterales, como la heparina no fraccionada y los inhibidores directos del factor Xa, son la opción preferida en el tratamiento inicial del SCA.

La heparina no fraccionada se administra por vía intravenosa y requiere monitorización frecuente del tiempo de coagulación para ajustar la dosis. Mientras que los inhibidores directos del factor Xa, como la fondaparinux, tienen la ventaja de no necesitar monitorización del tiempo de coagulación y un menor riesgo de sangrado comparado con la heparina no fraccionada.

En pacientes que se someten a intervención coronaria

percutánea (ICP), se recomienda el uso de anticoagulantes parenterales junto con antiagregantes plaquetarios durante el procedimiento.

Después de la ICP, se puede continuar con la anticoagulación parenteral o cambiar a un anticoagulante oral, como el dabigatrán o el rivaroxabán, según las características individuales del paciente. En cualquier caso, la elección del anticoagulante debe basarse en la evaluación del riesgo de trombosis y sangrado de cada paciente, y ajustarse en consecuencia.

Heparinas de bajo peso molecular:

La nitroglicerina es un fármaco que se utiliza en el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA). La nitroglicerina actúa como un

vasodilatador de los vasos sanguíneos, lo que aumenta el flujo de sangre y oxígeno al corazón. Puede aliviar el dolor torácico (angina de pecho) que se produce en el SCA.

En pacientes con SCA, se recomienda el uso de nitroglicerina sublingual como parte del tratamiento inicial para aliviar el dolor torácico. (5)

Además, la nitroglicerina también puede ser utilizada por vía intravenosa en pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca congestiva.

Indicación

Clase I: al reducir la precarga disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de O₂ aliviando la isquemia. Inicialmente se puede utilizar vía sublingual y si persisten los síntomas se debe iniciar

una perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas. (5)

La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5 minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h. Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día. (5)

Antianginosos

Nitroglicerina

Los betabloqueantes son medicamentos utilizados en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA), que incluye tanto el infarto agudo de miocardio como la angina inestable. (5)

Estos fármacos tienen varios efectos beneficiosos en pacientes con SCA, como

reducir la frecuencia cardíaca, disminuir la presión arterial, mejorar el flujo sanguíneo en el corazón y reducir el riesgo de arritmias cardíacas. (20)

En los pacientes con SCA sin complicaciones, se recomienda el inicio temprano de los betabloqueantes, preferiblemente dentro de las primeras 24 horas después del evento agudo.

Los betabloqueantes deben administrarse en dosis bajas al principio y luego aumentar gradualmente la dosis para lograr la dosis óptima en el plazo de unas semanas. Sin embargo, en los pacientes con ciertas complicaciones, como insuficiencia cardíaca, bajo gasto cardíaco o hipotensión arterial, los betabloqueantes pueden ser contraproducentes y deben

usarse con precaución o evitarse por completo. (5)

Indicación Clase I en todos los pacientes con SCA, siempre que no exista contraindicación, para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo entre 50-60 lpm. Las indicaciones en el paciente anciano son las mismas pese a ello, los registros de práctica clínica demuestran que la utilización tanto de AAS como de betabloqueantes es menor que en pacientes jóvenes.

Los fármacos de primera elección incluyen metoprolol, propranolol y atenolol, sin diferencias en efectividad.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes deben ser utilizados con precaución en pacientes con ciertas comorbilidades, como asma, enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus y bradicardia sinusal, ya que pueden empeorar estas condiciones o causar efectos secundarios no deseados.

Además, la interrupción repentina de los betabloqueantes puede empeorar la enfermedad coronaria y aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares adversos, por lo que se recomienda una suspensión gradual bajo supervisión médica en pacientes que necesiten interrumpir el tratamiento. (5)

Calcioantagonistas

Los calcioantagonistas no son una terapia de primera línea en el manejo del SCA y se reservan para situaciones específicas con otras terapias.

Los no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem pueden ser una alternativa a los betabloqueantes en pacientes con contraindicaciones para su uso, pero deben ser utilizados con precaución en pacientes con disfunción ventricular izquierda o antecedentes de insuficiencia cardíaca.

Los dihidropiridínicos no han demostrado beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con IAMSEST, pero pueden ser útiles como tratamiento complementario para el control sintomático. (5)

En la angina de Prinzmetal, los calcioantagonistas son la terapia de elección. Es importante tener en cuenta que los calcioantagonistas pueden tener efectos secundarios como hipotensión y bradicardia.

IECAs

Los IECAs también pueden ser útiles en el manejo a largo plazo de pacientes con SCA que no tienen insuficiencia cardíaca, pero que tienen factores de riesgo cardiovasculares adicionales, como diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedad renal crónica.

En estos pacientes, los IECAs pueden reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores y mejorar la supervivencia a largo plazo.

Es importante tener en cuenta que los IECAs pueden tener efectos secundarios, como hipotensión, tos y angioedema, y deben ser utilizados con precaución en pacientes con insuficiencia o estenosis de la arteria renal.

En general, los IECAs son una terapia importante y

efectiva en el manejo del SCA y deben ser considerados en pacientes con evidencia de fallo cardíaco, disfunción sistólica, diabetes, infartos anteriores o fracción de eyección $\leq 40\%$, a menos que estén contraindicados. (5)

Estatinas

Las estatinas son una herramienta clave en el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA), ya que reducen los niveles de colesterol y tienen efectos antiinflamatorios y estabilizadores de la placa. (5)

Los pacientes con SCA reciban tratamiento con estatinas de forma precoz y continuada para reducir el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Las dosis recomendadas de estatinas pueden variar dependiendo del paciente y de la gravedad del SCA, pero en general se recomienda el uso de atorvastatina, simvastatina, pravastatina o fluvastatina en dosis elevadas e iniciadas precozmente (dentro de las primeras 24-96 horas) en el caso del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST).

En el caso del SCA con elevación del segmento ST (SCACEST), se recomienda el uso de estatinas de alta intensidad como atorvastatina o rosuvastatina.

El inicio precoz se asocia además a mayor adherencia al tratamiento a largo plazo. Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día, pravastatina 20-40 mg/día y fluvastatina 20-80 mg/día

Coronariografía en el Scasest

En el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), se indica la realización de coronariografía de forma temprana en aquellos pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares, como aquellos con evidencia de isquemia recurrente, elevación de biomarcadores cardíacos o factores de riesgo cardiovasculares.

La decisión de realizar una coronariografía en pacientes con SCASEST debe ser individualizada y basada en una evaluación cuidadosa del riesgo y beneficio de la intervención. (5)

Indicaciones:

Se debe realizar coronariografía y revascularización si es

técnicamente posible en aquellos pacientes clasificados como de alto riesgo, y en las primeras 24-48 horas tras el evento coronario

En los pacientes que reúnen dos o más criterios de riesgo intermedio, debería realizarse coronariografía, aunque el límite de tiempo puede ser más amplio (primeros cuatro días).

También se recomienda cuando las pruebas de provocación de isquemia sean positivas o existan otros criterios de mal pronóstico.

No indicada:

- Cuando la causa de inestabilidad del paciente no es cardíaca.
- Si se conoce la anatomía coronaria de otros eventos previos y se ha

considerado como no revascularizable.

- En hospitales sin posibilidad de coronariografía e intervencionismo in situ:
- Los pacientes de alto riesgo deben ser trasladados lo más precozmente posible, dentro de las primeras 48 horas a otro hospital con posibilidad de realizarla.
- En los pacientes con varios factores de riesgo intermedio el traslado puede demorarse hasta cuatro días.

Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST

El SCACEST presenta algunas diferencias clínicas en los ancianos. El infarto silente es más frecuente en

ancianos que en jóvenes. Igualmente, la disnea, el síncope o los trastornos de conducta son más frecuentes como síntoma principal.

Un aspecto importante es el mayor retraso que sistemáticamente se observa en los más mayores en el diagnóstico e ingreso hospitalario del IAM. Al menos la mitad de los IAM en los ancianos se presentan sin elevación de ST, los cuales tienen mejor pronóstico en la fase aguda, aunque no a largo plazo. El curso clínico del IAM suele ser más complicado. Alrededor de la mitad desarrolla algún grado de insuficiencia cardíaca durante el ingreso y un 20% llegan a sufrir shock cardiogénico. (5)

Las complicaciones mecánicas son más

frecuentes, como la rotura de la pared libre ventricular.

Algunos trastornos del ritmo, en concreto el bloqueo AV y las arritmias supraventriculares son más frecuentes, mientras que la FV (fibrilación ventricular) primaria es menos frecuente. Las complicaciones no cardíacas son también más frecuentes. La mortalidad aumenta exponencialmente, aproximándose al 30% en los SCACEST en personas mayores de 75 años.

Tratamiento farmacológico

Las indicaciones farmacológicas son, en general, las mismas que para el SCASEST, aunque con algunas peculiaridades que deben conocerse: (5)

Antiagregantes y anticoagulantes

La utilización del clopidogrel junto con AAS se recomienda en los pacientes a los que se les va a colocar un stent. No existe suficiente evidencia de su utilidad junto con fibrinolíticos, aunque podría ser de utilidad en los casos de intolerancia a AAS.

En los pacientes menores de 65 años, que van a ser sometidos a intervencionismo primario se puede iniciar el tratamiento con abciximab antes del procedimiento (Clase IIa).

Respecto al tratamiento antitrombótico concomitante, los estudios GUSTO V AMI y ASSENT-3 han demostrado un gran incremento en la incidencia de hemorragia intracranial en pacientes > 75 años, sobre todo en las mujeres, cuando se asocian enoxaparina a dosis estándar o abciximab, al tratamiento fibrinolítico.

Por ello, debe evitarse el uso conjunto de inhibidores de la GP IIb/IIIa junto a la fibrinólisis. También se debe reducir la dosis de enoxaparina adjunta y, probablemente, suprimir la administración de la dosis intravenosa inicial.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en el síndrome coronario agudo depende de la gravedad de la enfermedad y del tipo de lesión coronaria presente. En general, el tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes con enfermedad coronaria severa, como lesiones de múltiples vasos, enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda o angina inestable refractaria a tratamiento médico óptimo.

La revascularización miocárdica puede ser

realizada mediante dos técnicas principales: la cirugía de bypass coronario y la angioplastia coronaria percutánea (ACP) con colocación de stent. (20)

La elección entre estas dos técnicas depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la obstrucción, el número de arterias afectadas, la presencia de otras enfermedades del corazón y la preferencia del paciente.

La angioplastia coronaria percutánea (ACP) y la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) son los dos procedimientos quirúrgicos más comunes utilizados en el tratamiento del síndrome coronario agudo.

La angioplastia coronaria percutánea (ACP)

La angioplastia coronaria percutánea (ACP) es un procedimiento que se utiliza para abrir las arterias coronarias estrechadas o bloqueadas. Se puede realizar durante un síndrome coronario agudo (SCA) para restaurar el flujo sanguíneo al corazón y reducir el daño cardíaco.

Durante una ACP, se introduce un catéter (un tubo delgado y flexible) a través de una arteria en la ingle o en el brazo hasta el corazón. El catéter se guía hasta la arteria coronaria estrechada o bloqueada, y se infla un pequeño globo en el extremo del catéter para abrir la arteria. A veces, se inserta un stent (un pequeño tubo de malla) en la arteria para mantenerla abierta.

La ACP se considera una terapia invasiva y se reserva para pacientes con SCA con

síntomas persistentes o recurrentes, o aquellos que presentan cambios en el electrocardiograma o biomarcadores cardíacos elevados. También se puede realizar en pacientes con SCA de alto riesgo o aquellos que presentan complicaciones como insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico.

En cuanto a los criterios para realizar una ACP durante un SCA, estos incluyen la presencia de síntomas cardíacos persistentes o recurrentes, cambios en el electrocardiograma que indican una obstrucción significativa en una arteria coronaria, niveles elevados de biomarcadores cardíacos y factores de riesgo para enfermedad coronaria como antecedentes familiares, diabetes y tabaquismo.

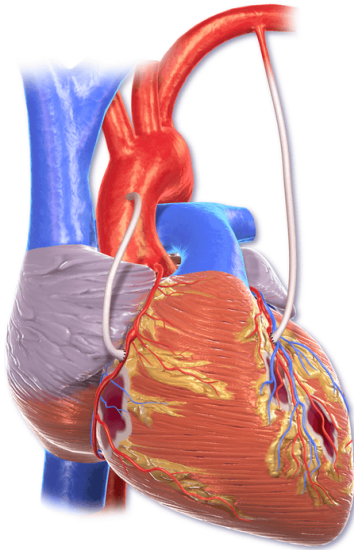
Es importante destacar que la ACP es una técnica segura y efectiva para el tratamiento de SCA, pero como cualquier procedimiento médico, presenta algunos riesgos.

Los posibles efectos secundarios incluyen sangrado en el sitio de la punción, infección, lesión arterial, reacción alérgica al contraste utilizado en la ACP y complicaciones cardíacas como arritmias o infarto de miocardio.

Revascularización miocárdica en síndrome coronario agudo - bypass coronario

La CRM es un procedimiento quirúrgico en el que se realiza una cirugía de bypass coronario para reemplazar las arterias coronarias

Obstruidas.



En este procedimiento, se toma una sección de una arteria de otra parte del cuerpo (como la pierna) y se coloca para redirigir el flujo sanguíneo alrededor de la arteria obstruida.

El bypass coronario es un procedimiento quirúrgico que se utiliza en algunos casos de síndrome coronario agudo, especialmente cuando hay una enfermedad arterial

coronaria extensa o cuando la angioplastia coronaria percutánea no es adecuada o no se puede realizar.

El bypass coronario implica tomar un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo, como la arteria mamaria interna o una vena de la pierna, y usarlo para crear un nuevo conducto alrededor de una sección estrecha o bloqueada de una arteria coronaria. El nuevo conducto permite que la sangre fluya alrededor del bloqueo y llegue al músculo cardíaco.

El bypass coronario es un procedimiento importante y complejo que requiere una anestesia general y una cirugía de pecho abierto. Es un procedimiento más invasivo que la angioplastia coronaria percutánea y generalmente se realiza en pacientes con enfermedad

arterial coronaria más grave.
(21)

Los criterios para la realización de un bypass coronario en un paciente con síndrome coronario agudo dependerán de la evaluación individual del paciente y de las recomendaciones del equipo de atención médica.

Algunos de los factores que se pueden considerar incluyen:

- Gravedad y extensión de la enfermedad arterial coronaria.
- La presencia de otros problemas cardíacos o de salud.
- La presencia de enfermedades crónicas como la diabetes.
- La edad y la condición general del paciente.

- La respuesta del paciente al tratamiento médico inicial.
- La evaluación del riesgo-beneficio del procedimiento.

Los criterios para la elección de un tratamiento u otro dependerán de varios factores, como la gravedad de la enfermedad, la anatomía coronaria del paciente, la edad, la presencia de otras enfermedades y las preferencias del paciente.

Es importante destacar que la revascularización miocárdica debe ser realizada por un equipo de profesionales altamente capacitados y en un centro médico especializado en cardiología intervencionista o cirugía cardíaca.

Prevención



La prevención del síndrome coronario agudo es fundamental para reducir el riesgo. Algunas medidas preventivas incluyen: (6)

- Adoptar un estilo de vida saludable: La adopción de un estilo de vida saludable es la base de la prevención del síndrome coronario agudo. Esto incluye:
 - Mantener una dieta equilibrada y saludable, rica en frutas, verduras, cereales integrales y proteínas magras, y limitar el consumo de grasas saturadas, grasas trans y colesterol. (6)
- Realizar actividad física regular, al menos 30 minutos al día de actividad moderada, como caminar a paso ligero, correr, andar en bicicleta o nadar.
- Controlar el peso, manteniendo un índice de masa corporal (IMC) saludable.
- No fumar, ya que el tabaquismo es un importante factor de riesgo cardiovascular.
- Controlar el consumo de alcohol, limitándolo a una cantidad moderada (una copa de vino al día para las mujeres y dos para los hombres). (6)

Controlar los factores de riesgo cardiovascular: Los principales factores de riesgo cardiovascular que se pueden controlar son:

- Hipertensión arterial: Controlar la presión arterial mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos. (6)
- Colesterol alto: Controlar los niveles de colesterol mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos.
- Diabetes: Mantener un buen control de la diabetes mediante cambios en el estilo de vida y medicamentos.
- Obesidad: Controlar el peso mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos.

- Estrés: Controlar el estrés mediante técnicas de relajación y la adopción de un estilo de vida saludable. (6)

Bibliografía:

1. Estadísticas Vitales Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2020. [Internet]. 30 de septiembre de 2022 [citado 11 de Febrero de 2022]; Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-necec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/2021-06-10_Principales_resultados_EDG_2020_final.pdf
2. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. Memorias del Instituto de

- Investigaciones en Ciencias de la Salud. 2020;18(1):84-96.
3. Dattoli-García CA, Jackson-Pedroza CN, Gallardo-Grajeda AL, Gopar-Nieto R, Araiza-Garygordobil D, Arias-Mendoza A. Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes. Archivos de cardiología de México. 2021;91(4):485-492.
 4. Pérez Flores W. TROPONINA COMO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL III QUITOS ESSALUD-2021. 2023.
 5. Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, Reyes-Terán G. Guía práctica interinstitucional para el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Gaceta médica de México. 2020;156(6):569-579.
 6. Chabbar Boudet MC, Cuko G, Garza Benito F, Albarrán Martín C, Bustamante Rodríguez E, Amo Garcés AB. Prevención secundaria tras un síndrome coronario agudo. Resultados a medio plazo de un programa de rehabilitación cardiaca. Revista Colombiana de Cardiología. 2019;26(5):264-271.

EPILOGO

A medida que cerramos las páginas de la segunda parte de "Explorando Fronteras Médicas: Un Viaje a Través de las Especialidades Volumen II", reflexionamos sobre el viaje que hemos emprendido juntos.

Ha sido un recorrido fascinador por los rincones de la medicina moderna.

En este viaje, hemos aprendido que la medicina es más que un conjunto de conocimientos técnicos; es una expresión viva de la resiliencia humana, la empatía y la búsqueda constante de mejorar la calidad de vida.

Los límites de las especialidades médicas han demostrado ser flexibles, moldeados por la curiosidad,

y la colaboración entre disciplinas.

Agradecemos a cada lector que se ha unido a nosotros en este viaje.

Que estas páginas sigan siendo una fuente de inspiración, motivación y reflexión para todos aquellos que buscan comprender y contribuir al inmenso y siempre evolutivo campo de la medicina.