



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS

VOLUMEN III



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III.

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.

Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-03-4

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.11072024>

Editorial VitalFam



PROLOGO

Hace unos meses empezamos la aventura de la investigación, con la búsqueda de personas interesadas en realizar publicaciones en diferentes fuentes científicas de alto impacto, el miedo a no encontrar la suficiente cantidad de personas que deseen formar parte de este proyecto siempre rondaba mi cabeza, sin embargo fue increíble que tras una búsqueda no menor a 24 horas ya teníamos lleno los cupos para nuestro primero volumen y en la semana siguiente nuestro segundo volumen, era algo increíble la gente ama hacer ciencia tan solo se debe buscar y proporcionarles las herramientas que faciliten su investigación.

Es así que ya nos encontramos en nuestro ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III, y hemos aprendido bastante de nuestros errores anteriores en los dos volúmenes pasados, mejorando la redacción, estructura y calidad, no dejando de menos a los dos antes mencionados que también nos sacaron unos cuantos suspiros. El publicar un libro no es fácil, encontrar gente apasionada y con dedicación es lo complejo y no difícil.

Agradezco con infinito ahincó a cada AUTOR de este volumen y de los dos anteriores, en serio me he encontrado con gente que escribe con una calidad de exportación y se nota su esfuerzo en cada letra, párrafo y punto final. No es el fin, es el inicio de muchos libros más, queremos seguir, la meta es que se haga ciencia y que esa ciencia sirva a todos. Lo dedicamos a nuestra familia ellos son los grandes sacrificados, un línea lleva tiempo y un capítulo pasión.

CONTENIDO

PROLOGO	3
ENDOCRINOLOGIA	14
HIPOTIROIDISMO	14
RESUMEN:.....	14
DEFINICIÓN:	14
EPIDEMIOLOGIA:	14
ETIOLOGÍA.....	15
TABLA 1. GENES INVOLUCRADOS EN EL ORIGEN DEL HIPOTIROIDISMO.	15
FACTORES DE RIESGO	15
FISIOPATOLOGÍA.....	16
CLÍNICA	16
TABLA 2. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL HIPOTIROIDISMO.....	16
DIAGNÓSTICO.....	16
TRATAMIENTO	17
BIBLIOGRAFÍA.....	17
IMAGENOLOGIA.....	20
ECOGRAFÍA EN CIRROSIS HEPÁTICA	20
RESUMEN	20
DEFINICION	20
HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS Y FISIOPATOLOGÍA.....	21
TABLA I. PRINCIPALES AGENTES ETIOLÓGICOS DEL DESARROLLO DE CIRROSIS.	21
PRESENTACION CLINICA.....	22
TABLA II. HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.....	22
HALLAZGOS EN EXÁMENES DE LABORATORIO.....	22
TABLA III. HALLAZGOS CLÍNICOS, DE LABORATORIO Y DE IMÁGENES PARA IDENTIFICAR LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA	23
USO DE ECOGRAFÍA EN CIRROSIS.....	24
ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA.....	24
MANEJO DE LA CIRROSIS	24
PRONOSTICO	25
INFECCIONES VIRALES	25
CLASIFICACION	26
TRATAMIENTO	26
BIBLIOGRAFIA.....	28

CIRUGIA GENERAL	30
PANCREATITIS AGUDA	30
RESUMEN	30
DEFINICIÓN	30
EPIDEMIOLOGIA	30
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	31
TABLA 1. ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA	31
CLASIFICACIÓN	31
FISIOPATOLOGÍA	31
FIGURA 1. MECANISMO DEL DOLOR EN PA	32
CUADRO CLÍNICO.....	32
DIAGNOSTICO.....	32
PARACLÍNICOS	33
IMAGEN	33
IMAGEN 2. TC EN PANCREATITIS	33
TRATAMIENTO	33
TRATAMIENTO INICIAL.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	35
TRAUMATOLOGIA.....	37
ARTROSIS DE COLUMNA VERTEBRAL	37
DEFINICIÓN	37
FIGURA 1. COLUMNA VERTEBRAL	37
EPIDEMIOLOGIA	37
ETIOLOGÍA.....	38
FACTORES DE RIESGO A NIVEL SISTÉMICOS	38
FACTORES DE RIESGO A NIVEL ARTICULAR:	39
CLASIFICACION:	39
FISIOPATOLOGÍA	39
CUADRO CLÍNICO.....	39
DIAGNOSTICO.....	40
TRATAMIENTO	40
BIBLIOGRAFIA.....	41
CARDIOLOGIA	43
SÍNDROME CORONARIO AGUDO	43
RESUMEN	43
DEFINICION	43
ETIOLOGIA.....	44
EPIDEMIOLOGIA	44
FISIOPATOLOGIA.....	44

MANIFESTACIONES CLINICAS	46
COMPLICACIONES	47
TRATAMIENTO	48
MANEJO DEL SCAEST:	48
BIBLIOGRAFIA.....	49
MEDICINA ESTETICA	50
COMPLICACIONES POR ÁCIDO HIALURONICO, ESTADO ACTUAL	50
RESUMEN	50
DEFINICION	50
EPIDEMIOLOGIA	50
ETIOLOGIA.....	50
FISIOPATOLOGIA	51
CLINICA, FORMAS CLINICAS	52
DIAGNOSTICO.....	52
INFECCIÓN: BIOPELÍCULAS.....	52
OCLUSIÓN VASCULAR	53
CRITERIOS DIAGNOSTICOS, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	53
TRATAMIENTO	53
REACCIONES DE APARICIÓN TARDIA.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55
NEUMOLOGIA	58
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA	58
RESUMEN	58
DEFINICION	58
EPIDEMIOLOGIA	58
FACTORES DE RIESGO	59
TABACO	59
FACTORES GENÉTICOS	59
FACTORES AMBIENTALES	60
PATOLOGÍA	60
DIAGNÓSTICO Y SÍNTOMAS CLÍNICOS	62
ESPIROMETRÍA	62
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	63
TRATAMIENTO	63
BIBLIOGRAFIA.....	64
NEUROLOGIA – NEUROCIRUGIA	66
ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR.....	66
RESUMEN	66
INTRODUCCION	66

CONCEPTO	67
CLASIFICACIÓN	67
ISQUEMIA CEREBRAL.....	67
FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL	68
FISIOPATOLOGÍA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	69
TRATAMIENTO	69
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	69
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	69
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	70
BIBLIOGRAFÍA.....	72
GERIATRIA	75
CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTE TERMINAL	75
RESUMEN.....	75
INTRODUCCIÓN.....	75
ENVEJECIMIENTO SALUDABLE.	75
SERVICIOS DE SALUD.	76
SALUD EN GERIATRÍA.....	76
ENFERMEDADES CRÓNICAS.	76
COMUNICACIÓN EN CUIDADOS PALIATIVOS.....	77
DATOS ESTADÍSTICOS SOBRE POBLACIÓN ADULTA MAYOR Y CUIDADOS PALIATIVOS.....	77
RECURSOS DE VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD.....	77
TABLA 1: ESCALAS PARA LA VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD	77
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN CUIDADOS PALIATIVOS.	77
TABLA 2: ESCALA DE ANALGESIA DE LA OMS	78
COMPLEMENTOS NO FARMACOLÓGICOS EN CUIDADOS PALIATIVOS.	79
PROCESO DE AGONÍA, MUERTE Y DUELO.....	79
CONCLUSIONES.	79
BIBLIOGRAFIA:.....	81
GASTROENTEROLOGIA	83
CÁNCER GÁSTRICO	83
RESUMEN.....	83
INTRODUCCIÓN.....	83
EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA	83
ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	84
HELICOBACTER PYLORI	84
DIETA.....	85
FUMADORES	85
MEDICAMENTOS	85
LESIONES PREMALIGNAS.....	86

GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA	86
METAPLASIA INTESTINAL Y DISPLASIA.....	86
PÓLIPOS GÁSTRICOS.....	86
GATRECTOMÍA PREVIA.....	86
ÚLCERA PÉPTICA.....	87
DIAGNÓSTICO TAMIZAJE.....	87
PEPSINÓGENOS SÉRICOS	87
GASTRINA-17.....	87
ENDOSCOPIA.....	88
CLÍNICA	88
DIAGNÓSTICO.....	88
ESTADIAJE.....	89
TRATAMIENTO	89
BIBLIOGRAFÍA.....	90
GINECO-OBSTETRICIA	94
PROBIOTICOS EN INFECCIONES VAGINALES	94
RESUMEN	94
INTRODUCCION.....	94
PREVALENCIA	94
DEFINICIÓN	95
VAGINOSIS.....	95
EPIDEMIOLOGÍA	95
IMPLICACIONES CLÍNICAS	96
DIAGNÓSTICO.....	96
TABLA 1: CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE VAGINITIS BACTERIANA.....	96
TRATAMIENTO	97
BIBLIOGRAFÍA.....	99
DERMATOLOGIA	101
CELULITIS	101
RESUMEN	101
DEFINICIÓN	101
ETIOLOGÍA.....	102
FACTORES PREDISPONENTES	102
UNIDAD MATRICIAL/INTERSTICIAL.....	102
UNIDAD MICROCIRCULATORIA.....	102
UNIDAD NEUROVEGETATIVA	103
UNIDAD DE ENERGÍA GRASA.....	103
FACTORES DESENCADENANTES.....	103
FACTORES HORMONALES	104

OTROS FACTORES	105
FIGURA 2. PIEL NORMAL VS PIEL CON CELULITIS	105
CLASIFICACIÓN	105
GRADO I	105
FIGURA 3. CELULITIS GRADO I	106
GRADO II	106
FIGURA 4. CELULITIS GRADO II	106
GRADO III	106
FIGURA 5. CELULITIS GRADO III	106
GRADO IV	106
FIGURA 6. CELULITIS GRADO IV	107
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	107
COMPLICACIONES	107
TRATAMIENTO	108
TABLA I. ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN ANTE MICROORGANISMOS	109
BIBLIOGRAFIA.....	109
PSICOLOGIA.....	111
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD	111
RESUMEN.....	111
INTRODUCCION.....	111
DEFINICIÓN CLÍNICA Y EFECTOS EN EL APRENDIZAJE	112
TABLA 1.– PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS SÍNTOMAS DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD EN LA ESCUELA	113
HÁBITOS DE ESTUDIO Y RENDIMIENTO ESCOLAR	113
INTERVENCIONES	114
TABLA 2.– ADAPTACIONES METODOLÓGICAS RECOMENDADAS PARA PACIENTES CON TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD	115
BIBLIOGRAFIA.....	116
CIRUGÍA PLÁSTICA.....	119
LIPOSUCCIÓN	119
RESUMEN:.....	119
DEFINICIÓN	119
HISTORIA.....	119
CLASIFICACIÓN	120
FUNDAMENTOS DE LA LIPOSUCCIÓN	120
CURVA DE APRENDIZAJE	122
INSTRUMENTAL NECESARIO.....	123
1. CÁNULAS DE LIPOSUCCIÓN	123
2. ASPIRADOR QUIRÚRGICO.....	123
3. SISTEMA DE INFILTRACIÓN	123

4. INSTRUMENTOS DE INCISIÓN Y SUTURA	123
5. EQUIPOS DE MONITOREO	124
6. PRENDAS DE COMPRESIÓN	124
7. OTROS INSTRUMENTOS Y EQUIPOS.....	124
TECNICAS DE LIPOSUCCION.	124
PROCEDIMIENTO:.....	125
1. EVALUACIÓN PREOPERATORIA	125
2. PREPARACIÓN DEL PACIENTE	125
3. ANESTESIA	125
4. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	126
5. POSTOPERATORIO INMEDIATO	127
6. RECUPERACIÓN:	127
INDICACIONES:.....	127
CONTRAINDICACIONES.....	128
ANESTESIOLOGÍA.....	131
CHEQUEO PREANESTESICO	131
RESUMEN:.....	131
DENICION E IMPORTANCIA	131
EVALUACION FISICA EN EL CHEQUEO PREANESTESICO	132
ESCALA DE MALLAMPATI	133
DISTANCIA TIROMENTONIANA:.....	135
EVALUACIÓN DE RIESGO ANESTÉSICO	137
1) CLASIFICACION ASA EN ANESTESIOLOGIA	137
2) RIESGO CARDIOVASCULAR: USO DE ESCALAS EN EL CHEQUEO PREQUIRURGICO.....	139
3) RIESGO RESPIRATORIO: EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. EN CHEQUEO PREQUIRURGICO	140
BIBLIOGRAFÍA.....	141

AUTORES

*Priscila Carolina Moyano Jaramillo

pmoyano631@puce.edu.ec

orcid.org/0009-0005-0449-9165

*Julio Cesar Flores Sanafria

jcsflores86@gmail.com

orcid.org/0009-0006-6624-6603

*Oscar Alejandro Guamán Guamán

oscar.alejandrog1993@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-5307-7549>

*Geovany Andrés Mendoza Minaya

geovanymendoza942@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3435-5717>

* Carmen Paola Montes Castro

paolamontes248@yahoo.es

<https://orcid.org/0009-0001-0079-9217>

*Nancy Gabriela Chérrez Patarón

gabycherrezp@outlook.com

<https://orcid.org/0000-0003-2669-4082>

*Sofia Carolina Mena Maldonado

sophymena2802@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0690-1542>

*Luis Fernando Proaño Miño

lproano98gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-2790-2823>

* Martha Sofía Paredes Sánchez

sofymar_@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-8453-834X>

*Karen Raquel Cofre Zapata

cofre.salud@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9889-6190>

* Ana Karina Perlaza Ayoví

nita_kar94@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-6827-1408>

* María Fernanda Encalada Echeverría

fernandaencalada1@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3009-1148>

* Karla Vanessa Arévalo Melo

Karlisarevalo7@gmai.com

<https://orcid.org/0009-0000-3683-0581>

* Nancy Elizabeth Soria Barrionuevo

nancysoria30@outlook.com

* Johanna Carolina Rodríguez Casa

carojrc@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-5543-9581>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Dra. Priscila Carolina Moyano Jaramillo**

ENDOCRINOLOGIA

Hipotiroidismo

***Dr. Julio Cesar Flores Sanafria**

IMAGENOLOGIA

Ecografía En Cirrosis Hepática

***Dr. Oscar Alejandro Guamán Guamán**

CIRUGIA GENERAL

Pancreatitis aguda

***Dr. Geovany Andrés Mendoza Minaya**

TRAUMATOLOGIA

Artrosis de columna lumbar

*** Dra. Carmen Paola Montes Castro**

CARDIOLOGIA

Síndrome Coronario Agudo

*** Dra. Nancy Gabriela Chérrez Patarón**

MEDICINA ESTETICA

Estado actual de las complicaciones por

Acido Hialurónico

*** Dra. Sofía Carolina Mena Maldonado**

NEUMOLOGIA

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

***Dr. Luis Fernando Proaño Miño**

NEUROLOGIA – NEUROCIRUGIA

Enfermedad cerebro-vascular

*** Dra. Martha Sofía Paredes Sánchez**

GERIATRIA

Cuidados paliativos en paciente terminal

*** Dra. Karen Raquel Cofre Zapata**

GASTROENTEROLOGIA

Cáncer gástrico

*** Dra. Ana Karina Perlaza Ayoví**

Gineco-Obstetricia

**Uso de probióticos en infecciones
vaginales**

*** Dra. María Fernanda Encalada**

Echeverría

DERMATOLOGIA

Celulitis

***Karla Vanessa Arévalo Melo**

PSICOLOGIA

TRASTORNO POR DÉFICIT DE

ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD.

*** Dra. Nancy Elizabeth Soria Barrionuevo**

CIRUGÍA PLÁSTICA

Liposucción

*** Dra. Johanna Carolina Rodríguez Casa**

ANESTESIOLOGÍA

Chequeo Preanestésico

ENDOCRINOLOGIA

***Dra. Priscila Carolina Moyano Jaramillo**

Hipotiroidismo

RESUMEN:

La glándula tiroides forma parte del sistema endocrino, la cual está encargada de regular distintas funciones en el organismo, cuando ocurre un mal funcionamiento de esta, puede presentarse distintas patologías, una de estas, el hipotiroidismo primario, es de las patologías que más afecta a la glándula tiroides, afectando del 4 al 8% de la población mundial y de 5 a 8% de la población ecuatoriana.

Esto se da por una deficiencia en la formación y liberación de hormonas tiroideas por parte de la glándula, debido a la falta de estas hormonas se produce un desequilibrio en el organismo y comienza a presentarse una variedad de signos y síntomas que son sugestivos de la enfermedad.

Esta es de las patologías más conocidas en los distintos niveles de atención de salud y por su variedad de signos y síntomas su sospecha diagnóstica suele ser rápida, pero la confirmación del hipotiroidismo siempre se da con valores de laboratorio de TSH y para ubicarnos en el rango de un hipotiroidismo primario necesitamos los valores de T4 libre, los cuales confirman el diagnóstico para de esa forma comenzar con el tratamiento oportuno del mismo, en este caso levotiroxina.

Palabras clave: *Hipotiroidismo primario, tiroides, hormonas, hipófisis, levotiroxina.*

Definición:

El hipotiroidismo primario es una enfermedad endocrino-metabólica en la cual el funcionamiento de la glándula

tiroides está comprometido. (1) Causada por la deficiencia en la secreción y liberación de hormonas tiroideas (T4-T3) las cuales son necesarias para el adecuado funcionamiento del organismo. (2)

Dentro de este concepto la hipófisis con la hormona tirotrópica (TSH) va a presentar valores elevados para su rango, debido a la falta de funcionalidad de la glándula tiroidea, la hipófisis intentará compensar esto, sintetizando más TSH para que se dé una adecuada liberación de hormonas en el organismo, pero, sin lograr el efecto deseado ya que los valores de T4 se encontraran bajos. (3)

Epidemiología:

La Organización mundial de la salud (OMS) reporto una deficiencia de yodo en la nutrición en más del 30% de la población. Estos datos fueron recopilados por más de 2 décadas en 130 países. Por lo que recomiendan un aporte de yodo adecuado e individualizado. (4)

El hipotiroidismo primario presenta una prevalencia variable según la población de estudio. Se estima que a nivel mundial afecta entre el 4 y el 8% y en Estados Unidos (EE.UU) presenta una prevalencia de hasta el 8% mientras que en Europa se encuentra entre el 4 y 7%.

Los países desarrollados han disminuido el número de casos de hipotiroidismo no diagnosticado, debido a la realización de pruebas de función tiroidea y la disminución de los umbrales para iniciar el tratamiento han permitido controlar oportunamente los cuadros clínicos. (5)

En Latinoamérica la epidemiología depende de múltiples factores como la edad, sexo, raza con una reafirmación de la epidemiología mundial, mayor afección en sexo femenino. (6) El hipotiroidismo afecta

entre el 5 al 8% de las personas en Ecuador, esto según las consultas realizadas en el Primer Nivel de atención de Salud. (7) (8)

En el embarazo se presentó clínicamente en el 10% de los pacientes diagnosticados, mientras que hipotiroidismo subclínico en el 90% de los casos sin control de los problemas tiroideos en casi la mitad de los casos (> 40%). (9)

Afecta también a la población de mujeres gestantes. Se estima que la prevalencia de esta patología durante la gestación es de 2 a 3 % presentando cifras mayores la presentación subclínica de esta enfermedad. (10)

Etiología

Su origen se basa en la alteración del metabolismo, absorción o carencia de yodo en la dieta. Por lo que su origen es multifactorial, la dieta con deficiencia de yodo es la principal causa de hipotiroidismo. Además, existen mutaciones de genes específicos que son fundamentales en la absorción y metabolismo del Yodo, así también en la síntesis, transporte y actividad de las hormonas tiroideas. (1) en la tabla 1 se detallan los genes que se afectan para la producción del hipotiroidismo.

Tabla 1. Genes involucrados en el origen del hipotiroidismo.

Genes

Receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHR)
Forkhead Box E1 (FOXE1)
NK2 Homeobox 1 (NKX2-1)
Paired Box 8 (PAX8)
NK2. Homeobox 5 (NKX2-5)
Miembro 5 de la familia de portadores de solutos 5 (SLC5A5)
Peroxidasa tiroidea (TPO)
Oxidasa dual 2 (DUOX2)
Factor de maduración de oxidasa dual 2 (DUOXA2)
Miembro 4 de la familia de portadores de solutos 6 (SLC6A4)
Yodotironina deshalogenasa (DEHAL1)

Esta patología puede presentarse por procesos inflamatorios, procesos infecciosos, cambios dietéticos (dieta vegana), procesos de irradiación por fines médicos o ambientales, consumo de medicamentos como litio o yatrogénicos. La interacción de diversos factores como los hay mencionados junto a factores de riesgo específicos contribuyen al desarrollo de la enfermedad. (11)

Factores de riesgo

La edad es un factor de riesgo para desarrollar hipotiroidismo. Las personas mayores de 65 años presentaron una tasa de presentación de hipotiroidismo mayor en comparación a personas de menor edad. Este se incrementa en el sexo femenino de ascendencia caucásica. (12)

Las enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo I (DMT1) enfermedad celiaca o trastornos autoinmunes endocrinos. Se ha visto asociado también a afecciones sindrómicas como el síndrome de Down o Turner. (12)

Durante la gestación se puede presentar esta enfermedad, por lo que es necesario el tamizaje en mujeres gestantes que presenten otros factores de riesgo asociado a esta enfermedad, la epidemiología de esta patología durante la gestación se detalla en el apartado de epidemiología. (10)

A pesar de ser considerados como hábitos nocivos o factores de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades, el consumo controlado de tabaco y alcohol se lo ha asociado a factor de protección en cuanto a esta patología. (12)

Fisiopatología

El hipotiroidismo primario en países subdesarrollados es causado principalmente por el déficit de yodo o por la falta de acceso al mismo, mientras que en países desarrollados la principal causa es la tiroiditis autoinmune causada por el bocio, también conocida como tiroiditis de Hashimoto, en esta enfermedad se da una destrucción inflamatoria del tejido tiroideo lo que lleva a esta alteración en su función, debido a la alta concentración de anticuerpos antitiroideos, con predominio de anticuerpos antitiroglobulina y anticuerpos de peroxidasa tiroidea (14) (15).

En la tiroiditis de Hashimoto la infiltración linfocítica marcada de la glándula, mediada por T CD4 y CD8 activados y linfocitos B, pero la destrucción de la glándula se cree que principalmente esta dada por T CD8+ citotóxicos, estos van destruyendo mediante perforinas que causan necrosis celular o por granzima B la cual induce apoptosis. El TNF- α (factor de necrosis tumoral), interleuquina-1 e IFN (interferón gamma) comienzan a producirse debido a los linfocitos T locales lo que vuelve a las células tiroideas más susceptibles a sufrir apoptosis, por los receptores de muerte, como Fas, que son activados por sus ligandos respectivos en el linfocito T (16).

Existen marcadores autoinmunitarios que aun que no se ha mostrado importancia en la patogenia, es de buena utilidad clínica estos son Tg y TPO. Los anticuerpos anti TPO van a fijar el complemento por eso en la enfermedad autoinmunitaria se van a

encontrar complejos de ataque a la membrana mediados por el complemento (16).

Clínica

Los pacientes con hipotiroidismo van a presentar una clínica variable, desde síntomas poco claros, hasta otros muy sugestivos de la enfermedad. En el caso de la tiroiditis de Hashimoto, los pacientes acuden por la presencia de bocio (16).

La lista de signos y síntomas por cada órgano y sistema que puede presentarse en el hipotiroidismo es muy extensa, en la tabla 2 se muestra los signos y síntomas que más resaltan en esta patología y en orden del más frecuente al menos frecuente (16).

Tabla 2. Signos y síntomas del hipotiroidismo

Signos	Síntomas
Cansancio, debilidad	Piel seca y áspera;
Sequedad de piel	extremidades frías
Sensación de frío	Cara, manos y pies
Caída del pelo	hinchados (mixedema)
Dificultad para concentrarse y mala memoria	Alopecia difusa
Estreñimiento	Bradycardia
Aumento de peso y escaso apetito	Edema periférico
Disnea	Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
Voz ronca	Síndrome del túnel carpiano
Menorragia (más adelante oligomenorrea o amenorrea)	Derrames de cavidades serosas
Parestesias	
Déficit auditivo	

Elaboración propia, fuente: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Trastornos tiroideos. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. 19 Edición. Mexico: McGrawHill: 2016. P. 2283-2308

Diagnóstico

Una vez guiados por la sospecha clínica, por los signos y síntomas antes mencionados, el diagnóstico de hipotiroidismo se lo realiza midiendo los niveles de TSH (0.3-4.5 mU/l)

si estos se encuentran por encima de 10 mU/l, nos confirma el diagnóstico, el siguiente paso a esto es saber que glándula específica está causando este desequilibrio hormonal, para eso se mide los niveles de T4 libre en plasma que van desde 0.6 a 1.8 si los niveles de esta hormona están disminuidos, podemos tener el diagnóstico completo de hipotiroidismo primario. (14)

Otras pruebas diagnósticas que podemos usar para encontrar la causa, en caso de sospechar una enfermedad autoinmune, son los de anticuerpos antitiroideos (Tg y TPO) y un eco tiroideo (16).

Hay que tomar en cuenta, que, en este tipo de pacientes, el diagnóstico es en conjunto, los síntomas clínicos acompañados de los resultados de laboratorio (14).

Tratamiento

El primer paso con los pacientes que presentan cualquier tipo de enfermedad crónica no transmisible es, la explicación de la enfermedad, una vez que el paciente entiende su situación, las complicaciones al no tomar su medicamento de forma adecuada y la enfermedad en sí; será capaz de adherirse de mejor manera al nuevo estilo de vida que le toca afrontar (13). El manejo multidisciplinario en este contexto es muy importante, por la adherencia al tratamiento, estos pacientes en su mayoría 1. presentan otras patologías asociadas que pueden dificultar su adherencia al tratamiento, la cual es la base de este. Los pacientes que presentan polifarmacia, con frecuencia, van a ser los más complicados para mostrar una adherencia al tratamiento adecuada (13) (17).

Para iniciar el tratamiento farmacológico, el paciente debe cumplir con dos criterios, el primero es la presencia de síntomas clínicos y el segundo es los exámenes de laboratorio que confirmen la presencia de enfermedad

(17). El hipotiroidismo primario al ser una enfermedad causada por el déficit de hormonas tiroideas, como se mencionó anteriormente, el único tratamiento es el reemplazo de estas, con levotiroxina, que es una hormona sintética que realiza el mismo mecanismo que la hormona endógena del cuerpo, se transforma en T3 en los órganos periféricos (19), esta se absorbe en el intestino delgado y solo el 80% del total de dosis es absorbida por el mismo (17) (18).

La levotiroxina es un fármaco que se absorbe con más facilidad por el pH ácido, es por lo que se indica a los pacientes la toma del mismo debe ser en ayuno, al menos treinta minutos antes del desayuno, aunque lo ideal sería una hora antes, con agua y sin otros fármacos acompañantes (17). La asociación americana de tiroides (ATA) menciona la dosis de inicio de levotiroxina, 1.6 mcg/kg/día, con diferentes variaciones, para adultos mayores. A los pacientes que van a iniciar con el tratamiento farmacológico se recomienda una dosis inicial de 50 mcg al día, hasta ajustar a la dosis ideal, de acuerdo con su peso (18).

Bibliografía

1. Kim DS, Park S. Interactions between Polygenetic Variants and Lifestyle Factors in Hypothyroidism: A Hospital-Based Cohort Study. *Nutrients*. 2023 Sep 1;15(17).
2. Bereda G. Definition, Causes, Pathophysiology, and Management of Hypothyroidism. *Mathews Journal of Pharmaceutical Science*. 2023 Jan 1;7(1).
3. Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, Azizi F, Pearce EN, Peeters RP. Hypothyroidism. Vol. 8, *Nature Reviews Disease Primers*. Nature Research; 2022.

4. Orlander PR, Varghese JM, Naik S. 11. Hypothyroidism. 2022.
5. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and 12. hypothyroidism. Vol. 14, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group; 2018. p. 301–16.
6. Vargas-Uricoechea H, Builes-Barrera C, 13. Arenas-Quintero H, Castellanos-Pinedo A, Restrepo-Eraza K, Duque-Ossman JJ, et al. Consenso colombiano para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del hipotiroidismo en población adulta. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*. 2023 Nov 22;10(4).
7. Rivera Guaranda LF. Abordaje integral del 14. Hipotiroidismo en el primer nivel de atención en salud: una Revisión bibliográfica. [Internet]. Quito : UCE; 2022 [cited 2024 Jun 12]. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/25907>
8. Ponce Loor A. Hipotiroidismo en pacientes del Centro de Especialidades Médicas; IESS- 15. La Libertad. *Revista Vive*. 2021 May 4;4(11):229–41.
9. Pionce S, Zambrano C. PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO EN MUJERES GESTANTES QUE PADECEN HIPOTIROIDISMO. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*. 2023;Vol.5:202–19.
10. Siscart J, Perejón D, Serna MC, Oros M, Godoy P, Sole E. Prevalence, risk factors, and consequences of hypothyroidism among pregnant women in the health region of Lleida: A cohort study. *PLoS One* [Internet]. 2023 Oct 13;18(10):e0278426-. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278426>
11. Feldt-Rasmussen U, Effraimidis G, Bliddal S, Klose M. Consequences of undertreatment of hypothyroidism. Vol. 84, *Endocrine*. Springer; 2024. p. 301–8.
12. Zamwar UM, Muneshwar KN. *Epidemiology, Types, Causes, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Hypothyroidism*. *Cureus*. 2023 Sep 30;
13. del Valle Cala E, Alfonso LM, Tristá SET, Alonso ED. Adherencia terapéutica y factores psicosociales y clínicos de personas con hipotiroidismo primario. *Rev habanera de ciencias médicas*. 2023;22(4):4776. Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4776/3326>
14. Paredes M, Salazar X. Manifestaciones orales en pacientes con alteraciones de las glándulas tiroides: Trabajo de titulación para optar por el título de odontóloga. Universidad Nacional de Chimborazo. 2023. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/12026>
15. Eliana M, Campoverde N, Cuenca H. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de hipotiroidismo. Hospital básico Guido Alfonso Diaz-Catacocha Loja. Universidad Nacional de Chimborazo. 2023. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/10799>
16. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Trastornos tiroideos. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna*. 19 Edición. Mexico: McGrawHill; 2016. p. 2283-2308
17. Kutner R. Momento de administración de levotiroxina en pacientes con hipotiroidismo. *Evid actual pract ambul* [Internet]. 2 de junio de 2023 [citado 27 de

jun de 2024];26(2):e007052. Disponible en:
<https://evidencia.org.ar/index.php/Evidencia/article/view/7052>

18. Gómez Manzanares José Efraín, Infante Amoros Adalberto Luis, Argüelles Zayas Ana del Carmen, Durán Llivisaca Daysi María, Turcios Tristá Silvia Elena. Establishing Better Treatment for Hypothyroidism Patients. Rev. Cuban de Med [Internet]. 2023 Mar [citado 2024 Jun 25] ; 62(1): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232023000100012&lng=es. Epub 01-Mar-2023.
19. Jami J, Altamirano K, Soza M, Lopez M. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo en el adulto y paciente pediátrico. Dialnet [Internet]. Junio 2023 [citado 29 jun de 2024]; 8(6):e2550-628X. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9152487>

IMAGENOLOGIA

Ecografía En Cirrosis Hepática

*Dr. Julio Cesar Flores Sanafria

RESUMEN

La cirrosis hepática es una de las principales causas de muerte en Ecuador. Nuevas investigaciones establecen que la fibrosis hepática es un proceso dinámico y que la cirrosis temprana puede ser reversible. Tan solo un tercio de las personas con cirrosis conocen que la tienen. La gran mayoría de pacientes con cirrosis permanecen asintomáticas hasta el inicio de la descompensación. Cuando existen signos o síntomas conjuntamente con pruebas hepáticas alteradas se debe iniciar una evaluación exhaustiva lo más pronto posible. Las causas más comunes de cirrosis son virales, enfermedad hepática alcohólica y esteatosis hepática no alcohólica. La evaluación inicial debe incluir pruebas serológicas virales y hepáticas además de tiempos de coagulación que incluyan el tiempo de internacionalización randomizado, ferrita, transferrina, ecografía hepática de manera inicial. Se debe realizar una detallada historia clínica enfatizando en factores de riesgo y hábitos. Los objetivos del tratamiento se basan en prevenir la cirrosis, descompensaciones y muerte. Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran las varices las cuales se controlan con el uso de endoscopio y a menudo requieren profilaxis con betabloqueantes no selectivos. El manejo de la ascitis incluye intensificación de la diéresis, restricción de sal, profilaxis antibiótica para evitar peritonitis bacteriana espontánea esto cuando es necesario. La encefalopatía hepática es manejada con modificaciones nutricionales y cambios en

los estilos de vida es necesario el uso de lactosa y rifaximina. El control del carcinoma hepatocelular incluye un monitoreo ecográfico cada seis meses para pacientes con cirrosis.

Palabras clave: *cirrosis hepática; fibrosis ; carcinoma hepatocelular ; infecciones virales*

DEFINICION

La cirrosis hepática es un proceso difuso que provoca un daño irreversible en etapas más avanzadas. En el año 2016 se estima que alrededor de 40.000 personas fallecieron por esta causa , en Ecuador es considerada una de las principales causas de morbilidad y mortalidad(1).Se considera una enfermedad poco conocida por las personas que la padecen. Estudios estadísticos mencionan que alrededor de una de cada tres personas con cirrosis desconocían que la padecían (2).

Existen importantes diferencias entre la incidencia sobre la raza, estatus socioeconómico con alta presencia en personas de raza negra, latinoamericanos y personas de bajos recursos(2). Involucran un alto costo económico para las sistemas de salud , en Estados Unidos se estimó un gasto entre \$12 y \$23 billones de dólares anualmente(3). Las principales causas de cirrosis son la hepatitis virales (principalmente el virus de hepatitis C(VHC) y el virus de hepatitis B (VHB), enfermedad hepática alcohólica y estenosis no alcohólica. El VHC causa cirrosis principalmente en pacientes con trasplante hepático. Existe un aumento de la incidencia de estenosis hepática no alcohólica (EHNA) en los últimos años(4)

La confirmación diagnóstica y la evolución del grado de la enfermedad requieren la combinación de múltiples exploraciones complementarias entre las que incluyen estudios imagenológicos, sanguíneos y personal médico capacitado. El tipo de tratamiento a realizar, debe priorizar objetivos donde se debe tomar mucho en cuenta el estadio en el que se encuentra la enfermedad. Es importante conocer la fisiopatología y nuevos avances terapéuticos que permitan conducir a un cambio significativo en las estrategias terapéuticas actuales.

Historia natural de la cirrosis y fisiopatología

La lesión hepática crónica causa inflamación y fibrosis. Independientemente de la causa, esto puede conducir a la formación de septos fibrosos y nódulos que llegan a ocasionar un colapso en las estructuras hepáticas, distorsionando el parénquima y la arquitectura vascular. Posteriormente se produce una fibrosis progresiva con disminución de la función y metabólica, lo que provoca un aumento de la bilirrubina con un subsecuente disminución de la producción de los factores de coagulación y plaquetas. Además se produce un aumento en la presión de la vena porta generando así ascitis y la aparición de várices esofágicas.

La cirrosis puede resultar de cualquier causa que ocasione un daño hepático. En pacientes con tres o más causas de enfermedad hepática, el 10 % al 20 % puede desarrollar cirrosis dentro de los próximos 20 años (5). Los factores asociados con el incremento del riesgo de progresión de la cirrosis incluyen edad, presencia de comorbilidades como VHC y VHB, sexo masculino (excepto en la enfermedad

hepática alcohólica donde el sexo femenino progresa de manera más rápida (6). En la Tabla I se sintetizan los principales agentes etiológicos que ocasionan la cirrosis hepática.

Tabla I. Principales agentes etiológicos del desarrollo de cirrosis.

Hepatitis viral (hepatitis B, hepatitis C)
Enfermedad hepática alcohólica
Esteatosis hepática no alcohólica
Enfermedades de almacenamiento -Hemocromatosis -Enfermedad de Wilson -Deficiencia de alfa-antitripsina
Enfermedades autoinmunes - Hepatitis autoinmune -Colangitis biliar primaria -Colangitis esclerosante primaria - Colagenopatías
Cardiovascular - Enfermedad veno-oclusiva(Síndrome de Budd- Chiari) - Insuficiencia cardíaca congestiva - Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu
Enfermedad biliar crónica Colangitis bacteriana recurrente Estenosis del ducto biliar
Otras - Fármacos (metotrexate, amiodarona) - Sarcoidosis - Esquitosomiasis

El punto en cuál la enfermedad llega a ser irreversible aún no se encuentra claro. Nuevas investigaciones han establecido que la fibrosis es un proceso dinámico que cuando empieza la cirrosis es reversible (7). Múltiples estudios han demostrado tasas de mejora de fibrosis confirmadas por biopsia de hasta un 88 % posterior al tratamiento antiviral en varios pacientes que padecían de VHB y VHC y hasta en un 85 % de mejoría posterior a la realización de cirugía bariátrica en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica (8) (9).

Luego de establecerse la cirrosis , un paciente puede permanecer clínicamente estable o compensado por años. Los pacientes con cirrosis compensada causada por VHB, VHC o enfermedad hepática alcohólica pueden presentar signos clínicos de descompensación los cuales incluyen ascitis, encefalopatía hepática, interina o sangrados en un rango del 4 % a 10 % (10). La progresión e la enfermedad está influenciada por varias causas y dependerá mucho de la presencia o ausencia de tratamiento adecuado. La media de supervivencia de los pacientes que padecen cirrosis compensada es de 12 años, en comparación de 2 años de los que presentan cirrosis descompensada (11).

PRESENTACION CLINICA

Historia clínica

Algunos pacientes con cirrosis compensada permaneces asintomáticos. Cuando los síntomas ocurren estos incluyen fatiga, pérdida de apetito, malestar en cuadrantes superior derecho, debilidad y pérdida de peso sin explicación. Con el inicio de las descompensaciones, los pacientes pueden presentar alteraciones de la función hepática , ictericia, hipertensión portal que incluye ascitis y edema periférico, encefalopatía hepática.

Examen físico

Los hallazgos en el examen físico se presentan en pacientes con enfermedad hepática avanzada y se encuentran sintetizados en la Tabla II.

General	-Pérdida de masa muscular
Sistema nervioso central	-Temblor de la mano -Somnolencia -Confusión
Cabeza	-Fetour hepático : aliento dulce atribuible a mayores concentraciones de sulfuro de dimetilo - Ictericia de mucosas , lengua -Ictericia de escleroticas -Agrandamiento de parótida
Tórax	-Ginecomastia -Telangectasias -Adelgazamiento de vello axilar
Abdomen	-Ascitis -Cabeza de medusa (veas epigastrios superficiales congestionadas que se irradian al ombligo -Hígado pequeño o agrandado -Hemorroides -Esplenomegalia
Manos y uñas	-Progresiva fibrosis de la pascua palmar -Eritema palmar -Uñas de felpa
Genitourinario	-Atrofia testicular
Extremidades inferiores	-Eritema distal -Edema -Petequias

Elaboración propia . Fuente : Stanford Medicine. Liver disease, head to foot. Accessed January 4, 2019. <http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/liverdisease.html>

Tabla II. Hallazgos al examen físico de pacientes con cirrosis hepática

Parte del cuerpo	Hallazgo clínico
------------------	------------------

Hallazgos en exámenes de laboratorio

La enfermedad compensada en fases iniciales puede presentar exámenes de laboratorio normales. Incidentalmente puede evidenciarse alteraciones de las enzimas hepáticas o hallazgos imagenológicos que pueden guiar a la sospecha de un daño renal. Niveles bajos de albúmina (menor a 3.5 g por dL), trombocitopenia (plaquetas menores a 160.000 por μ L), enzimas hepáticas con un radio mayor al doble, alteraciones en tiempos de protrombina y bilirrubinas (12). En la Tabla III sintetizamos los principales factores de riesgo, hallazgos clínicos y exámenes complementarios en los principales causas que desarrollan cirrosis.

Tabla III. Hallazgos clínicos, de laboratorio y de imágenes para identificar la etiología de la enfermedad hepática crónica

Etiología	Factores de riesgo y características	Imagen de laboratorio y
Enfermedad hepática alcohólica	-Test de alcoholismo o positivo -Historia de consumo excesivo de alcohol	-Aspartato transaminasa 2 veces mayor que alanina transaminasa -Test de tolerancia a la glucosa elevado -Ecografía puede mostrar cambios grasos en hígado
Deficiencia de alfa-antitripsina	Rasgo autosómico o recesivo Descendencia europea Todas las otras evaluaciones normales	-Fenotipo alfa-antitripsina
Hepatitis autoinmune	-Mujeres jóvenes	-Anticuerpo antinuclear y/o anticuerpo antimúsculo liso

		positivos en títulos \geq 1:80 Inmunoglobulina G sérica total (hipergammaglobulinemia policlonal $>$ 1,5 veces el límite superior de lo normal apoya el diagnóstico)
Hemocromatosis	-Rasgo autosómico o recesivo -Descendencia europea	-Ferritina \geq 250 a 300 ng por ml en hombres, \geq 200 ng por ml en mujeres Saturación de transferrina (hierro sérico \times 100/capacidad total de fijación de hierro) \geq 45% -Si la saturación de ferritina o transferrina es anormal, solicite hemocromatosis humana.
Enfermedad hepática no alcohólica	-Obesidad, diabetes mellitus. -Pérdida de peso sin causa	-Lípidos, A1C (no necesarios para el diagnóstico) La ecografía puede mostrar cambios grasos. -Puede necesitar una biopsia para diagnosticar la esteatohepatitis no alcohólica
Colángitis biliar primaria	-Asociada con desordenes autoinmunes (80 % con síndrome de Sjogren y 5 % con hepatitis autoinmune)	Colestasis (prueba de tolerancia a la glucosa y fosfatasa alcalina elevada) Anticuerpos antimitocondriales positivos
Colangitis esclerosante primaria	-Asociada con enfermedad	-Colestasis (prueba de tolerancia a la glucosa y fosfatasa

Hombres	ad intestinal inflamatoria (70%)	alcalina elevada) Anticuerpos perinucleares anticitoplasma de neutrófilos positivos en el 70% de los pacientes -Anticuerpos antinucleares frecuentemente positivos, anticuerpos antimúsculo liso, otros anticuerpos -Colangiografía por resonancia magnética
Hepatitis B viral	-Nacer en zona endémica	-Antígeno de hepatitis B positivo
Hepatitis C viral	-Factores de riesgo para contraer hepatitis C	-Anticuerpo anti- hepatitis C

Elaboración propia . Fuente O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ; Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Alcoholic liver disease. Hepatology. 2010;51(1):307-328.

Uso de ecografía en cirrosis

Debido a su bajo costo, accesibilidad y baja radiación, la ecografía es de mucha utilidad para determinar el diagnóstico de cirrosis además de poder determinar sus complicaciones (esplenomegalia, hipertensión portal, ascitis y carcinoma hepatocelular). La ecografía resulta muy útil para poder determinar estenosis (94% sensibilidad y 84 % especificidad) pero tiene menor cobertura ante la cirrosis y fibrosis (con un 40 a 57 % de sensibilidad (13). Las características de cirrosis incluyen nódulos hepáticos , ecogenicidad y rigurosidad, siendo el patrón nodular la principal

característica (14). Adicionalmente los hallazgos como hipertensión portal, esplenomegalia, y circulación portosistémica colateral son sugestivos de cirrosis .

Elastografía transitoria

La elastografía transitoria (ET, ha llegado a ser el método más utilizado por su rapidez para la toma de biopsia y poder determinar el diagnóstico de fibrosis con la facilidad de estatificar. La ET es una técnica ecográfica que utiliza un mecanismo especializado (FibroScan) .Es un procedimiento de cinco minutos, se realiza en un entorno ambulatorio y proporciona resultados en el punto de atención. En un meta-análisis de más de 10.000 pacientes que abarcan múltiples etiologías de enfermedad hepática, la ET presentó una sensibilidad de 81 % y especificidad de 88 % para detectar fibrosis y cirrosis hepática. La ET muestra incluso mejor sensibilidad que las herramientas sanguíneas y ecográficas para detectar cirrosis y también para excluir el diagnóstico (15).

Manejo de la cirrosis

Los primeros objetivos de la enfermedad hepática consiste en evitar las complicaciones de la cirrosis, descompensación hepática y muerte. Para todos los pacientes con cirrosis se debe discutir y abandono total del consumo de alcohol, mantener un peso saludable, nutrición adecuada, medicamentos y suplementos , prevenir infecciones , monitoreo constante. Para los pacientes con cirrosis, el panel básico de función hepática, biometría completa, tiempo de

protrombina e INR son necesarios cada seis meses, para recalculer la puntuación de Child-Pugh y Modelo para el estado final de la enfermedad hepática. Los pacientes con cirrosis presentan múltiples factores de riesgo que incluyen la descompensación hepática ,carcinoma hepatocelular, malnutrición, hernias umbilicales , edemas en miembros inferiores.

Pronostico

La clasificación Child-Turcotte-Pugh (CTP), inicialmente creada para para la evaluación de riesgo postquirúrgico de la derivación portosistémica y trasplante hepática, pero actualmente es aceptada para estratificación del riesgo de pacientes cirróticos (16). La puntuación MELD es otra escala adaptada para esta patología. Permite predecir con mayor precisión que la escala CTP la probabilidad de muerte de un paciente a 3 meses después de ser diagnosticado de enfermedad hepática avanzada. Una modificante de esta escala es la puntuación MELD-Na, usada para priorización de pacientes para la recepción de un hígado nuevo (17).

INFECCIONES VIRALES

La infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) una de las principales causas de morbimortalidad hepáticas por su relación con el desarrollo de fibrosis hepática, debido a la persistencia de actividad necroinflamatoria a lo largo de los años de infección . La cirrosis de causa alcohólica, es la segunda causa más común para desarrollar cirrosis hepática, se considera que la cantidad de alcohol necesaria para desarrollar una cirrosis es la

ingesta de 1 g de alcohol/kg de peso por día durante períodos prolongados de tiempo comúnmente mayor a 10 años. El riesgo de incidencia de cirrosis hepática en ex bebedores en la comparación con los abstemios a largo plazo fue tres veces mayor de desarrollar esta enfermedad, además que las mujeres están más predispuestas a desarrollar la enfermedad con ingestas mínimas de alcohol en relación con los hombres (18).

La cirrosis biliar primaria, se debe sospechar en pacientes con cirrosis que presentan a nivel analítico alteraciones indicativas de colestasis como el aumento de la fosfatasa alcalina y de la gammaglutamil-transpeptidasa, en ciertos casos pueden sumarse síntomas típicos de obstrucción biliar incluyendo ictericia, coluria, hipocolia y prurito. Consideradas las más frecuentes son la cirrosis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria . Cirrosis por hemocromatosis, es una condición médica con alteraciones propias de cirrosis además del aumento de la saturación de la transferrina y concentración sérica de ferritina muy elevada. Cirrosis por hemocromatosis, es una condición médica con alteraciones propias de cirrosis además del aumento de la saturación de la transferrina y concentración sérica de ferritina muy elevada (18).Además, múltiples causas poco comunes como: Enfermedades vasculares, Insuficiencia cardíaca congestiva, Enfermedad veno-oclusiva, Tirosinemia, fármacos como: metotrexato, alfa-metildopa, amiodarona, Intoxicación por vitamina A entre otras.

CLASIFICACION

La clasificación Child-Turcotte-Pugh (CTP), inicialmente creada para para la evaluación de riesgo postquirúrgico de la derivación portosistémica y trasplante hepática, pero actualmente es aceptada para estratificación del riesgo de pacientes cirróticos. La puntuación MELD es otra escala adaptada para esta patología. Permite predecir con mayor precisión que la escala CTP la probabilidad de muerte de un paciente a 3 meses después de ser diagnosticado de enfermedad hepática avanzada. Una modificante de esta escala es la puntuación MELD-Na, usada para priorización de pacientes para la recepción de un hígado nuevo (19).

También se puede utilizar escalas como el índice de fibrosis-4 (FIB-4). Esta escala mide edad, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), y plaquetas. Realizando un conteo de puntaje que clasifica el riesgo como bajo (<1.30), intermedio (1.30-2.67) y alto (>2.67). Si se determina un riesgo intermedio en FIB-4, es necesario complementar con estudios de laboratorio que van a variar según los factores de riesgo que el paciente tenga desde estudios de rutina de función hepática hasta serología para virus comunes y poco comunes como VHB, VHC, CMV, VIH (20).

Tratamiento

Con lo que respecta al tratamiento, este se basa en medidas farmacológicas, nutricionales, psicológicas y de apoyo a las complicaciones que se presentan con el desarrollo de la enfermedad. En la Tabla IV evidenciamos las complicaciones con las diferentes medidas que se aplican para lograr la mejoría o remisión.

Hernia abdominal	Diferir la intervención quirúrgica hasta que el paciente se encuentre óptimo y ascitis controlada Consulta con equipo multidisciplinario El equipo quirúrgico debe tener experiencia en pacientes con cirrosis
Ascitis	Ascitis moderada (grado 2) y grave (grado 3): Diuresis con mineralocorticoides para tratamiento y profilaxis. Restricción de sal < 2 g por día 7 ; sin sal añadida; Evite las comidas preparadas La restricción de líquidos generalmente no es útil Ascitis grande (grado 3): Paracentesis: paracentesis de gran volumen con infusión de albúmina
Várices esofágicas	Várices de riesgo mediano, grande o alto (marcas de rayas rojas): Ligadura endoscópica con banda o betabloqueante no selectivo para profilaxis La profilaxis con betabloqueantes no selectivos debe ser indefinida
Encefalopatía hepática	Tratar la obesidad, la esteatohepatitis no alcohólica, la enfermedad del hígado graso no alcohólico, diabetes mellitus e infección por el virus de la hepatitis B
Calambres en las piernas	Administrar electrolitos Baclofeno (Lioresal) según sea necesario y tolerancia.
Peritonitis bacteriana espontánea	Tratamiento (empírico, antibióticos intravenosos): Peritonitis bacteriana adquirida en la comunidad: cefalosporina de tercera generación o piperacilina/tazobactam (Zosyn) Profilaxis según criterios: Ceftriaxona IV en caso de hemorragia gastrointestinal aguda y grado B/C de Child-Pugh Trimetoprim/sulfametoxazol o ciprofloxacina oral si hay hemorragia gastrointestinal aguda y grado A de Child-Pugh Historia de peritonitis bacteriana espontánea, proteína ascítica <1,5 g por dL y enfermedad hepática avanzada (puntuación de Child-Pugh ≥ 9 o bilirrubina ≥ 3 mg por dL) o enfermedad renal (creatinina ≥ 1,2 mg por dL, sodio ≤ 130 mmol por L)
Complicación	Intervención

Elaboración propia. Fuente Terrault NA, Lok AS, McMahon BJ, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. Hepatology. 2018;67(4):1560-1599.

BIBLIOGRAFIA

1. Kochanek KD MSXJea. Mortality in the United States, 2016.. NCHS Data Brief. 2017; 293: p. 1-8.
2. Scaglione S KSCGea. he epidemiology of cirrhosis in the United States: a population-based study.. J Clin Gastroenterol. 2015; 49(8): p. 690-696.
3. Peery AF CSMCea. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. Gastroenterology. 2019; 156(1): p. 254-272.e11.
4. Wong RJ AMCRea. Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. Gastroenterology. 2015; 148(3): p. 547-555.
5. Excellence NifHaC. irrhosis in over 16s: assessment and management. NICE guideline [NG50]. 2018 May.
6. Poynard T MPLCea. PANFIBROSIS Group. A comparison of fibrosis progression in chronic liver diseases.J Hepatol. 2013; 38(3): p. 257-265.
7. Bonis PA FSKM. Is cirrosis reversible. N Engl J Med. 2011; 344(6): p. 452-454.
8. Yung YK YH. eversal of liver cirrhosis: current evidence and expectations. Korean J Intern Med. 2017; 32(2): p. 213-228.
9. Lassailly G CRBDea. Bariatric surgery reduces features of nonalcoholic steatohepatitis in morbidly obese patients.. Gastroenterology. 2015; 149(2): p. 379-388.
10. Asrani SK KP. Natural history of cirrhosis. Curr Gastroenterol. 2013; 15(2): p. 308.
11. D'Amico G GTGPL. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2016; 44(1): p. 217-231.
12. Udell JA WCTJea. Does this patient with liver disease have cirrhosis? JAMA. 2012; 307(8): p. 832-842.
13. Uso de ecografía en cirrosis Debido a su bajo costo aybrleedmupdeddcadpdcsc(ehpaychLermúp pde(9sy8%eptmcalcyf(cu4a5%dsC1Lcdcinh,eyrs epnlpc2Alhchpeycpcssdc. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. r Med J (Clin Res Ed).; 292(65): p. 13-15.
14. Colli A FMAMEa. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of US for detection— analysis of 300 cases.Radiology.; 227(1): p. 89-94.
15. Geng XX HRLJea. Transient elastography in clinical detection of liver cirrhosis: a

systematic review and meta-analysis. Saudi J Gastroentero. 2016; 22(4): p. 294-303.

16. Gülcicegi DE GTKP. Prognostic assessment of liver cirrhosis and its complications: current concepts and future perspectives. Frontiers in Medicine. Frontiers Media SA. 2023; 10.

17. Jagdish RK RAKKPMRPea. Pathophysiology and management of liver cirrhosis: from portal

hypertension to acute-on-chronic liver failure. Frontiers in Medicine. 2023; 10.

CIRUGIA GENERAL

Pancreatitis aguda

***Dr. Oscar Alejandro Guamán Guamán**

Resumen

La pancreatitis aguda (PA) se presenta como resultado de la inflamación del tejido pancreático causando destrucción de las células acinares llegando a necrosis. La activación de enzimas digestivas produce la destrucción celular. La incidencia de esta enfermedad se ha incrementado en los últimos años. La mortalidad depende del retraso del diagnóstico y tratamiento. La presentación clínica común es la leve, sin embargo, puede progresar hasta llegar al compromiso sistémico.

La etiología de la enfermedad depende de la población, las principales causas son la obstrucción de la vía biliar y el consumo excesivo de alcohol. Otras causas son los procedimientos a nivel de la vía biliar, trastornos metabólicos como dislipidemia, diabetes o alteración en el metabolismo del calcio.

Palabras clave: *Páncreas; Inflamación; Necrosis; Tratamiento.*

Definición

La pancreatitis aguda (PA) es la inflamación del tejido pancreático por activación del tripsinógeno de forma anormal. (1) Se afectan principalmente las células exocrinas con lesión en las células acinares causando inflamación local y sistémica. (2) Las células acinares sufren destrucción por un proceso agudo caracterizado por inflamación y necrosis. (3)

La activación prematura de las enzimas digestivas conlleva a la destrucción del tejido pancreático. Es considerada una de las principales causas de hospitalización por consulta gastrointestinal a nivel mundial. Se

presenta en su mayoría con un curso clínico leve. (4)

Epidemiología

La PA en 2019 presentó una incidencia de 33.7/100000 habitantes a nivel mundial, con presentación de estadísticas superiores en países como India, China y Estados Unidos (EE.UU). (5) La tasa de mortalidad se estima en aproximadamente 5%, dependiendo de la severidad de la presentación y del diagnóstico oportuno. (6)

Esta enfermedad también afecta a pacientes pediátricos presentando una incidencia de hasta 15/100000 niños a nivel mundial. En general, la incidencia está incrementando. (7)

Durante el 2015 las patologías gastrointestinales representaron una inversión cercana a los 136 millones de dólares para la atención sanitaria en EE.UU, siendo la pancreatitis aguda una de las principales causas. Se estima que la hospitalización por esta patología representa 30 mil dólares aproximadamente por cada persona en EE.UU. (8)

Las cifras en América Latina reportan una incidencia de 15.9/100000 habitantes para Brasil y una prevalencia de 3% para México. EN Colombia se reportó una prevalencia de la presentación de PA en mujeres, más aún entre la 4ta y 6ta década de vida. (3)

Los valores de incidencia, prevalencia y mortalidad de la enfermedad varían de una región a otra debido a la diversidad de etiología, variación poblacional y de factores de riesgo. (3)

A pesar de que en su mayoría los cuadros de PA son leves, aproximadamente 1 de cada 5 casos progresa hasta presentar complicaciones como necrosis

peripancreática hasta desarrollar insuficiencia orgánica. (9)

Etiología y factores de riesgo

La principal causa es la obstrucción secundaria a litos producidos en la vía biliar o por desplazamiento de barro biliar que obstruye el colédoco. Otra causa importante es el consumo excesivo de alcohol, pero esta se considera cuadro crónico de la enfermedad y se asocia al consumo superior a 50 g/día de esta sustancia. (10)

Además de los ya descritos, existen múltiples factores de riesgo que desencadenan la PA, estos se pueden clasificar como tóxicos y metabólicos, mecánicos y otros no clasificados. (3) En la tabla 1 se detalla y se clasifica la etiología de la PA.

Tabla 1. Etiología de la Pancreatitis Aguda

Tóxico y metabólico	Mecánico	Otros
Alcohol	Cálculos biliares,	Isquemia
Hiperlipidemia (triglicéridos > 600 mg)	lodo biliar	Trasplante de órganos
Hipercalcemia (hiperparatiroidismo)	Obstrucción ampular	Lesión iatrogénica
Diabetes mellitus	Obstrucción pancreática	Infección
hipotiroidismo	Disfunción del esfínter de Oddi	Hereditario
Uremia	Páncreas dividido	autoinmune
Drogas	Pancreatitis post-CPRE	Fibrosis quística
Veneno de escorpión	(Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica)	Tropical
	Malformación congénita	Pancreatitis idiopática
	Trauma	

Elaboración propia, fuente: Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Malkoćević DZ, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. Vol. 29, World Journal of Gastroenterology. Baishideng Publishing Group Inc; 2023. p. 2747–63.

Clasificación

La clasificación de la PA puede ser debido a los hallazgos histopatológicos en pancreatitis edematosa intersticial (PEI) y necrosante (PN). La PEI presenta edema inflamatorio del tejido glandular con inflamación de tejido graso peripancreático y colección de fluido peripancreático. La PN se caracteriza por necrosis del parénquima del órgano, tejido peripancreático o las dos características y se evidencia después del 3er día. (11) (12)

Otra manera de clasificarlo es según la afección orgánica. Leve sin daño orgánico presentando alteración local con baja mortalidad. Moderada con insuficiencia orgánica transitoria que es superada en 48 horas. Grave con insuficiencia orgánica que persiste por más de 48 horas. (13)

Fisiopatología

No está completamente claro el mecanismo de la inflamación. La interacción de múltiples factores de riesgo y agentes etiológicos pueden desencadenar el cuadro clínico. Se produce una autodigestión del tejido pancreático por enzimas. Las endotoxinas, exotoxinas, y demás factores desencadenantes activan la tripsina que digiere los tejidos pancreáticos y activa la elastasa y fosfolipasa A2. (14)

Se produce un incremento de la presión en el lumen del ducto y alteraciones de calcio y pH. Se produce agotamiento de moléculas energéticas, incremento del calcio produciendo activación de enzimas pancreáticas como como tripsinógeno, proelastasa, quimiotripsinógeno, enzimas lipolíticas. (15)

La pancreatitis de origen alcohólica se da por procesos oxidativos y no oxidativos. La vía oxidativa presente en hígado y la no oxidativa en el páncreas. Se produce esteres por el alcohol (etanol) mediante la vía no

oxidativa que se acumulan causando la inflamación del tejido pancreático. (16)

Figura 1. Mecanismo del dolor en PA

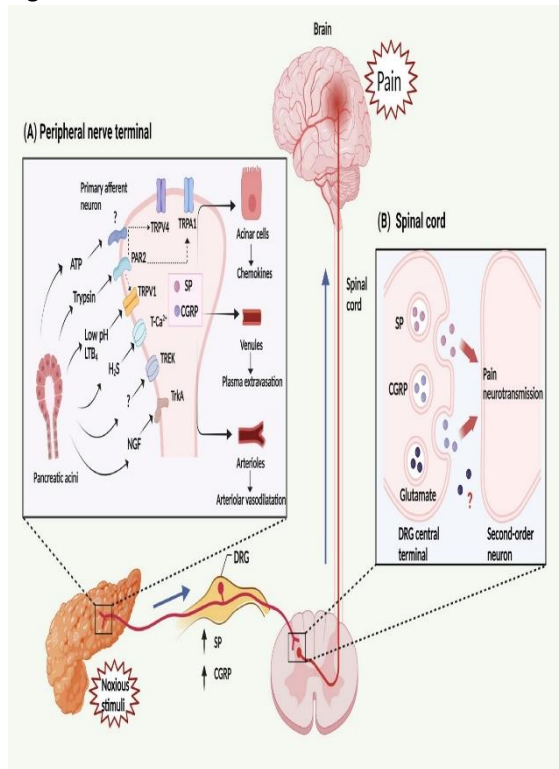


Imagen tomada de: Wu Y, Han C, Luo R, Cai W, Xia Q, Jiang R, et al. Molecular mechanisms of pain in acute pancreatitis: recent basic research advances and therapeutic implications. Vol. 16, *Frontiers in Molecular Neuroscience*. Frontiers Media SA; 2023.

Los patrones moleculares asociados al daño y trampas extracelulares de neutrófilos activan e intervienen en la señalización y reclutamiento de células inflamatorias. (17) Como respuesta se producen citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) e interleucinas ((IL-1 β e IL-6). El FNT- α causa apoptosis en las células dañadas. (18)

En las terminales nerviosas se produce un estímulo por los factores antes descritos. Se produce la liberación de neuropéptidos en el páncreas conduciendo a la liberación de quimiocinas. Esto lleva a la activación de los receptores en las neuronas espinales que se

encargan de enviar la señal del dolor hacia el sistema nervioso central. (19)

Cuadro clínico

Se presenta con dolor abdominal localizado en epigastrio de manera constante y gran intensidad y se exacerba a los cambios de posición e irradiación hacia la espalda. Se acompaña por náuseas que llegan al vómito. En presentación grave se presenta con debilidad, diaforesis, ansiedad, resistencia abdominal, alza térmica. Sintomatología de compromiso hemodinámico como taquicardia, hipotensión, palidez, piel fría. En caso de obstrucción de la vía biliar puede presentarse con ictericia. (20)

Diagnostico

Durante la formulación de la historia clínica, la presentación de manifestaciones clínicas permite orientar hacia el diagnóstico de la enfermedad. La presencia de alza térmica, dolor dorsal, náusea y vómito son manifestaciones que se presentan en el 50% de pacientes o más con esta enfermedad. Otros signos como el signo de Cullen (equimosis periumbilical), signo de Grey (hemorragia retroperitoneal) y signo de Turner (equimosis en flancos) son poco frecuentes, pero de gran utilidad al presentarse. (21)

Además de la presentación clínica, el diagnóstico se apoya en estudios de laboratorio e imagen. (22)

Con las manifestaciones clínicas y los estudios tanto de laboratorio como imagen se pueden realizar múltiples escalas como incluye los criterios de Ranson, puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), el sistema cuantitativo de Marshall modificado, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), el Pancreatitis Activity Scoring System (PASS) , entre otras escalas que sirven para

determina la gravedad de la enfermedad. (16)

Paraclínicos

La amilasa y la lipasa son útiles para el diagnóstico. La lipasa presenta mayor sensibilidad y especificidad con niveles 3 veces mayor del límite superior normal. Su incremento se debe a la fuga celular de los acinos pancreáticos hacia el intersticio y luego a la circulación sanguínea. (22)

El tripsinógeno en orina tiene un alto índice de predicción negativo. Lo que lo hace útil para el diagnóstico. Otras pruebas séricas son la medición de tripsina, quimotripsina, elastasa, fosfolipasa A2, alfa2-macroglobulina, metamalbúmina y carboxipéptidos útiles para diagnósticos PA. (22)

Además, puede existir leucocitosis, hiperglicemia, incremento de urea y fosfatasa alcalina sérica. Alteración de pruebas de coagulación, incremento de creatinina sérica a las 48 horas. Alteración de enzimas hepáticas (ALT > 150 unidades/L) e incremento de proteína C reactiva (más de 150 mg/L). (20)

Imagen

La tomografía computarizada con contraste (TCc) es el estudio imagenológico de elección. Sirve para determinar la extensión y afección de la enfermedad. No se utiliza desde el inicio de los síntomas ya que se puede evidenciar cambios entre el día 4 a 7 desde el inicio de los síntomas. (22)

La resonancia magnética (RM) es una alternativa a la TCc cuando se desea estudiar la vía biliar. Otras alternativas son el ultrasonido y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), sin embargo, se realizan como complemento diagnóstico mas no de manera directa. (22)

Imagen 2. TC en pancreatitis



Incremento de cabeza pancreática.

Imagen tomada de: Friedman LS. 18-26: Pancreatitis aguda [Internet]. 2024. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/56212>.

Tratamiento

Tratamiento inicial

Depende de la severidad del cuadro. Se recomienda retomar la nutrición oral lo antes posible, en caso de no ser posible se recomienda suplementación de la dieta mediante sonda por mínimo 24 horas. Esto no se recomienda en pancreatitis leve. (23)

Se debe administrar hidratación intravenosa con lactato ringer. (21) A razón de 5 a 10 ml/kg/h para disminuir la respuesta sistémica. Se monitoriza la respuesta mediante la frecuencia cardiaca (< 120) y diuresis (> 0,5 ml/kg/h), presión arterial media entre 65 y 85 mm Hg. (15)

Se debe manejar el dolor individualizando el tratamiento a cada paciente. La selección del medicamento dependerá de la intensidad del dolor y la gravedad del cuadro con modificaciones graduales para llegar al objetivo del cuadro. En el caso de PA leve se puede usar antiinflamatorios no esteroideos (AINES). (15)

Con el retorno de la alimentación enteral suele mejorar el cuadro del dolor. Los opioides pueden ser usados, pero individualizando el caso de cada paciente ya

que puede causar incremento de la presión del conducto biliar empeorando el cuadro. (15)

No se recomienda el uso de terapia antibiótica de manera rutinaria para prevenir la progresión del cuadro. Ningún antibiótico ha demostrado una adecuada respuesta al tratamiento preventivo. Como complicación se puede presentar infección fúngica, sin embargo, esta debe ser tratada una vez instaurada en el paciente. (20)

Técnicas como la esfinterotomía más colocación de un stent se recomienda realizar de manera rutinaria en pacientes cuyo diagnóstico entre dentro de las primeras 72 horas. (15)

En el caso de cuadro grave, donde se presenten colecciones con evidencia de necrosis o infección, se recomienda drenaje. Se realiza mediante necrosectomía mínimamente invasiva misma que demostró disminución de tasas de complicaciones y muerte en pacientes intervenidos. (2)

Es importante la determinación del origen del cuadro de PA para el tratamiento específico evitando la progresión del cuadro y las complicaciones que pueden presentarse. (14)

En caso de pancreatitis grave el paciente debe ser manejado por la unidad de cuidados intensivos para su respectivo tratamiento y monitorización continua. (21)

Bibliografía

1. Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Malkočević DZ, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. Vol. 29, World Journal of Gastroenterology. Baishideng Publishing Group Inc; 2023. p. 2747–63.
2. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. Vol. 10, Frontline Gastroenterology. BMJ Publishing Group; 2019. p. 292–9.
3. Carlos Daniel Orozco Sierra, Reiner León Cifuentes, Daniela Rodríguez Sierra, Mayra Manrique, Víctor Jaimes, David Fernando Farah Borrero. Acute Pancreatitis: A clinical perspective. World Journal of Advanced Research and Reviews. 2023 Sep 30;19(3):813–23.
4. Song Y, Lee SH. Recent Treatment Strategies for Acute Pancreatitis. Vol. 13, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
5. Manrai M, Dawra S, Singh AK, Jha DK, Kochhar R. Controversies in the management of acute pancreatitis: An update. World J Clin Cases 2023 [Internet]. 2023;11(12):2582–603. Available from: <https://www.wjgnet.com>
6. Ding M, Wang R, Xu H, Li M, Zhou T, Li Y, et al. The clinical characteristics of focal acute pancreatitis based on imaging diagnosis: comparison with non-localized acute pancreatitis- a preliminary result. BMC Gastroenterol. 2023 Dec 1;23(1).
7. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Vol. 82, Drugs. Adis; 2022. p. 1251–76.
8. Subramani SS, Berg AC, Kral LA, Murad MH, Smith A, Phillips AE, et al. Analgesia for the treatment of acute pancreatitis: a protocol for a systematic review and network meta-analysis. BMJ Open. 2024 May 13;14(5):e081971.
9. Van Dijk SM, Hallensleben NDL, Van Santvoort HC, Fockens P, Van Goor H, Bruno MJ, et al. Acute pancreatitis: Recent advances through randomised trials. Vol. 66, Gut. BMJ Publishing Group; 2017. p. 2024–32.
10. Boadas J, Balsells J, Busquets J, Codina-B A, Darnell A, Garcia-Borobia F, et al. Assessment and treatment of acute pancreatitis. Position document of the catalan society of gastroenterology, catalan society of surgery and catalan society of the pancreas. Gastroenterol Hepatol. 2015 Feb 1;38(2):82–96.
11. Muñoz D, Medina R, Botache WF, Arrieta RE. Acute pancreatitis: Key points. Argumentative review of the literature. Vol. 38, Revista Colombiana de Cirugia. Asociacion Colombiana de Cirugia; 2023. p. 339–51.
12. Ortiz Morales CM, Girela Baena EL, Olalla Muñoz JR, Parlorio de Andrés E, López Corbalán JA. Radiology of acute pancreatitis today: The Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. Radiología (English Edition). 2019 Nov;61(6):453–66.
13. Zhao X, Mao TY, Jiang KY, Xie QY, Yang J, Du B, et al. Analysis of risk factors for acute pancreatitis complicated with pancreatic sinistral portal hypertension and construction of predictive model. Front Physiol. 2023;14.
14. Hart PA, Conwell DL, Krishna SG. CAPÍTULO 348: Pancreatitis aguda y crónica BIOQUÍMICA Y FISIOLÓGICA DE LA

- SECRETIÓN EXOCRINA DEL PÁNCREAS 23. GENERALIDADES. 2022. Alonso Morales Garza L, Teresa Sánchez Ávila M, Paulina Rodríguez Gómez G. CAPÍTULO 76: Pancreatitis aguda. 2022.
15. Beiriger J, Khan A, Yan B, Ross H, Wang M, Carducci M, et al. Comprehensive Review of Acute Pancreatitis Pain Syndrome. Vol. 5, Gastrointestinal Disorders. MDPI; 2023. p. 144–66.
 16. Jin DX, Conwell D, Banks PA. CAPÍTULO 28: Pancreatitis aguda. 2022.
 17. Hong W, Pan J, Goyal H, Zippi M. Editorial: Acute pancreatitis infection: Epidemiology, prevention, clinical characteristics, treatment, and prediction. Vol. 13, Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. Frontiers Media S.A.; 2023.
 18. Wiley MB, Mehrotra K, Bauer J, Yazici C, Bialkowska AB, Jung B. Acute Pancreatitis: Current Clinical Approaches, Molecular Pathophysiology, and Potential Therapeutics. Vol. 52, Pancreas. Lippincott Williams and Wilkins; 2023. p. E335–43.
 19. Wu Y, Han C, Luo R, Cai W, Xia Q, Jiang R, et al. Molecular mechanisms of pain in acute pancreatitis: recent basic research advances and therapeutic implications. Vol. 16, Frontiers in Molecular Neuroscience. Frontiers Media SA; 2023.
 20. Friedman LS. 18-26: Pancreatitis aguda [Internet]. 2024. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/56212>.
 21. Stack SW. CAPÍTULO 3-9: Pancreatitis aguda. 2021.
 22. Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Zerem D, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. J Gastroenterol [Internet]. 2023;29(18). Available from: <https://www.wjgnet.com>

TRAUMATOLOGIA

Artrosis de columna vertebral

***Dr. Geovany Andrés Mendoza Minaya**

Resumen

La artrosis de columna es una de los motivos frecuentes de la consulta traumatológica dentro de la población a nivel mundial que ha quedado aislada desde el punto de vista de investigación científica. Al igual la artrosis de columna es un problema de salud pública debido a su prevalencia, impacto y estado socioeconómico ya que afecta la vida rutinaria y laboral del paciente. Debemos saber que la columna vertebral esta formado por tres segmentos: cervical, lumbar y sacro coccígeo. En esta edición vamos a hacer énfasis a lo que corresponde la columna lumbar que es la principal causa de artrosis dentro de columna. Como se sabe la columna lumbar esta conformada por cinco vertebrae que se localizan en la parte baja de la espalda, para mayor entendimiento situadas entre el borde inferior de la ultima costilla y la pelvis. Estas vertebrae están unidas mediante superficies articulares y cubiertas por cartílago. En si la artrosis de columna lumbar es el desgaste del cartílago que cubre la superficie articular de la columna. Cabe recalcar que la artrosis no es consecuencia del envejecimiento

PALABRAS CLAVES *Artrosis; lumbar; columna.*

DEFINICIÓN

La artrosis de columna lumbar es una enfermedad degenerativa por lo que el cartílago que se encuentra entre las vértebras de la región lumbar se desgasta produciendo dolor progresivo, dificultad para realizar actividades rutinarias como caminar, correr o realizar cualquier actividad

física generando una molestia e inconformidad (1)

Figura 1. Columna Vertebral

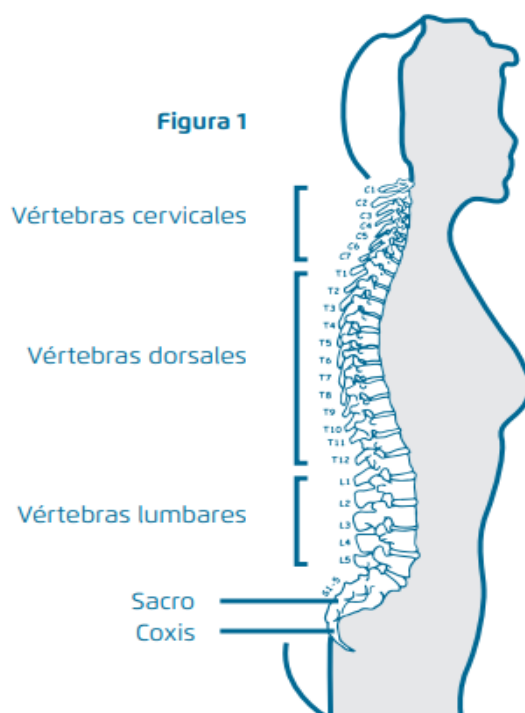


Imagen tomada de www.inforeuma.com – artrosis lumbar - https://inforeuma.com/wpcontent/uploads/2017/04/53_Artrosis-Lumbar_ENFERMEDADES-A4-v03.pdf

EPIDEMIOLOGIA

Según la organización mundial de la salud (OMS) indica que en el 2019 aproximadamente 528 millones de personas a nivel mundial presentan artrosis que implica un aumento de 113% desde 1990 (2).

Esta patología por lo general afecta a personas adultas mayores por lo que alrededor de 73% de las personas que presentan artrosis son mayores de 55 años y el 60 % son mujeres (3).

Se debe entender que con el aumento de la población también existe incremento de la tasa de obesidad, sedentarismo e incremento de traumatismos por lo que se estima que la artrosis continúe aumentando a nivel mundial, a su vez afectando a menor edad.

Respecto al dolor lumbar llega a ser la principal causa de alteración laboral existe entre un 60-70% de personas laboralmente activas que presentan limitación física que en ocasiones suele ser agudo y en otras lleva a la cronicidad. (3,4)

Existen muchos factores que llevan a la artrosis lumbar entre ellas tenemos posturas inadecuadas por largo periodo, sobreesfuerzo físico, sobrepeso y obesidad, vida sedentaria, factores familiares o genéticos (5).

ETIOLOGÍA

La artrosis de columna lumbar presenta una etiología multifactorial y compleja, en la que conlleva factores genéticos, biomecánicos, y bioquímicos que actuarían coincidentemente hasta llevar al dolor lumbar y posterior a un daño articular. (6,7).

Por otra parte, tenemos los factores de riesgos que varían dependiendo del individuo, actividad rutinarias o laborales, por lo que hablando de manera general se dividen a nivel sistémico y articular.

Factores de riesgo a nivel sistémicos:

- Genéticos: Existen condiciones genéticas que pueden llevar a la artrosis, las leyes de Mendel llevan a una transmisión habitual porque tiene relación con los casos familiares; la expresión genética relacionado con el cartílago (SOX9, ACAN, COL2A1, DKK1, FRZB) está demostrado que disminuyen durante la enfermedad y su progresión, respecto a la expresión genética relacionado con la artrosis (RUNX2, COL10A1, COL1A1, IHH, AXIN2) aumentan con la progresión de la enfermedad. (8)
- Edad: es un factor importante respecto a la artrosis debido a que

con el pasar de los años deja indemne la articulación disminuyendo los condrocitos al igual que la mitosis y síntesis, estos procesos están asociados a la edad debido a los cambios de medioambiente y hormonales. (9)

- Género: De manera general las mujeres presentan mayor riesgo de artrosis que los hombres, lo más probable sea por la recepción estrogénica en los condrocitos que disminuyen a partir de la menopausia. (10).
- Sobrepeso u obesidad: se sabe que hay una relación clara con la artrosis, por el exceso de carga que soporta la columna, a su vez la grasa corporal tiene efecto de producir una inflamación de bajo grado llamado efecto proinflamatorio, debido a que los adipocitos ayudan a la regulación celular de tejidos como cartílago y hueso llevando así alteración de la fisiopatología de la artrosis. (11).
- Nutricionales: La alimentación es punto clave debido a que una dieta rica en antioxidantes (vitamina C, E, K) tienen efectos protectores en la artrosis, al igual que el consumo bajo de vitamina D se relaciona con la artrosis. (12,13)
- Densidad mineral ósea: Muchos estudios indican que una elevada densidad mineral ósea se asocia con la artrosis y disminución de espacio articular, (14)
- Comorbilidades: Por lo general la mayoría de pacientes son adultos mayores y están asociados con una o varias comorbilidades, respecto a la diabetes mellitus tipo 2 incide en el riesgo de artrosis, debido a los factores proinflamatorios. (15).

Factores de riesgo a nivel articular:

- Ocupacionales, actividades físicas y traumatismos: el 70% de las actividades laborales implica la utilización de la columna lumbar, la actividad deportiva puede asociarse al riesgo de artrosis con antecedentes de traumas anteriores y sin control. (16)
- Fuerza muscular: Las lesiones musculares mal controladas general aumento de probabilidad de artrosis acompañado con otros factores. (17).
- Mala alineación articular: La mala postura conlleva a la disminución de espacio articular provocando deterioro del cartílago y por ende el desarrollo de la artrosis. (18)

CLASIFICACION:

En esta ocasión vamos hablar de una clasificación generalizando el dolor lumbar incluyendo la artrosis.

TABLA 1. Clasificación del dolor lumbar

Por el tiempo de evolución	DL agudo: < a 6 semanas.
	DL subagudo: entre 6-12 semanas.
	DL crónico: > a 12 semanas.
Por etiología	Específicas: congénitas, traumáticas, mecánica-degenerativas, no mecánicas, inflamatorias, infecciosas, tumorales, metabólicas.
	Inespecíficas: lumbalgia referida, psicósomáticas, compensación, simulación, psicosociales.
Por el origen	Dolor somático: originado en los músculos y fascias, discos intervertebrales, articulaciones facetarias, periostio, complejo ligamentario, duramadre y vasos sanguíneos.
	Dolor radicular: que se origina en los nervios espinales.
Por localización	Dolor lumbar no radicular.
	Dolor lumbar radicular.
	Lumbalgia compleja o potencialmente catastrófica.

Tabla tomada de: Adaptado de: Villa A, Sanín A, Johnson LF, et al. Guía de Práctica Clínica Dolor Lumbar -

FISIOPATOLOGÍA

La articulación de la columna lumbar tiene poca fricción debido al bajo movimiento y desgaste con el uso, salvo a un sobreuso o evento traumáticos. Se debe recordar que el cartílago es avascular, alinfático, aneural; a su vez está conformado por 95% agua y matriz de cartílago extracelular y 5% de condrocitos.

La función del cartílago va a depender de la compresión del peso, se desconoce un inicio claro de la artrosis lumbar, aunque por lo general su inicio es mecánico, acompañado de otros factores como la obesidad que alterando el metabolismo del cartílago, provocando una remodelación del hueso mediadas por adipocinas (lentina y adisina).

Este daño tisular estimula a los condrocitos para reparar el cartílago, aumentado la producción de proteoglicanos y colágeno; sin embargo, se estimulan las enzimas que degradan el cartílago y citocinas inflamatorias. Estos mediadores inflamatorios inician el ciclo de inflamación que estimulan a los condrocitos y la membrana sinovial provocando una destrucción del cartílago, llegando a la apoptosis del condrocito dejando en hueso expuesto hasta llegar a la esclerosis. (19)

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de la artrosis lumbar pueden ser dolor agudo o crónico que incrementa con la actividad física que por lo general alivia al reposo. Dicho dolor al momento que progresa la patología se intensifica e incluso no cede al reposo, otro signo es la rigidez lumbar, alteraciones funcionales y limitación de movimientos

que se acompaña de distensión y espasmo muscular provocando irritación nerviosa. (20)

Al examen físico tenemos maniobras principales que son características de problemas de origen lumbar, entre esas tenemos la maniobra Gaenslen y Laségue que son marcadores de alteración lumbar. (21)

DIAGNOSTICO

Para llegar a un diagnóstico de artrosis de columna lumbar se debe asociar la historia clínica, examen físico y estudios de imagen. Entre los signos radiológicos tenemos el estrechamiento del espacio intervertebral junto al engrosamiento óseo acompañado de osteofitos. (22)

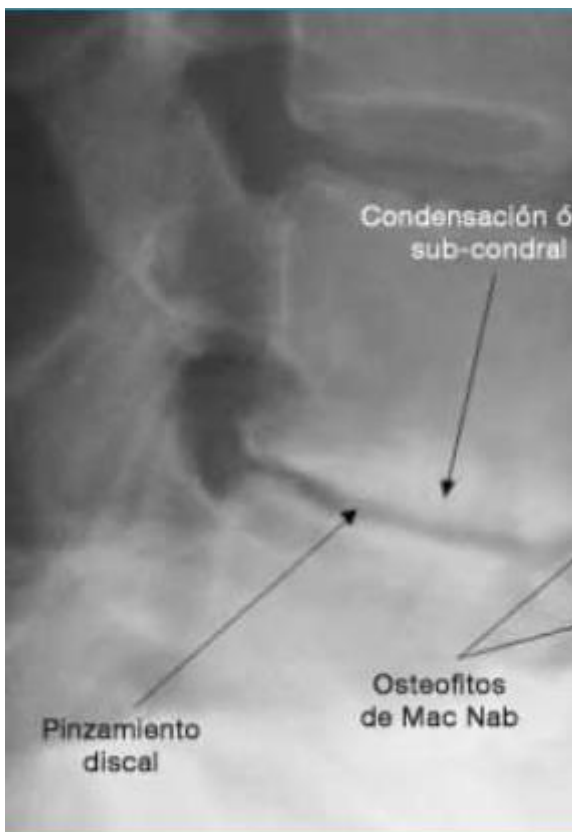


Imagen tomada de: Arthrolink.com - <https://www.arthrolink.com/es/noconfundir/osteoporosis/exámenes-con-imagenes>

TRATAMIENTO

En esta ocasión vamos hablar del tratamiento mínimamente invasivo a base de plasma rico en plaquetas (PRP), es una de las técnicas que se ha tenido buenos resultados evitando un procedimiento quirúrgico temprano.

El PRP autólogo llega a ser un tratamiento seguro lo cual está evolucionando la medicina obteniendo buenos resultados con el pasar de los meses. (23)

Hasta el momento ningún medicamento demuestra una eficacia de manejo de artrosis lumbar y sus radiculopatías lumbosacras, la colocación de PRP autólogo presenta bajos efectos adversos y a su vez presenta una diferencia importante con el manejo del dolor. Se deben presentar mayor estudios y bases científicas sobre esta nueva técnica para la lucha contra la artrosis lumbar. (24)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dra. Ivon Gonzalez Valcarcel- Medicina Regenerativa. Artrosis lumbar. <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/artrosis-lumbar>
2. GBD 2019: Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069326/>
3. Shen F. DD,AG. Nosurgical Management of Acute and chronic Low Back Pain. *J Am acad Orthop Surg.* 2006;(14): p. 477 – 487.
4. McIntosh G, Sala H. Low back pain (acute). *Clin Evid (en línea).* 2011 May.
5. Covarrubias-Gómez A. Lumbalgia: un problema de salud pública. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2010 Apr-Jun; 33.
6. Goldring MB. The role of the chondrocyte in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2000;43(9):1916-26.
7. Westacott CI, Sharif M. Cytokines in osteoarthritis: mediators or markers of joint destruction? *Semin Arthritis Rheum.* 1996;25(4):254-72. DOI: 10.1016/s0049-0172(96)80036-9.
8. Zhong L, Huang X, Karperien M, Post JN. Correlation between gene expression and osteoarthritis progression in human. *Int J Mol Sci.* 2016;17(7):1126. DOI: 10.3390/ijms17071126
9. Petersson IF, Jacobsson LT. Osteoarthritis of the peripheral joints. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002;16(5):741-60. DOI: 10.1053/berh.2002.0266.
10. Hanna FS, Wluka AE, Bell RJ, Davis SR, Cicuttini FM. Osteoarthritis and the postmenopausal woman: Epidemiological, magnetic resonance imaging, and radiological findings. *Semin Arthritis Rheum.* 2004;34(3):631-6. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2004.07.007.
11. Teichtahl AJ, Wang Y, Wluka AE, Cicuttini FM. Obesity and knee osteoarthritis: new insights provided by body composition studies. *Obesity.* 2008;16(2):232-40. DOI: 10.1038/oby.2007.30
12. Ameye LG, Chee WS. Osteoarthritis and nutrition. From nutraceuticals to functional foods: a systematic review of the scientific evidence. *Arthritis Res Ther.* 2006;8(4):R127. DOI: 10.1186/ar2016.
13. Lane NE, Oehlert JW, Bloch DA, Fries JF. The relationship of running to osteoarthritis of the knee and hip and bone mineral density of the lumbar spine: a 9-year longitudinal study. *J Rheumatol.* 1998;25(2):334-41.
14. Nevitt MC, Zhang Y, Javaid MK, Neogi T, Curtis JR, Niu J, et al. High systemic bone mineral density increases the risk of incident knee OA and joint space narrowing, but not radiographic progression of existing knee OA: the MOST study. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(1):163-8. DOI: 10.1136/ard.2008.099531
15. Duclos M. Osteoarthritis, obesity and type 2 diabetes: The weight of waist circumference. *Ann Phys Rehabil Med.* 2016;59(3):157-60. DOI: 10.1016/j.rehab.2016.04.002.

- 16.** Amin S, Goggins J, Niu J, Guermazi A, Grigoryan M, Hunter DJ, et al. Occupation-related squatting, kneeling, and heavy lifting and the knee joint: a magnetic resonance imaging-based study in men. *J Rheumatol.* 2008;35(8):1645-9.
- 17.** Brandt KD, Heilman DK, Slemenda C, Katz BP, Mazucca SA, Braunstein EM, et al. Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. *J Rheumatol.* 1999;26(11):2431-7.
- 18.** Segal NA, Anderson DD, Iyer KS, Baker J, Torner JC, Lynch JA, et al. Baseline articular contact stress levels predict incident symptomatic knee osteoarthritis development in the MOST cohort. *J Orthop Res.* 2009;27(12):1562-8. DOI: 10.1002/jor.20936
- 19.** Kinanah Yaseen, MD, Cleveland Clinic - (Enfermedad articular degenerativa, artrosis, artrosis hipertrófica) - <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/enfermedades-articulares/artrosis-a>
- 20.** D. Ignatavicius, M. Workman - Medical-Surgical Nursing: Patient-Centered Collaborative Care. 7th ed., Elsevier, (2013) - <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-diagnostico-tratamiento-artrosis-S0212538215001636>
- 21.** Hector Jairo Umaña Giraldo. Carlos Daniel Henoa Zuluaga. Carolina Castillo Berrío – Semiología del dolor lumbar - file:///C:/Users/USER/Downloads/Dialnet-SemiologiaDelDolorLumbar-3949092.pdf
- 22.** Iñigo Junquera – Artrosis Lumbar – Signos Radiológicos. <https://www.fisioterapia-online.com/videos/artrosis-lumbar-signos-radiologicos>
- 23.** Luis Miguel Torres Morera – tratamiento con la administración intradiscal de plasma rico en plaquetas para dolor crónico discogénico cervical y lumbar. <https://www.mpainjournal.com/Tratamiento-con-la-administracion-intradiscal-de-plasma-rico-en-plaquetas-para-dolor-cronico-discogenico-cervical-y-lumbar100>
- 24.** J. Correa. PRP epidural en el manejo de la enfermedad discal degenerativa y dolor axial. Estudio preliminar - https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462017000200085

CARDIOLOGIA

Síndrome Coronario Agudo

* Dra. Carmen Paola Montes Castro

RESUMEN

Los síndromes coronarios agudos (SCA) incluyen a pacientes que presentan cambios recientes en los signos o síntomas clínicos, con o sin cambios en el electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) y con o sin elevaciones agudas de la concentración de troponina cardíaca (1). Pacientes con sospecha de SCA pueden tener un diagnóstico final de infarto agudo de miocardio (IAM) o angina inestable. Entidades que son producidas por la rotura de una placa ateromatosa (2), determinando la formación de un trombo intracoronario, causando angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y presencia de vasoespasmos en el momento de la rotura (1). Clínicamente podemos diferenciar unos de otros realizando un electrocardiograma de forma precoz, lo que permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos, dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. Posteriormente la clasificación se basa en presencia o ausencia de elevación de troponina cardíaca (cuando se disponga), ya que ayudan a estratificar el riesgo de los pacientes y a guiar la estrategia inicial de tratamiento (3).

Palabras clave: *Isquemia; Miocardio; Infarto; Angina.*

DEFINICION

El grupo de trabajo conjunto de 2018 de Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Fundación del Colegio Americano de Cardiología (ACCF), la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) y Federación Mundial de la Salud (WHF) definió el IM, ya sea SCAEST o SCASEST, como la presencia de lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica aguda (1). El término síndrome coronario agudo (SCA) se aplica a pacientes con sospecha o confirmación de isquemia o infarto agudo de miocardio. El infarto de miocardio sin elevación del ST, IM con elevación del ST y la angina inestable son los tres tipos tradicionales de SCA. Sin embargo, el uso generalizado de la prueba de troponina de alta sensibilidad ha cambiado el diagnóstico de angina inestable a SCASEST en casi todos los pacientes previamente diagnosticados con angina inestable (2). Esto ha ocurrido porque los pacientes antes llamados angina inestable en realidad tienen valores anormalmente elevados de troponina de alta sensibilidad (1).

Tradicionalmente, la angina inestable se definía como hallazgos clínicos y electrocardiográficos (ECG) en ausencia de un nivel elevado de biomarcadores. Pocos o ningún paciente con evidencia clínica y ECG de isquemia miocárdica tienen niveles normales de troponina de alta sensibilidad (4). De hecho, demuestran niveles elevados de este biomarcador, lo que confirma la presencia de muerte celular del miocardio inducida por isquemia. Casi todos estos pacientes no muestran un patrón de SCAEST en su ECG, por lo que deben ser diagnosticados como SCASEST (5). Aunque están relacionados, es importante señalar

que el SCA no es lo mismo que el IAM (5). El IAM se define como necrosis de cardiomiocitos en el contexto clínico de isquemia miocárdica aguda.

Esto incluye el IAM causado por eventos aterotrombóticos (IAM de tipo 1) y por otras causas potenciales de isquemia miocárdica y necrosis de miocitos (IAM de tipo 2-5) (2). El daño miocárdico es una entidad distinta que se emplea para describir la liberación de troponina debido a mecanismos distintos a la isquemia miocárdica y no cumple los criterios de IAM. El daño miocárdico puede ser agudo o crónico dependiendo de la evidencia de cambios dinámicos en la elevación de troponinas en pruebas seriadas (1). Los médicos deben considerar con atención otros diagnósticos diferenciales, ya que son frecuentes, se asocian con mecanismos patológicos subyacentes distintos, tienen pronósticos diferentes y frecuentemente requieren estrategias terapéuticas diferentes (5).

ETIOLOGIA

Los síndromes coronarios agudos (SCA) integran entidades clínicas con un común denominador que es la obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo que ha sido provocado por la rotura o erosión de una placa vulnerable, traduciéndose en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica (2). En la angina inestable y el infarto sin supra desnivel ST la obstrucción al flujo es incompleta, mientras que es completa en el infarto con supradesnivel ST. (6). La primera manifestación funcional de alteración arterial es la disfunción endotelial y precede a la primera manifestación anatómica de alteración arterial, que es la estría grasa (5). La aterotrombosis es una enfermedad caracterizada por 4 conceptos: enfermedad

difusa, las lesiones heterogéneas, es más importante la composición de las lesiones que su severidad y, finalmente, es una enfermedad multifactorial (2).

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la causa más común de mortalidad y morbilidad en todo el mundo, con una carga mayor en países de ingresos bajos o medios. El SCA suele ser la primera manifestación clínica de la ECV. En 2019, se estimó un número de 5,8 millones de casos nuevos de enfermedad cardíaca isquémica en los 57 países miembros de la ESC. La estimación de la incidencia media estandarizada por edad por 100.000 habitantes fue de 293,3 (rango intercuartílico 195,8-529,5). La ECV sigue siendo la causa más frecuente de muerte en los países miembros de la ESC, siendo responsable de la muerte de casi 2,2 millones de mujeres y más de 1,9 millones de varones según datos disponibles del año más reciente. La cardiopatía isquémica es causa más común de muerte por enfermedad cardiovascular, representa el 38% de muertes cardiovasculares en mujeres y el 44% en varones (1).

FISIOPATOLOGIA

Desde el inicio de la placa ateromatosa en la infancia o vida prenatal, hasta la edad adulta y posible complicación provocada por rotura o erosión de la capa fibrosa, los mecanismos fisiopatológicos están basados en la interacción, retroalimentación y potenciación del eje inflamación-trombosis (6). Empieza con disfunción endotelial, que posibilitará su modulación a vulnerable o estable, su progresión o provocará su regresión, y la protegerá de la rotura o erosión o la desprotegerá facilitando el accidente isquémico agudo (1). La disfunción endotelial está involucrada en el reclutamiento de células inflamatorias dentro de la íntima arterial y la iniciación del

proceso aterosclerótico, para lo cual el endotelio expresa moléculas de adhesión celular como selectinas (moléculas de adhesión vascular celular [V-CAM] e intercelular [I-CAM]), sintetiza y libera citocinas inflamatorias y proteínas quimiotácticas que contribuyen a la migración y penetración de monocitos y linfocitos T en la pared arterial (4,2). Los monocitos instalados en el subendotelio se activan y transforman en macrófagos que retroalimentan la inflamación y producen quimiotactinas, que reclutan nuevos monocitos. Paralelamente, las células musculares lisas se modulan a secretoras y generan colágeno, proteoglicanos que construirán la capa fibrosa (5). Los leucocitos no sólo participan del proceso inflamatorio, sino que lo retroalimentan y perpetúan.

Los macrófagos expresan receptores «carroñeros» (*scavenger receptors*) que fagocitan las lipoproteínas especialmente modificadas por la oxidación (LDL oxidadas), y genera las células espumosas (*foam cells*) (6). El macrófago activado, abundante en el ateroma, puede producir enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas matriciales (MMP), familia de más de 20 componentes que incluye colagenasas, gelatinasas y elastasas, capaces de degradar los componentes de la capa fibrosa protectora del ateroma, adelgazándola, debilitándola y haciéndola susceptible a la rotura (2).

Todas estas células que se encuentran en la pared arterial, endoteliales, musculares lisas, macrófagos y linfocitos T, al ser activadas son capaces de producir factor tisular, que es el principal disparador de la coagulación, por tanto, uno de los factores primordiales de la trombogénesis de la placa (2). Los marcadores serológicos de inflamación, como la PCR, la IL-6, la

sustancia amiloide sérica A, la ICAM-1 soluble, y el CD40L, acompañan con frecuencia a las diversas manifestaciones de enfermedad coronaria (1,6). En múltiples investigaciones multicéntricas, el incremento de sus concentraciones séricas se correlacionó con un pronóstico adverso (2).

Tres propiedades intrínsecas de la placa determinan su vulnerabilidad: *a)* el tamaño y la consistencia del núcleo ateromatoso; *b)* la estructura y la firmeza de la capa fibrosa, y *c)* el proceso inflamatorio dependiente de los monocitos-macrófagos activados (1). Los trombos se forman sobre placas ateroscleróticas rotas y ricas en lípidos, pero también pueden generarse por la simple erosión de la superficie endotelial, como sucede en pacientes con factores de riesgo protrombóticos (tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, etc.) (5). Se calcula que los trombos se forman por rotura de placas entre 1,3 y 3 veces más que por erosión endotelial, involucrados en la aterotrombosis, llevan finalmente hacia la isquemia o necrosis miocárdica (6,5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

<p>Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST:</p> <p>Dolor de características coronarias, aunque no sea de localización típica, en reposo/mínimo esfuerzo o recurrente, de duración >20 minutos. Se contempla también el <i>discomfort</i> torácico como signo de isquemia miocárdica activa (4).</p> <p>Otros cuadros de gravedad a considerar: paciente con inconsciencia brusca, edema agudo de pulmón, síncope o choque cardiogénico. Considerar factores de riesgo cardiovascular, historia cardíaca personal y familiar, otras situaciones de comorbilidad y hábitos (uso de cocaína, tabaco y alcohol) (4) (1).</p>	<p>Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST:</p> <p>La clínica típica consiste en dolor centrotorácico opresivo, que se puede irradiar a mandíbula, cuello, región interescapular y miembros superiores (izquierdos), de comienzo progresivo (tanto en esfuerzo como en reposo) y duración mayor de 1 minuto que se acompaña en ocasiones de sudoración profusa, náuseas y vómitos. Estos signos son consecuencia de la oclusión parcial o total pero temporal, no definitiva, de una arteria coronaria (4,3,1). Con formas de presentación variables, angina de esfuerzo, angina progresiva, angina de reposo, angina prolongada, angina postinfarto, angina variante de Prinzmetal (1).</p>
---	--

COMPLICACIONES

<p>Se considera primer contacto médico PCM el primer ECG diagnóstico.</p> <p>La reperfusión está indicada en caso de SCAEST <12 horas, sobre este tiempo en función del dolor, inestabilidad hemodinámica, arritmias malignas (1). Si hay disponibilidad de ICPP < 120 minutos (90 min de traslado), se priorizará frente a la trombólisis (4). La eficacia del ICPP y la trombólisis es similar en las 6 primeras horas de evolución, sobre todo en las 3 primeras horas, optando por esta en SCAEST precoz con tiempo previsto a ICPP >120 minutos (5). Si SCAEST > 48 horas en paciente asintomático, no hay indicación rutinaria de ICPP (4).</p> <p>Exploración física:</p> <p>Constantes vitales, signos de hipoperfusión o de bajo gasto (frialdad, palidez, sudoración, cianosis, lividez), signos de dificultad respiratoria, ingurgitación yugular venosa, auscultación pulmonar: existencia de sibilantes y estertores. Auscultación cardíaca: soplos, arritmias y extratonos (4).</p> <p>Pruebas complementarias:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ECG: interpretado en los primeros 10 minutos desde la llegada al hospital. Si al principio no es diagnóstico, se debe repetir cada 5-10 minutos. El ST debe ser ≥ 1mm en dos derivaciones anatómicas contiguas (excepto V2-V3 donde debe ser $>1,5$ mm en mujeres o >2 mm en hombres), o en dos derivaciones o más de extremidades adyacentes. Si 	<p>El IAM se clasifica de la siguiente manera atendiendo el mecanismo que desencadena el evento isquémico coronario (4):</p> <p>Tipo 1: disrupción de placa con aterotrombosis. Criterios: elevación de troponinas asociada a: síntomas de isquemia coronaria, cambios isquémicos nuevos en el ECG, desarrollo de ondas Q, alteraciones en la contractilidad en el ECG, Identificación del trombo (2) (4).</p> <p>Tipo 2: desequilibrio en la demanda de oxígeno, no relacionado con aterotrombosis coronaria. Criterios: elevación de troponinas más síntomas de isquemia (3).</p> <p>Tipo 3: pacientes que han sufrido una parada cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañado de cambios isquémicos en el ECG, todo ello en pacientes en los que no se ha podido determinar biomarcadores antes de la muerte (4).</p> <p>Tipo 4: daño miocárdico periprocedimiento. Tipo 4a: < 48 horas tras la</p>
--	---

<p>sospecha de IAM anterior, solicitar ECG de precordiales derechas V3R-V4R sospecha de infarto de VD, bloqueo de rama izquierda/derecha de nueva aparición, bloqueo de rama izquierda/estimulación VD por marcapasos: Criterios de Sgarbossa. En caso de duda evaluar con ecocardiograma. Descenso aislado ST $>0,5$mm V1-V2. Descenso ST >1mm en 8 derivaciones junto a elevación ST aVR + V1 sugestivo de oclusión de tronco coronario izquierdo (1).</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Laboratorio: marcadores cardíacos, bioquímica, hemograma, ionograma, considerar magneemia y lípidos séricos, coagulación (4) (1). 3. Tórax portátil: en los primeros 30 minutos (4). 	<p>coronariografía. Tipo 4b: relacionado con trombosis del stent. Tipo 4c: reestenosis tras implante de stent o angioplastia, pero sin presencia de trombo (3) (4).</p> <p>Tipo 5: relacionado con cirugía de bypass aortocoronario <48 horas tras la cirugía (3).</p> <p>Valoración electrocardiográfica : en los primeros 10 minutos, mayor valor diagnóstico si se realiza durante el dolor en ocasiones se normaliza tras desaparecer el dolor. Un ECG normal o inespecífico no excluye el diagnóstico. Los hallazgos más significativos son: infradesnivel del ST, aplanamiento o inversión de ondas T (1).</p> <p>Recomendaciones diagnósticas en el SCAEST: 1) Utilizar un protocolo de rápida resolución (analítica a las 0 h y a las 3 h) cuando se disponga de troponina ultrasensible. 2) Estratificar el pronóstico sistemáticamente con una escala de riesgo isquémico (GRACE: <i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>) y otra de riesgo hemorrágico (CRUSADE: <i>Can Rapid Risk Stratification of</i></p>
---	---

	<i>Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation</i>). 3) Incluir un ecocardiograma (si se dispone) en el proceso diagnóstico y de evaluación de riesgo en el ámbito de urgencias y unidades de dolor torácico (1,3,4).
--	---

Tabla 1 Elaboración propia. Fuente: Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 5th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.

TRATAMIENTO

Manejo del SCAEST:

Medidas iniciales: monitorizar al paciente, oxígeno a 2 lpm, canalizar vía venosa periférica con suero glucosado al 5%. Extraer muestras para análisis de sangre. Ácido acetilsalicílico 175 a 325 mg (sin recubrimiento entérico). Considerar nitroglicerina salvo que: a) frecuencia cardíaca <50 o >110; b) PAS: <90mmHg o inferior a 30 mmHG por debajo del valor basal; c) sospecha de IAM de ventrículo derecho. No dar nitritos si han sido tratados con inhibidores de la fosfodiesterasa 24 h previas. Morfina IV si el dolor no cede con nitratos (2 a 4 mg IV cada 5 minutos hasta calmar el dolor) (1) (4).

Selección y aplicación del tratamiento de reperfusión: la estrategia de elección es la ICPP, en un centro con posibilidad de efectuarlo en menos de 60 min o si se puede derivar a un centro con laboratorio de hemodinámica y se calcula ICPP en menos de 120 minutos. En caso de IAM extenso el tiempo debe ser menor a 60 minutos, si no es así, se procederá a fibrinólisis (4) (1).

Anticoagulación: heparina no fraccionada: bolo IV de 70 UI/kg, o enoxaparina 30 mg en

bolo IV seguido a los 15 min de 1 mg/kg s.c. cada 1 horas si <75 años, >75 años no administrar IV, se administra dosis de 0.75 mg/kg/12 horas s.c. Si eGFR <39 m/min, 1 dosis cada 24 horas (1).

Fibrinólisis: tenecteplasa bolo en 10-15 seg, 30 mg si peso <60 kg; 35 mg para 60-69 kg; 40 mg para 70-79 kg; 45 mg para 80-89 kg y 50 mg para 90 kg o más. Se recomienda tienopiridinas: clopidogrel dosis de carga 300, si fibrinólisis (75 mg si >75 años) o 600 mg si ICPP, seguido de 75 mg diario, en pacientes candidatos a reperfusión con fibrinólisis, anticoagulados o con antecedente de hemorragia cerebral (5) (4) (1).

Otras medidas: a) betabloqueantes orales o IV, b) IECA: no indicados en el servicio de urgencias, sí una vez hospitalizado el paciente y en las primeras 24 horas, c) insulina en pacientes con diabetes, d) Magnesio 2 gr IV en caso de (torsade de pointes) con QT prolongado. e) Morfina (1).

Manejo del SCASEST:

Medidas iniciales: a) Atención inmediata, canalizar vía venosa periférica, monitorización electrocardiográfica continua. Disponer de desfibrilador, tras el diagnóstico del SCASEST se debe iniciar tratamiento para aliviar el dolor y la isquemia miocárdica. b) Oxigenoterapia; si saturación menor de 90% y durante la crisis de angina, por bigotera o mascarilla tipo Venturi si requiriera altos flujos. c) Nitratos: si no existe hipotensión o bradicardia, al inicio vía sublingual (1mg cada 5 minutos hasta 3 veces), si hay persistencia iniciar IV, nitroglicerina IV 50 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% a 3-6 mL/hora incrementar progresivamente. d) Opiáceos: si no cede el dolor, administrar morfina de 3 a 5 mg en dosis repetidas cada 5 minutos sin sobrepasar los 10 a 15 mg, si fuese

necesaria una perfusión continua diluir 4 ampollas de 10 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% y administrar a un ritmo de 15 mL/hora (3,4).

Tratamiento antiagregante: Ácido acetilsalicílico (AAS): dosis inicial de 150 a 300 mg por vía oral seguidos de 75-100 mg/día, reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros 3 meses. Contraindicado en úlcera péptica, sangrado activo o alergia comprobada. Asociado a AAS, está indicado uno de los siguientes fármacos: 1. Ticagrelor: carga: 180 mg VO seguido de 90 mg/12 h en TIMI ≥ 3 . Clopidogrel carga de 300 a 600 mg VO, seguidos de 75 mg día (4).

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: indicados durante la coronariografía, no se recomienda su uso si no se conoce la anatomía coronaria. Tirofiban: 0.4 μ g/kg IV en 30 min, seguido de 0.1 μ g/kg durante 48-96 horas (3,1).

Tratamiento anticoagulante: contraindicado en diátesis hemorrágica, HTA no controlada, se debe priorizar fondaparinux, si no se dispone se recomienda enoxaparina (1mg/kg/2 veces al día SC) (3,1,4).

Betabloqueantes: su utilización se aconseja en todos los pacientes con SCASEST, sobre todo si hay taquicardia o hipertensión arterial. Recomendado su uso VO en pacientes de riesgo intermedio y bajo, y por vía IV en SCASEST de alto riesgo escala (GRACE). Atenolol: 1 ampolla de 5mg en 5 minutos IV, una segunda dosis si tolera bien, posterior 50 mg/día VO. Bisoprolol: 1 comprimido de 5 mg VO cada 24 horas (1).

Atropina: 0.5-a mg si bradicardia o reacción vagal (1).

Destino: pacientes de alto riesgo requieren ingreso a unidad coronaria. Riesgo

intermedio requieren ingreso hospitalario convencional. Los de bajo riesgo ingresan a sala de observación para determinaciones seriadas de niveles de enzimas (cada 6 horas) y ECG (cada 8 horas y si dolor torácico) durante las primeras 24 horas. Si en este tiempo las determinaciones seriadas y ECG son normales y paciente permanece asintomático, decidir conducta de acuerdo con cartera de servicio de cada hospital/Hospital con unidad de dolor torácico (3) (1).

BIBLIOGRAFIA

1. Byrne R, Xavier R, Barbato , Berry. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndroms. Sociedad Europea de Cardiología. 2023 Octubre; 44.
2. Vilariño J, Esper , Badimón J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología. 2004 Diciembre; 4.
3. Simons M, Breall JA. Overview of the acute management of non-ST-elevation acute coronary syndromes. UpToDate. 2024 May.
4. Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 5th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.
5. Simons , Alpert JS. Acute coronary syndrome: Terminology and classification. UpToDate. 2022 Dec.
6. Timmis. Síndromes coronarios agudos. Intramed. 2015 Oct.

MEDICINA ESTETICA

Complicaciones por ácido hialurónico, estado actual.

* Dra. Nancy Gabriela Chérrez Patarón

RESUMEN

Los tratamientos con Ácido Hialurónico son altamente demandados, las complicaciones inherentes a estos procedimientos se manifiestan y reportan con más frecuencia. Hay varios factores de riesgo propios del paciente y externos que aumentan el riesgo de las complicaciones por Ácido Hialurónico (AH), la detección temprana de los efectos adversos ayuda a prevenir las secuelas, sin embargo, los protocolos existentes no siempre se pueden estandarizar al sitio de inyección, producto utilizado, por lo que la variedad de complicaciones y secuelas pueden dejar consecuencias permanentes.

Se recogen varios criterios y estudios que respaldan los protocolos de actuación según el tipo de complicación presentada.

PALABRAS CLAVE: *Ácido Hialurónico; Complicaciones; dermal fillers complications hialuronidase*

DEFINICION

Los rellenos de ácido hialurónico considerados inmunológicamente inertes, son los rellenos más versátiles y aplicados en todo el mundo. La pro- inflamación en los tejidos esta mediada por las modificaciones que se han dado en la formulación del producto, combinado con el estado inmunológico del paciente, eventos desencadenantes del sistema inmunológico y contaminación bacteriana, han conducido al desarrollo de complicaciones tempranas y tardía en algunos pacientes. (1) (5)

La mayoría de las complicaciones se pueden evitar, la comprensión detallada de la

anatomía facial, seleccionar adecuadamente al paciente, el producto y la técnica pueden reducir aún más los riesgos. (2)

EPIDEMIOLOGIA

Los tratamientos estéticos y el empleo de rellenos dérmicos en los mismos, ha incrementado en los últimos 25 años (1). El ácido hialurónico (HA) entre tanta disponibilidad, se ha convertido en el segundo procedimiento cosmético mínimamente invasivo más popular (3),(4) (9)

Según un estudio retrospectivo de Zhang et al. de complicaciones vasculares, los sitios anatómicos con mayor riesgo fueron región nasal (50,4%), sien (13,9%) y frente (9,6%) y de pérdida de visión incluyó la región nasal (60,0%) y frente (23,3%). (10)

ETIOLOGIA

La reacción inflamatoria es normal alrededor del relleno, pues el sistema inmunológico reconoce a todos como cuerpos extraños. (3)

La etiología de las reacciones inflamatorias nodulares en la literatura médica: 1. Reacciones a cuerpo extraño; 2. Reacciones retardadas inmunomediadas (hipersensibilidad retardada); y 3. Procesos infecciosos (de carácter inmunológico solos o con contaminación bacteriana). (5)

Los cambios histológicos de menor a mayor demuestran una infiltración limitada de macrófagos, hasta reacciones granulomatosas con fibrosis.(3) . Independientemente de la etiología, cuando se han realizado biopsias de nódulos inflamatorios, el examen histológico invariablemente confirma el diagnóstico de

una respuesta granulomatosa a cuerpo extraño (5)

Existen dos formas amplias de granuloma bien definidas, definidas por su etiología: granulomas de células gigantes de cuerpo extraño sin una respuesta inmune adaptativa y granulomas inmunes.(5)

FISIOPATOLOGIA

Las complicaciones por Ácido Hialurónico están relacionadas a la estructura fisicoquímica del HA, el de bajo peso molecular es el más importante en la etiología, que es posible que desencadene una Infección, durante la inyección o mediante por activación de una biopelícula latente. Se exacerban las reacciones si se encuentra en desequilibrio en el sistema inmunológico del huésped. (3)

Los factores de riesgo se detallan a continuación:

FACTORES DE RIESGO	RELACIONADOS AL PACIENTE	RELACIONADOS AL PRODUCTO	RELACIONADOS AL PROCEDIMIENTO	RELACIONADOS A TRAUMATISMOS
<i>EJEMPLOS</i>	Tratamiento Dental agudo, Estado corporal actual, Enfermedad autoinmune activa/no controlada	Peso molecular de cadenas de bajo peso molecular de AH	Técnica empleada, asepsia	Golpes

Elaboración propia, Fuente: Wioletta Baranska-Rybak, Lajo-Plaza JV, Walker L, Alizadeh N. Late-Onset Reactions after Hyaluronic Acid Dermal Fillers: A Consensus Recommendation on Etiology, Prevention and Management. Dermatology and therapy. 2024 Jun 22.

CLINICA, FORMAS CLINICAS

La según el tiempo de aparición de las complicaciones se pueden dividir:

Inicio temprano: ocurren minutos u horas después del tratamiento, de hipersensibilidad tipo 1, mediadas por IgE, Los síntomas pueden incluir urticaria, picazón, hinchazón o anafilaxia.

Inicio tardío, que ocurre entre las 2 primeras semanas de inyección, hasta 1 año después

Inicio retardado, son aquellas que se presentan luego de 1 año de la aplicación, ambas tardías mediadas por células T, con un pico de manifestación entre 3 a 4 meses. (3)

Sus manifestaciones clínicas: inflamación, hinchazón/edema, hiperpigmentación postinflamatoria, nódulos (tanto inflamatorios como no inflamatorios), induración, dolor, sensibilidad, eritema y granulomas se manifiestan en orden decreciente de prevalencia.

Reacciones raras de aparición tardía: Se presentan entre 3 a 4 meses después (3)

DIAGNOSTICO

Con los signos mandatorios de inflamación: calor, dolor a la palpación, eritema, induración o edema, se debe sospechar una etiología infecciosa, según los resultados (5)

Resultados estéticos no satisfactorios:

Las estructuras anatómicas con exceso de rellenos, especialmente labios los pliegues naso labiales visualmente y mediante palpación se puede apreciar que no transmiten un aspecto estéticamente natural. (2) (4)

Los nódulos pueden ser inflamatorios o no inflamatorios, el de carácter no inflamatorio se puede desintegrar con un masaje vigoroso, aplicar hialuronidasa para disolverlo, o extruirlo mediante punción con aguja.

Bultos y protuberancias del sobrellenado en un área particular a menudo responde a masaje sencillo. Si no disminuyen dentro 1 a 2 semanas, se pueden disolver con hialuronidasa. (4)

La migración del área de tratamiento prevista hacia planos de tejido alejados del sitio de entrada de la aguja también se describe como complicaciones.(4)

El efecto Tyndall, donde los tejidos se tiñen con tono azul-verdoso, este color puede se vuelven visibles a medida que la luz pasa a través de bolos de relleno no homogéneo dentro de la piel.

El edema tardío, alrededor de áreas de inyección de AH es notable debido a su naturaleza hidrofílica y osmolalidad.

El edema crónico prolongado también puede estar relacionado con una reacción de hipersensibilidad tipo 4, que si no responde a los antihistamínicos, es posible que sea necesario disolverlo. (4)

INFECCIÓN: BIOPELÍCULAS

Una biopelícula es un agregado de microorganismos autoencapsulados (bacterios, hongos, protozoos, micobaterias) en polímeros, que permanecen en un ser vivo o inerte, tienen dificultad ante el tratamiento de los antibióticos orales. (2) (3) (4)

GRANULOMAS

La activación de los macrófagos y su secreción de citocinas resulta en la

formación de un granuloma, las reacciones granulomatosas son raras y pueden presentarse meses a años después de una inyección intralesional, si los nódulos están asociados con un absceso, el componente infeccioso suele ser estéril. Los granulomas pueden ocurrir más comúnmente con rellenos duraderos o permanentes y pueden tardar muchos años en visualizarse. (4)

OCLUSIÓN VASCULAR

La embolización intraarterial o vascular involuntaria es una complicación grave mas temidas, directa o indirectamente dada también por compresión, que conduce a necrosis cutánea localizada. (4) (6)

La embolización arterial es más comúnmente anterógrada directa con oclusión de una arteria que causa isquemia distal a el punto de inyección, llevando a necrosis y cambios atróficos. En cambio, la lívido por oclusión venosa debe distinguirse de los hematomas (4) (6)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El rápido reconocimiento de estos los síntomas pueden permitir que el inyector actue rápidamente ya que cuando ocurre un evento vascular, los pacientes puede experimentar inmediatamente un dolor significativo, palidez de la piel, pérdida de visión y disminución de la motilidad extraocular. (4)

Puede ser difícil distinguir entre nódulos inflamatorios que resultan de procesos infecciosos y aquellos que están mediados por mecanismos inmunológicos, como en ambos casos, y las aspiraciones tomadas de las lesiones suelen ser cultivos negativos. (5)

La gestión de la vasooclusión en evolución brinda la siguiente sintomatología tardía (4): ocrodermia, dolor, entumecimiento, hinchazón, secreciones de color blanco

amarillento e incluso necrosis en el área de la herida de la piel se producen como signos tardíos de la oclusión. (4) (7)

La ecografía de alta frecuencia para evaluar la naturaleza de estas respuestas y administrar con mayor precisión la terapia intralesional. (5)

TRATAMIENTO

Los pacientes deben recibir educación sobre el cuidado adecuado del relleno, es deber fundamental del médico para prevenir las complicaciones. (3)

Para el tratamiento de complicaciones agudas, se emplean medios físicos: (3) compresas calientes, masajes, hialuronidasa, aspirina y posiblemente los esteroides orales deben ser inmediatamente administrados. La oxigenoterapia tópica para permitir la vasodilatación y la liberación del bolo oclusivo. (4)

Si existe compromiso de la microcirculación se emplea hialuronidasa para tratar la oclusión y en complicaciones tardías como nódulos, protuberancias o para tratar una sobrecorrección por inyección de relleno de AH y/o infiltraciones superficiales excesivas. En todos estos casos, la dosis de hialuronidasa suele oscilar entre 3 y 75 unidades. (3) (3) (6)

Según Cavallini et al., 10-20 unidades de hialuronidasa son adecuadas para tratar cada zona afectada. Además, refieren que la inyección de más de 200 unidades de hialuronidasa por tratamiento debería ser evitado así como la dilución con anestésicos locales. (6)

A una mayor distensibilidad del tejido puede permitir la formación de una embolia sin HA, por compresión para esto se necesitan aproximadamente 30 U de hialuronidasa para disolver 0,1 ml de HA. (4)

El protocolo de aplicación debe ser estrictamente aplicado (4)

1. Antibioticoterapia de elección: Ciprofloxacina, claritromicina o doxiciclina hasta que todos los signos y síntomas hayan desaparecido.
2. Esteroides orales: Prednisona por 7 días, en ciclo gradual (60, 40, 40, 20, 20, 10 y 5 mg), si hay edema generalizado o induración y en nódulos que aumenten y disminuyan de tamaño y número; excepto concomitante con infección, en este caso los esteroides deben administrarse después de iniciado los antibióticos. Si el cuadro empeora, posterior al tratamiento oral por 7 días, los esteroides se prolongan y se acompaña de Colchicina 0,6 mg cada 12 horas y mantener una semana después de que el paciente esté asintomático.

Inyección intralesional: Si persisten nódulos discretos Triamcinolona 10 mg/ml a intervalos de 2 semanas. En lesiones fibróticas o de larga duración resistentes a los esteroides, deben tratarse con una combinación de Triamcinolona 10 mg/ml y 5 fluorouracilo (5-FU) 50 mg/ml con lidocaína al 2%, esta combinación reduce la cantidad de esteroide inyectado y los eventos adversos; se puede agregar clindamicina a la mezcla si existe una fuerte sospecha de biopelícula. (2) (4)

3. Hialuronidasa inyectada: recomendable aplicar en las áreas de edema o nodularidad con múltiples inyecciones de

hialuronidasa, repetidas cada 1 o 2 días y masaje de la zona. Las inyecciones posteriores deben contener 5-FU y lidocaína sola. 0,4 cm³ de triamcinolona 10 mg/mL y 0,4 cm³ de 5-FU 50 mg/mL con 0,2 cm³ de lidocaína al 2% en una jeringa de 1 cm³ con aguja 30G. (2) (4)

REACCIONES DE APARICIÓN TARDIA: La Junta CARE acordó que el tratamiento se aplique según la etiología sospechada, por lo tanto, se recomienda la hialuronidasa para reacciones no inflamatorias en ausencia de infección activa, mientras que para reacciones inflamatorias puede preferirse la conducta expectante

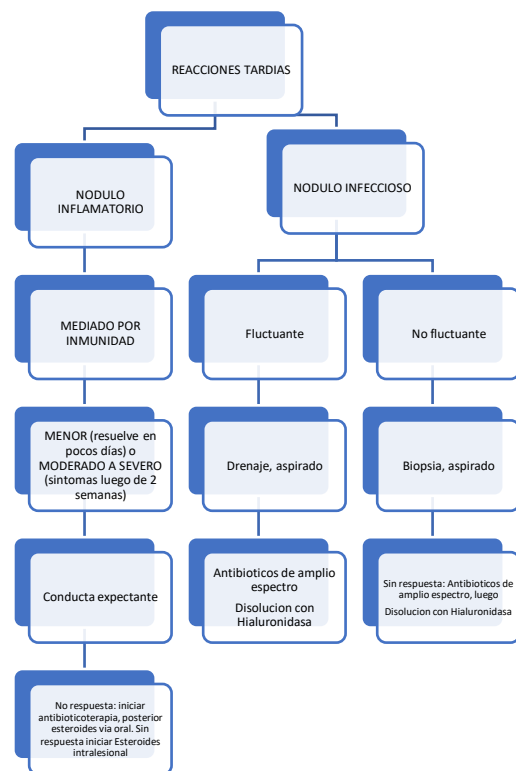


Figura 1. Elaboración propia, Wioletta Baranska-Rybak, Lajo-Plaza JV, Walker L, Alizadeh N. Late-Onset Reactions after Hyaluronic Acid Dermal Fillers: A Consensus Recommendation on Etiology, Prevention and Management. Dermatology and therapy. 2024 Jun 22.

En otros estudios realizados en granulomas de miembro superior se detalla que para eliminar cada 0,1 ml de relleno de AH, se debe aplicar entre 1,25 y 37,5 unidades de hialuronidasa y puede diferir de las dosis faciales. (1)

Se recomendó también que la hialuronidasa no se aplique como tratamiento de primera línea para las infecciones, que requieren drenaje, cultivo bacteriano y tratamiento con antibióticos, (3) otros estudios experimentales demuestran que la inyección temprana de hialuronidasa ayuda a prevenir las complicaciones secundarias a la necrosis sin embargo se presentan cambios cicatrizales independientemente el tiempo de aplicación de la enzima. (7)

Las intervenciones quirúrgicas como: recanalización intraarterial superselectiva en pacientes con afectaciones graves, recuperó el suministro y las heridas cutáneas en todos los pacientes (8)

En pacientes con complicaciones oculares, la más común fue la pérdida de visión donde casi el 50% no mostraron mejoría en las complicaciones incluso después del manejo. (9)

BIBLIOGRAFIA

1. Borzabadi-Farahani A, Mosahebi A, Zargaran D. A Scoping Review of Hyaluronidase Use in Managing the Complications of Aesthetic Interventions. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2022 Dec 19;
2. Signorini M, Liew S, Sundaram H, De Boulle KL, Goodman GJ, Monheit G, et al. Global Aesthetics Consensus. *Plastic and Reconstructive Surgery* [Internet]. 2016 Jun 1;137(6):961e971e. Available from: https://journals.lww.com/plasreconsurg/Fulltext/2016/06000/Global_Aesthetics_Consensus__Avoidance_and.20.aspx
3. Wioletta Baranska-Rybak, Lajo-Plaza JV, Walker L, Alizadeh N. Late-Onset Reactions after Hyaluronic Acid Dermal Fillers: A Consensus Recommendation on Etiology, Prevention and Management. *Dermatology and therapy*. 2024 Jun 22;
4. Woodward J, Khan T, Martin J. Facial Filler Complications. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*. 2015 Nov;23(4):447–58.
5. Funt DK. Treatment of Delayed-onset Inflammatory Reactions to Hyaluronic Acid Filler: An Algorithmic Approach. *Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open*. 2022 Jun;10(6):e4362.
6. Cavallini M, Gazzola R, Metalla M, Vaienti L. The Role of Hyaluronidase in the Treatment of Complications From Hyaluronic Acid Dermal Fillers. *Aesthetic Surgery Journal*. 2013 Nov 1;33(8):1167–74.
7. Kim DW, Yoon ES, Ji YH, Park SH, Lee BI, Dhong ES. Vascular complications of hyaluronic acid fillers and the role of hyaluronidase in management. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2011 Dec;64(12):1590–5.
8. Fu H, Fu Q, Yu Y, Yang Y, Zheng C, Xu X, et al. Efficacy of Superselective

Intra-arterial Recanalization of Embolized Arteries Resulting from Facial Hyaluronic Acid Injection. *Aesthetic Plastic Surgery* [Internet]. 2024 May 8 [cited 2024 Jul 1]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38720099/>

9. Mortada H, Seraj H, Barasain O, Bamakhrama B, Alhindi NI, Arab K. Ocular Complications Post-Cosmetic Periocular Hyaluronic Acid Injections: A Systematic Review. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2022 Jan 29;
10. Zhang YL, Chen Y, Sun ZS, Luo SK. Retrospective Study of Vascular Complications Caused by Hyaluronic Acid Injection. *Aesthetic Plastic Surgery* [Internet]. 2023 Dec 1;47(6):2745–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37580566/>

NEUMOLOGIA

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

Dra. Sofía Mena

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por persistentes síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo. En 2016, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) la ubicó en el cuarto lugar en la tabla de morbi-mortalidad anual en México. Su prevalencia está directamente relacionada con la del tabaquismo; sin embargo, su desarrollo es multifactorial.

Para el estudio de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo y la presencia de los principales síntomas; es esencial una historia clínica bien detallada, donde se recabe la mayor cantidad de datos de todo nuevo paciente en el que se conozca o se sospeche de la enfermedad, así como una espirometría para establecer el diagnóstico. Debido a la gran variabilidad que existe entre los pacientes con EPOC, es necesario establecer tratamiento farmacológico individualizado. Los fármacos utilizados en su tratamiento reducen los síntomas, la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones; sin embargo, no hay ningún medicamento que modifique el deterioro a largo plazo de la función pulmonar. Por lo tanto, el conocimiento básico de este padecimiento por el médico de primer contacto es esencial para la sospecha en una etapa inicial, y así ofrecer al paciente una intervención médica

inmediata. El presente trabajo tiene la finalidad de acercar al médico general una visión básica de la EPOC.

Palabras clave: *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; biomasa; tabaco; bronquitis obstructiva crónica; enfisema; aparato respiratorio*

DEFINICION

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta en adultos mayores de 45 años y representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Clínicamente se caracteriza por enfisema y bronquitis crónica que conducen al desarrollo de la obstrucción de las vías respiratorias. Los nombres que recibió previamente son: *enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, obstrucción crónica del flujo aéreo, enfermedad pulmonar crónica inespecífica y síndrome pulmonar obstructivo difuso*. Actualmente se define como una enfermedad frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por persistentes síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo debido a anomalías de las vías respiratorias o alveolares, causadas por la exposición a partículas o gases nocivos. La limitación crónica del flujo aéreo característica de la EPOC es producida por una combinación de enfermedad de vías aéreas pequeñas y destrucción de parénquima, que varían de un individuo a otro (1)

EPIDEMIOLOGIA

La EPOC actualmente ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su prevalencia depende del país, la edad y el sexo, pero se aproxima a 10% en personas mayores de 40 años. En 2012 fallecieron más de 3 millones

de personas por esta causa y se prevé que para el año 2030 sea la tercera causa de muerte debido a la exposición continua a los factores de riesgo y al envejecimiento de la población (2)

Los datos reportados sobre la prevalencia de la EPOC dependen de la zona geográfica y de los criterios diagnósticos utilizados. Afecta más a hombres que a mujeres, pero esta diferencia puede cambiar, ya que en los países desarrollados cada vez más mujeres han adquirido el hábito de fumar; y en los países en desarrollo, las mujeres no fumadoras están expuestas a productos de la combustión de biomasa (3)

Se han realizado varios estudios para determinar la prevalencia mundial de la EPOC, como el de Halbert y su equipo de trabajo, quienes encontraron una prevalencia en adultos mayores de 40 años de 9 a 10%; sus resultados estuvieron basados en estimaciones espirométricas (4). Adeyoye y colaboradores realizaron un metanálisis a nivel global, utilizando datos basados en espirometría, y estimaron una prevalencia del 10.7% (7.3 a 14%) en 1990 y el 11.7% (8.4 a 15.0%) en 2010, correspondientes a 227 y 384 millones de casos afectados (5)

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales. La prevalencia de la EPOC y la del tabaquismo están directamente relacionadas; sin embargo, el desarrollo de la enfermedad es multifactorial: uno de los factores de riesgo más importantes es la contaminación atmosférica en el exterior, en el espacio laboral y en espacios interiores.

Tabaco

El tabaco contiene nicotina, ésta se evapora al encender el cigarrillo, se deposita en el pulmón, se absorbe y llega al cerebro. El daño producido en el pulmón está mediado por el alquitrán. La inhalación del humo del tabaco es el principal factor de riesgo en los países desarrollados. El 27% de las muertes por esta enfermedad están relacionadas con el tabaco, aunque no todos los pacientes que fuman la desarrollan (6). Las causas del desarrollo de la EPOC por tabaco son múltiples. Se han identificado datos de daño oxidante, respuesta inflamatoria con liberación de mediadores como citosinas inflamatorias (células epiteliales y macrófagos alveolares), proteasas y apoptosis, que conducen a un daño pulmonar que no puede ser reparado adecuadamente. La respuesta inflamatoria mediada por los linfocitos T presentes en el pulmón de un fumador es un componente clave de la EPOC que no está presente en los fumadores que no desarrollan la enfermedad (7).

Factores genéticos

El factor genético más conocido en el desarrollo de la EPOC es la deficiencia de la enzima alfa1-antitripsina (AAT), que es el inhibidor de proteasa más importante en el organismo humano. Entre el 1 y el 2% de los pacientes desarrollan EPOC por esta causa. El gen de la AAT se transmite por herencia autosómica codominante, de manera que cada alelo recibido de cada progenitor se expresa independientemente al 50%. La AAT en el pulmón inhibe la elastasa de neutrófilos, una de varias enzimas proteolíticas liberadas por los neutrófilos activados durante la inflamación. La ausencia o deficiencia de la AAT conduce a un desequilibrio entre la elastasa y la

actividad antielastasa, lo que provoca la destrucción progresiva e irreversible de tejido pulmonar y el posible desarrollo de la EPOC con enfisema de inicio temprano (8)

Factores ambientales

La biomasa es la materia orgánica utilizada como fuente de energía proveniente de animales o vegetales y puede usarse como combustible. Los materiales más utilizados son: madera, ramas, hierbas secas, estiércol y carbón. La exposición al humo de leña al cocinar tiene un gran potencial como agente causal de EPOC, especialmente para las mujeres de áreas rurales que pasan el 70% de su tiempo en un ambiente interior contaminado (9). Alrededor de 3 mil millones de personas en todo el mundo están expuestas al humo de este combustible, comparado con 1.01 mil millones que fuman tabaco. Casi 2 mil millones de kg de biomasa se queman todos los días en los países en desarrollo, lo que sugiere que la exposición a este humo podría ser el factor de riesgo global más importante para la EPOC. En países de América Latina las cocinas de leña emiten importantes cantidades de humo. Se considera que el 50% de la población mundial recurre a la biomasa como fuente de energía. En las zonas rurales de México, la biomasa se utiliza en el 69% de los hogares (10). En la figura I analizamos los diferentes tipos de combustible, biomasa y su afectación en niños y adultos.



Figura I. Biomasa y afectación en adultos y niños

PATOLOGÍA

Los 2 fenotipos más conocidos de la EPOC son la bronquitis obstructiva crónica y el enfisema. La bronquitis se define por la presencia de tos y esputo en la mayoría de los días durante al menos 3 meses al año, durante 2 o más años consecutivos, y el enfisema por espacios aéreos distales patológicamente agrandados (11). En la figura II podemos observar los diferentes tipos de enfisema

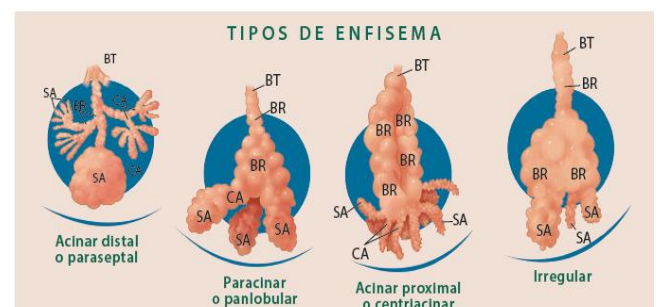


Figura II. Tipos de enfisema: el bronquiolo terminal (BT) delimita las partes del lobulillo pulmonar secundario que son afectadas en los diferentes tipos de enfisema. El enfisema compromete a los bronquiolos respiratorios

(BR), que son los principalmente afectados por enfisema centrilobulillar. Conductos alveolares periféricos (CA), sacos alveolares (SA) y alveolos en el enfisema paraseptal; todos los componentes en enfisema panlobulillar y cualquier parte en el enfisema irregular.

La obstrucción del flujo aéreo surge por los grados de estrechamiento, la hipertrofia del músculo liso, la fibrosis en los bronquiolos respiratorios, y la pérdida de la presión elástica de retroceso debido al enfisema pulmonar. El proceso inflamatorio de la EPOC se inicia por la inhalación de gases nocivos, y se caracteriza por el aumento del número de macrófagos alveolares, neutrófilos, linfocitos T (predominantemente Tc1, TH1 y TH12), y células linfoides innatas que secretan una variedad de mediadores proinflamatorios, citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento y mediadores lipídicos (12).

Con la presencia de irritantes en el tracto respiratorio, se activan los macrófagos que se ubican sobre la superficie de las células epiteliales de las vías respiratorias que liberan múltiples mediadores quimiotácticos. Todas las vías respiratorias, incluidas las vías aéreas centrales, se inflaman, lo que provoca hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción. Las células epiteliales que recubren las vías respiratorias cumplen funciones de protección. El epitelio produce mucinas que se hidratan y forman un gel viscoelástico que se extiende sobre la superficie epitelial (13)

Los materiales extraños que se inhalan quedan atrapados en el moco y se eliminan mediante el transporte mucociliar y la tos. La hiperplasia de las células mucoproducidas es una característica de

muchos pacientes con EPOC. Los receptores del factor del crecimiento epitelial (EGFR) pueden ser activados por la inflamación neutrofílica mediante la secreción de la elastasa de neutrófilos que liberan TGF- α ; el estrés oxidante también puede activar EGFR e inducir la hipersecreción de moco (14).

Polverino y su grupo de investigación propusieron el proceso inflamatorio de la EPOC y detallan lo siguiente: en respuesta a las agresiones ambientales, el epitelio de las vías respiratorias y los macrófagos expresan citoquinas que reclutan células B y T inmaduras y células dendríticas (CD). Cuando la inflamación se vuelve crónica debido a la exposición persistente al antígeno o a la lesión tisular, los linfocitos activados que expresan linfotóxina- α - β -heterotrímero interactúan con el receptor de linfotóxina- β en las células estromales vecinas. La estimulación de las células estromales induce la expresión de quimiocinas linfoides y moléculas de adhesión que promueven el reclutamiento adicional de linfocitos B y T y de CD (15).

El factor activador de células B de la familia FNT activa las células B, lo que lleva a un aumento en el número de éstas en el pulmón y una expansión en folículos linfoides pulmonares. Las células B activadas liberan interleucina 10, que activa a los macrófagos para liberar las metaloproteinasas 9 y 12 de la matriz, que degradan las proteínas de la matriz extracelular pulmonar, lo que lleva al desarrollo de enfisema y a la generación de fragmentos de matriz que reclutan neutrófilos polimorfonucleares (PMN) en los pulmones. Las PMN liberan la elastasa de neutrófilos, que contribuyen a la pérdida de las paredes alveolares. Las células B activadas proliferan y maduran a células plasmáticas (16).

DIAGNÓSTICO Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

Para el diagnóstico de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo, y la presencia de los principales síntomas (disnea, tos, producción de esputo, opresión torácica, sibilancias y congestión del pecho); es esencial una historia clínica bien detallada donde se recabe la mayor cantidad de datos de todo nuevo paciente en el que se conozca o se sospeche de EPOC, y una espirometría para establecer el diagnóstico. En la figura III podemos observar una radiografía en posición anteroposterior y lateral con patrón enfisematoso.



Figura III. Enfisema: radiografía de tórax, en dirección postero-anterior y lateral, donde se muestra hiperinflación pulmonar (diafragmas aplanados y espacio retroesternal amplio), así como aumento de la radiolucidez en los ápices pulmonares

Los síntomas asociados con la función pulmonar contribuyen a un aumento del riesgo de exacerbaciones y a un peor pronóstico de la enfermedad. Las exacerbaciones son episodios de inestabilidad que favorecen su progresión, disminuyen la calidad de vida del paciente y aumentan el riesgo de defunción. Se deben a infecciones bacterianas y virales, y a factores estresantes medioambientales.

Enfermedades concomitantes, pulmonares y otros procesos sistémicos pueden desencadenar o complicar estas agudizaciones (17)

Por otro lado, se ha demostrado que el sueño influye sobre la respiración, que incluye cambios tales como su control central, la mecánica pulmonar y la contractilidad del músculo, que no tienen un efecto adverso en los individuos sanos, pero pueden dar lugar a hipoxemia e hipercapnia significativa en pacientes con EPOC, particularmente durante el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) (18).

Los síntomas de EPOC tienen variabilidad a lo largo del día: hay alteraciones nocturnas en el control de la ventilación y los pacientes pueden tener dificultad para dormir, lo que afecta el sueño. En un estudio de población holandesa se demostró una variación diurna en el tamaño de las vías respiratorias en sujetos sanos, en los que se ha encontrado una variación de aproximadamente 4% del nivel promedio de la madrugada en *FEV1* y de aproximadamente 8% del nivel promedio en el flujo espiratorio máximo. Esto significaría un cambio diurno en el *FEV1* de 140 mL para un hombre sano de 44 años. Sin embargo, aún no se ha demostrado la variación diurna en la función pulmonar en pacientes con EPOC (19).

Espirometría

La espirometría es la principal prueba de función pulmonar, y resulta imprescindible para la evaluación y el seguimiento de las enfermedades respiratorias; es una prueba accesible y no invasiva, y es la medición más reproducible y objetiva de la limitación del flujo aéreo.

Las principales variables de la espirometría son la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). La CVF representa el volumen máximo de aire exhalado en una maniobra espiratoria de esfuerzo máximo, iniciada tras una maniobra de inspiración máxima, expresado en litros. El FEV1 corresponde al volumen máximo de aire exhalado en el primer segundo de la maniobra de FVC, también expresado en litros. A su vez, el cociente FEV1/CVF muestra la relación entre ambos parámetros (20).

La espirometría puede realizarse después de la administración de una dosis de un broncodilatador inhalado de acción corta, lo que reduce la variabilidad. La presencia de un valor de volumen espiratorio máximo en un segundo entre la capacidad vital forzada FEV1/CVF posbroncodilatador < 0.70, confirma la existencia de una limitación persistente del flujo aéreo (1).

Clasificación de la enfermedad

La EPOC puede clasificarse de acuerdo con la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo. Se usan valores de corte espirométricos específicos (tabla 1). Debe señalarse que la correlación existente entre el FEV1, los síntomas y el deterioro del estado de salud del paciente es poca (1)

Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo de la EPOC, basada en el Fev1 posbroncodilatador (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD])

En pacientes con un valor de $Fev_1/FVC < 0.70$:		
GOLD 1	Leve	$Fev_1 \geq 80\%$ del valor predicho
GOLD 2	Moderada	$50\% \leq Fev_1 < 80\%$ del valor predicho
GOLD 3	Grave	$30\% \leq Fev_1 < 50\%$ del valor predicho
GOLD 4	Muy grave	$Fev_1 < 30\%$ del valor predicho

Tomado: Guías GOLD

TRATAMIENTO

Se ha documentado que existe gran variabilidad entre los pacientes con EPOC; por lo tanto, sería necesario un tratamiento farmacológico individualizado. Los fármacos utilizados en el tratamiento de la EPOC reducen los síntomas, la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones. Hasta la fecha, no hay ningún medicamento que modifique el deterioro a largo plazo de la función pulmonar. Las medicaciones comúnmente usadas son broncodilatadores, agonistas beta 2, antimuscarínicos, metilxantinas, corticosteroides o terapias combinadas con estos fármacos (1). Recientemente se han estado estudiando nuevas vías por las cuales tratar el proceso inflamatorio que ocurre en la EPOC; una de las que han sido aprobadas es la dirigida a inhibir la fosfodiesterasa de tipo 4 (PDE4).

Las PDE son una familia de enzimas que catalizan la inactivación de los nucleótidos cíclicos adenosín monofosfato (AMPc) y guanosín monofosfato (GMPc), controlan la concentración de estos nucleótidos y la actividad que ejercen sobre las cascadas de señalización intracelular. La fosforilación de las PDE favorece la transcripción de cAMP que inducen la síntesis de citocinas antiinflamatorias y la inhibición indirecta del factor de transcripción nuclear kappa β (NF- $\kappa\beta$). Las bajas concentraciones de AMPc favorecen la inflamación por incremento de IL-8, 12, 17, 22, 23, factor de necrosis

tumoral alfa, interferón gamma, CXCL9 y 10, y cuando esa concentración aumenta, se induce una respuesta antiinflamatoria de citocinas antiinflamatorias por producción de IL-6 e IL-10.(21)

BIBLIOGRAFIA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2018. [Acceso 20 de enero de, 2019]. Disponible en: <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
2. McDonald CF, Khor Y. Advances in chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J.* 2013;43:854-62.
3. Raheison C, Girodet PO. Epidemiology of COPD. *European Respiratory Review.* 2009;18:213-21.
4. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: Systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal.* 2006;28:523-32.
5. Adeloje D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papan A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health.* 2015;5(2):1-17.
6. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in five Latin American cities (the PLATINO Study): a prevalence study. *The Lancet.* 2005;26:1875-81.
7. Laniado-Laborín R, Rendón A, Bauerle O. Chronic obstructive pulmonary disease case finding in Mexico in an at-risk population. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease.* 2011;15(6):818-23.
8. INER-EPOC, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Disponible en: <http://www.iner.salud.gob.mx/principales/investigacion/-en-tabaquismo-y-epoc.aspx>.
9. Salvi S. Tobacco smoking and environmental risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine.* 2014;35(1):17-27.
10. Rovina N, Koutsoukou A, Koulouris N. Inflammation and immune response in COPD: Where do we stand? *Mediators of Inflammation.* 2013;1-9.
11. Rahaghi FF, Miravittles M. Long-term clinical outcomes following treatment with alpha 1-proteinase inhibitor for COPD associated with alpha-1 antitrypsin deficiency: A look at the evidence. *Respiratory Research.* 2017;30,18(1):105.
12. Salvi S, Barnes PJ. Is exposure to biomass smoke the biggest risk factor for COPD globally? *Chest.* 2010;138(1):3-6.
13. Regalado J, Perez-Padilla R, Sansores R, Páramo J, Braurer M, Paré P et al. The effect of biomass Burning on Respiratory Symptoms and Lung Function in Rural Mexico Women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;15;174(8):901-5.
14. Romieu I, Riojas-Rodriguez H, Marrón AT, Schilman A, Perez-Padilla, Masera O. Improved Biomass Stove Intervention in Rural Mexico. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180:649-56.
15. Dutta A, Roychoudhury S, Chowdhury S, Ray MR. Changes in sputum cytology, airway inflammation and oxidative stress due to chronic inhalation of biomass smoke during cooking in premenopausal rural Indian women. *Int J of Hygiene and Environmental Health.* 2013;216(3):301-8.

16. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Pathogenic Mechanisms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke Exposure. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51(6):285-92.
17. Hansel NN, McCormack MC, Kim V. The Effects of Air Pollution and Temperature on COPD. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2016;13(3):372-9.
18. Kodgule R, Salvi S. Exposure to Biomass Smoke as a Cause for Airway Disease in Women and Children. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2012;12(1):82-90.
19. Tashkin D P. Roflumilast: the new orally active, selective phosphodiesterase-4 inhibitor, for the treatment of COPD. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2014;15(1): 85-96.
20. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;138(1):16-27.
21. Ezzati Givi MA, Redegeld F, Folkerts G, Mortaz E. Dendritic Cells in Pathogenesis of COPD. *Current Pharmaceutical Design*. 2012;18:2329-35.

ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR

*Dr. Luis Fernando Proaño Miño

RESUMEN

La enfermedad cerebro vascular son trastornos causados por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, debido a una ruptura de un vaso o bloqueo por un trombo, causando en su gran mayoría de veces un daño irreversible al parénquima cerebral. Es un gran problema de salud pública, debido a su elevado costo que se invierte año tras año para evitar su aparición, así como una gran parte del presupuesto en el tratamiento. Datos de la Organización Mundial de Salud indican que es la segunda causa de muerte a nivel mundial, afectando principalmente a países con escasos recursos económicos o en vías de desarrollo. La tasa de recurrencia tras la aparición del primer episodio oscila entre el 10 al 22 % posterior a dos años y puede reducirse en un 80 % si existen modificaciones directas sobre los factores de riesgo. Al no existir campañas dirigidas en la prevención de la enfermedad se estima que para el 2030 su incidencia se incrementará en un 44%. En la presente revisión se aborda los aspectos más fundamentales y relevantes de la enfermedad cerebro vascular, sus tipos, factores de riesgo, prevención y tratamiento.

Palabras clave: *Enfermedad cerebrovascular; infarto cerebral; ictus; hemorragia intracraneal.*

INTRODUCCION

La enfermedad cerebro vascular (ECV) es un síndrome caracterizado por la aparición repentina y rápida de manifestaciones neurológicas focales, que permanecen por más de 24 horas, sin ninguna otra causa de origen vascular de las enfermedades cerebrovasculares (1). Presenta 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia se debe a una oclusión de un vaso que puede presentar manifestaciones transitorias o permanentes, lo que genera un daño neuronal irreversible. La hemorragia cerebral se ocasiona por la ruptura de un vaso que da lugar a la formación de una colección hemática en el parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo.

La ECV tiene una alta prevalencia, generando alrededor de un 10 % de todas las muertes alrededor del mundo, siendo unas de las principales causas de hospitalización, causando un alto costo económico al sistema de salud público, además de manera personal por los múltiples costos que el estado no cubre y que cada persona debe costearlos. Afecta de manera directa a los pacientes que la padecen e indirecta a las personas que lo rodean, presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad (2).

Múltiples factores de riesgo juegan un rol fundamental en la aparición de la enfermedad y entre estos tenemos a la hipertensión arterial, diabetes, fibrilación auricular, los cuáles muestran una reducción en países con altos ingresos, sin embargo, en los países con bajos ingresos se observa una tasa muy elevada. El ECV sigue causando muerte y discapacidad dando

importancia a campañas que trabajen en la prevención y apoyo económico para las investigaciones.

Las enfermedades cerebrovasculares suelen provocar síntomas graves, sin embargo, las anomalías cerebrovasculares pueden estar presentes sin ninguna manifestación. Los infartos, las lesiones de la sustancia blanca y las microhemorragias son ejemplos de ECV subclínicas. El accidente cerebrovascular es la manifestación más común de la enfermedad cerebrovascular. Las enfermedades cerebrovasculares son todas las enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos que rodean al cerebro (3).

CONCEPTO

Las enfermedades cerebro vasculares también conocidas como ictus, son alteraciones a nivel de los vasos sanguíneos que irrigan al cerebro. La ECV se produce por la interrupción intermitente o definitiva del flujo sanguíneo al parénquima cerebral, esto debido a una ruptura de un vaso o bloqueo por un coágulo, ocasionando la interrupción del aporte de oxígeno y nutrientes lo que produce daños casi irreversibles al cerebro y todas sus funciones neurológicas (4). Se clasifican en isquemia y hemorragia cerebral, los cuáles tienen diversos mecanismos fisiopatológicos que son indispensables identificar para poder actuar de manera oportuna con un tratamiento eficaz y lograr una prevención secundaria satisfactoria.

Clasificación

La ECV se puede clasificar en isquemia cerebral y hemorragia cerebral. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y pueden existir alteraciones transitorias o permanentes, generando un daño neurológico irreversible. La

hemorragia cerebral es producida por la ruptura de un vaso que da lugar a la formación de una colección hemática a nivel del parénquima cerebral o en los espacios subaracnoideos (5). En la figura 1 mostramos a los principales tipos de ECV y su incidencia.

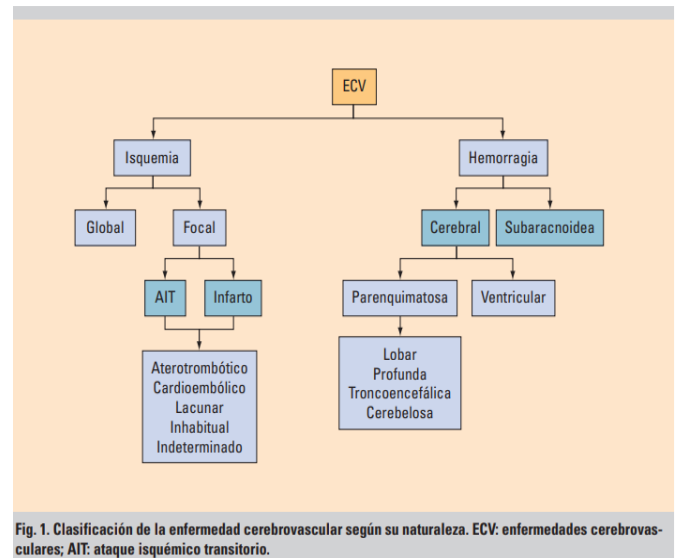


Fig. 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza. ECV: enfermedades cerebrovasculares; AIT: ataque isquémico transitorio.

ISQUEMIA CEREBRAL

La isquemia cerebral (IC) se produce por un descenso importante y de manera brusca del aporte sanguíneo al encéfalo. La isquemia focal ocurre como consecuencia de la obstrucción de un vaso sanguíneo, donde se produce la afectación de una zona específica del encéfalo. El que se produzca o no una lesión por necrosis dependerá de como se la denominará :infarto cerebral (IC) o ataque isquémico transitorio (AIT). La isquemia cerebral focal puede clasificarse en base a su etiología en : a) IC aterotrombótico o enfermedad arterial de gran vaso; b) IC de tipo lacunar o enfermedad arterial de pequeño vaso; c) IC cardioembólico; d) IC de causa inhabitual y e) IC de etiología indeterminada (6).

En el AIT no existe daño neuronal de manera permanente, se establece que la

duración de síntomas no debe ser mayor a 60 minutos, recuperación instantánea y estudios de imagen (preferible resonancia magnética) sin alteración (7). Estudios recientes muestran que los pacientes que sufrieron algún AIT tienen mayor riesgo de sufrir un IC en 2 semanas posteriores. Actualmente se ha diseñado una escala para estratificar el riesgo de desarrollo de IC , la escala ABCD2 la cuál se basa en 5 parámetros , lo que incluyen : edad, presión arterial, características clínicas, duración del AIT , diabetes, según el puntaje obtenido se la clasifica en bajo riesgo, riesgo moderado y alto riesgo (8).

Fisiopatología del infarto cerebral

La oclusión de un vaso que irriga al parénquima cerebral genera una consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) , desencadenan una serie de eventos bioquímicos que terminan con la muerte neuronal. Entre ellos se destacan el exceso de aminoácidos extra celulares, formación de radicales libres, entrada de calcio a la neurona y su inflamación consecuente. Esta cascada de eventos puede ser modificados por fármacos y disminuir sus efectos deletéreos (9).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de un infarto cerebral aparecen de manera súbita generando un déficit focal neurológico , sin embargo en ocasiones suele presentarse con progresión gradual. Los signos y síntomas dependen de los sitios de afectación cerebral, suelen ser unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, campo visual , pérdida de la sensibilidad y debilidad hemicorporal.

La clasificación TOAST es la más utilizada para clasificar al infarto cerebral y se define en cinco grupos. 1.- Aterosclerosis de grandes vasos: Es la más frecuente, afecta principalmente a la bifurcación carotídea, porción próxima de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. Resulta de la oclusión trompética (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos. Pacientes con factores de riesgo vascular deben ser sometidos a estudios de imagen ecográficos o angiotomografía y en ciertos casos angiografía cerebral (10).

2.- Cardioembolismo : Se produce por la oclusión de una arterial que irriga el parénquima cerebral, se caracteriza por :a) la presencia de forma súbita de signos neurológicos sin síntomas de progresión y mejoría espontánea, b) infart. En la Tabla II indicamos las principales causas etiológicas de las HC.

Tabla II etiología probable de la HC según la edad y su localización

EDAD	SITIO	ETIOLOGIA
Joven	Lobar	Malformación vascular
Mayor de 75 % no hipertensio	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva
Adulto hipertensio	Lobar	Hipertensiva
Joven	Cerebelo	Malformación vascular

Adulto hipertensivo	Cerebelo	Hipertensiva
Joven / toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven / puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Adulto mayor añoso	Lobar/ganglios / edema	Tumor

Elaboración propia. Fuente : Grysiewicz R, Thomas K, Pandey D. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality and risk factors. *Neurol Clin.* 2008;26:871-95.

Fisiopatología y presentación clínica

La HC se presenta por la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe una degeneración de las capas media y muscular, con una hialinización de la capa íntima, lo que genera micro hemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso generalmente ocurre en los sitios donde se bifurca (21). Su presentación es brusca con una progresión rápida de síntomas, el déficit neurológico máximo se presenta al inicio, se puede acompañar de cefalea, náusea y vómito lo que permite sospechar en la presencia de un aumento de la PIC. Las crisis convulsivas pueden presentarse en un porcentaje de pacientes así como los signos meníngeos. La tomografía computarizada es el estudio de elección debido a su gran sensibilidad permitiendo localizar su sitio de origen y el tamaño de lesión. La RMN ayuda a determinar cavernomas y delimitar el edema (17).

Tratamiento

Debe de ser manejado en una unidad que proporcione cuidados intensivos. El tratamiento se base en pilares médicos y quirúrgicos. El tratamiento se basa en

reducir la PIC y prevenir complicaciones. El control de la presión arterial sistémica es fundamental, considerando que reducir la presión arterial puede empeorar el cuadro y asociarlos con mayor mortalidad, ante lo cual no es recomendable (22). Otras recomendaciones se basan en el uso del manitol para el manejo de la PIC, valores de osmolaridad entre 300-321 mOsm/kg y evitar la hipovolemia (23).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la HC supratentorial es controversial. El estudio STICH (Surgical Treatment in Intracranial Haemorrhage) asigno de manera aleatoria a pacientes con HC un tratamiento médico y un tratamiento quirúrgico al hematoma, con valoración a los 6 meses. Se evidenció mortalidad en el 36 % de pacientes con tratamiento quirúrgico y 37 % en pacientes con tratamiento no quirúrgico. Existe un consenso en los pacientes con hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico se benefician de un evento quirúrgico, al igual que en aquellos con HC secundaria a ruptura de aneurisma (24).

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Se la define como una hemorragia en el espacio subaracnoideo, en la gran mayoría de casos debido a una ruptura de un aneurisma, representa alrededor del 4-7 % de todas las ECV, presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad, 45% de los pacientes que la padecen mueren dentro de los 30 primeros días y el resto presenta secuelas irreversibles. El principal factor de riesgo se basa en tensiones arteriales sistólicas elevadas, tabaquismo, alcohol, así

como enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Los aneurismas se presentan localizados en la circulación anterior en 80-90 % de los casos, con frecuencia en la arteria basilar (25).

Manifestaciones clínicas

El principal síntoma de la hemorragia subaracnoidea es la cefalea intensa de inicio súbito, acompañado de náusea, vomito, fotofobia y alteración del estado de consciencia. A la exploración física podemos encontrar hemorragias subhialoides en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales y afasia. A pesar de presentar sintomatología que guíe al diagnóstico, tan sólo es encontrada en el 50 % de los casos tras la primera valoración, pues su cefalea puede presentarse con una duración de minutos o semanas (26).

La TC confirma el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea en las 12 primeras horas, sin embargo se encuentran casos que se identifican a los 7 días posteriores. A pesar que la angiografía cerebral es considerado el examen gold estándar para detectar los aneurismas cerebrales, la angiotomografía cerebral se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (27).

En pacientes donde la sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea es alta y el estudio de imagen no es concluyente se deberá repetir el estudio en 7-14 días. La punción lumbar está indicada en casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea y TC normal. El líquido de estos pacientes es hemorrágico. Una TC negativa y LCR normal descartan el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (28)

El tratamiento se basa en un enfoque multifactorial y sistemático en centros especialidades con unidades de neurocirugía y terapia intensiva. El apoyo hídrico con soluciones de sodio, analgesia y valores de tensión arterial con una media de 125 mm Hg (29). No usar terapia antihipertensiva con valores inferiores de 180/110. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un muy mal pronóstico. El tratamiento antitrombótico debe iniciarse una vez que el aneurisma se ha tratado. El uso de nimodipina 60 mg cada 4 horas vía oral durante 21 días reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria (30).

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud global que no afecta solo a la persona que la sufre, se transforma en una carga social, sanitaria y económica. A todo esto se suma la importante demanda de cuidados que deben ser suplidos por familiares, instituciones públicas o privadas con una marcada repercusión sobre la calidad de vida del paciente y sus cuidadores. Es necesario ante un problema de gran magnitud la integración de instituciones gubernamentales con políticas guiadas a la prevención, guiados en la búsqueda de disminuir la mortalidad y sus secuelas. Es necesario una atención multidisciplinaria tanto en la fase aguda como la de recuperación y así lograr modificar el pronóstico del paciente (31).

Existen múltiples factores de riesgo tanto para el ECV isquémico como para el hemorrágico, al momento actual son muy bien identificados y se los puede clasificar en modificables y no modificables. Entre los primeros destacan la edad que es un riesgo independiente en personas mayores de 60 años, el sexo masculino con mayor tasas de

incidencia que las mujeres. La hipertensión arterial, tanto la sistólica como diastólica son un factor de riesgo mayor y a partir de los 65 años el incremento de padecerlo se eleva en una unidad por cada 10 mm Hg que la presión arterial se aumente. Estudios muestran que la reducción y control de niveles de tensión arterial generan menor número de cuadros de ECV.

La diabetes mellitus y la ECV muestran una asociación nada beneficiosa para el paciente, evidenciándose que las personas con diabetes mellitus sufren graves eventos cerebro vasculares con tasas de mortalidad elevadas y recurrencias precoces. Los niveles elevados de colesterol total y fracción de LDL muestran un discreto riesgo de IC. Niveles bajo de LDL muestran un incremento de desarrollo de hemorragia cerebral. Valores elevados de triglicéridos y lipoproteínas se asocian con mayor frecuencia de IC, además valores bajo de HDL se relacionaron con la presencia de ECV (32).

El consumo de tabaco se relaciona como un factor de riesgo incluso en consumos leves, se muestra una reducción significativa del riesgo al interrumpir su consumo por 2 años, igualando al de los no fumadores a los 5 años. La ingesta de alcohol en pequeñas cantidades aumenta la fracción de colesterol HDL y el activador del plasminógeno endógeno que actúan como protectores, por el contrario el consumo en grandes cantidades el riesgo de padecer el ECV.

La extirpación del hematoma podría reducir el daño del tejido cerebral, en un ensayo realizado denominado MISTIE III se evidenció que los pacientes a quienes

redujeron el hematoma en un 70%, o a quienes redujeron el volumen residual de hematoma de al menos una cantidad de 15ml lograron una mejoría neurológica en el lapso de 1 año. La evacuación brusca del hematoma puede provocar una disminución rápida de la presión intracraneal y producir una presión negativa en la cavidad donde se encuentra el hematoma, resulta una lesión por descompresión produciendo un aumento del resangrado (33).

Los hematomas localizados en el cerebelo son los más indicados para realizar un tratamiento quirúrgico ya que sus vías de evacuación no atraviesan elocente cerebro, se recomienda en hematomas de >3 cm de diámetro alrededor de 15 ml, aunque la mayoría de autores mencionan que debería realizarse una evacuación pronta de la hemorragia intracerebral, y otros mencionan que la cirugía muy temprana puede ocasionar un mayor resangrado o una evacuación ineficiente (34).

Se están estudiando intervenciones interesantes como la evacuación endoscópica mínimamente invasiva del hematoma con o sin fibrinólisis local, además del uso de terapia fibrinolítica con el objetivo de disolver los hematomas intraventriculares, pero la evidencia no es recomendable como rutina. Mediante investigaciones se indica que, para aneurismas, malformaciones arteriovenosas y fistulas de múltiples etiologías, se podría indicar tratamientos especializados, siendo decisiones de manera disciplinaria entre el neurocirujano, el neurorradiólogo intervencionista y también el neurólogo vascular.

Bibliografía

1. Lopez A MCEMea. Global and regional burden of disease and risk factors. systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2016; 367(1747): p. 57.
2. Luengo-Fernandez R GARP. Costs of stroke using patient-level data: a critical review of the literature. *Stroke*. 2009; 40(2): p. 18-23.
3. Portegies MLP,KPJ,&IMA. Cerebrovascular disease. *Handbook of Clinical Neurology*. 2016; 12: p. 239–261.
4. Díez-Tejedor E BODSJ. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol.* 2020; 33(5): p. 455.
5. Chiquete E RJMBea. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México. *Rev Mex Neuroci*. 2018; 12(235): p. 41.
6. Albers GW CLEJFPMJSJea. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2020; 347(21): p. 1713-6.
7. Easton J SJAGea. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association. *Stroke*. 2019; 40(2276): p. 93.
8. ohnston S RPNHMea. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2017; 369(283): p. 92.
9. Van der Worp H VGJ. Acute Isquemic Sroke. *N Eng J Med*. 2017; 357(572): p. 9.
10. Adams H BBKLLBGDME. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *TOAST. Stroke*. 2013; 24: p. 35-41.
11. Asinger R DMHR. Cardiogenic Brain Embolism: the Second Report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol*. 2018; 46(727): p. 43.
12. Lip G LH. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2017; 6(981): p. 93.
13. Bamford J SPJLWC. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 2017; 18(545): p. 51.
14. J B. Non-atherosclerotic cerebral vasculopathies in the young. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017; 61(173): p. 7.
15. Muir K WJMDPCLK. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke*. 2016; 27(1817): p. 20.
16. Swain S TCTPRA. Diagnosis and initialmanagement of acute stroke and transient ischaemic attack: summary of NICE guidance. *BJM*. 2018; 337: p. 786.
17. al CJe. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *LANCET*. 2017; 369(293): p. 8.

18. Hacke W DG. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2014; 363(768): p. 74.
19. Láinez J PA. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2018; 31(174): p. 9.
20. Feldmann E BJKWea. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2015; 36(1881): p. 5.
21. Ariesen M CSRGAA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2013; 34(2060): p. 5.
22. Ariesen M CSRGAA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2023.
23. Broderick J CSFEea. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. American heart association/American stroke association/stroke council. *Stroke*. 2017; 38(2001): p. 23.
24. Mendelow A GBFHMg. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the international surgical trial in intracerebral haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2015; 365(387): p. 97.
25. Sacco R WPBNea. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurology*. 2016; 34(847): p. 54.
26. Van Gijn J KRRG. Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet*. 2017; 369(306): p. 18.
27. Provenzale J HBL. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol*. 2019; 16(441): p. 51.
28. Bracard S ARPL. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging clinics of North America*. 2016; 16(397): p. 411.
29. Van Gijn J KRRG. Subarachnoid Hemorrhage. *LANCET*. 2017 369 18.
30. al DMe. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2020; 15(211): p. 40.
31. Díez-Tejedor E FBInduca. *Ictus: una cadena asistencial*. Barcelona: Ediciones Mayo. 2011; p21.
32. Kernan WN OBBHBDCMEMea. Guidelines for the prevention of stroke inpatients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. *American Stroke Association*. 2014; 45(2160): p. 236.
33. Zhuojin Wu CPZC. Surgical Robotics for Intracerebral Hemorrhage Treatment: State of the Art and Future Directions. *Ann Biomed Eng*. 2023; 51(9): p. 1933-1941.

34. Jessica Magid-Bernstein 1 GP.
Cerebral Hemorrhage:
Pathophysiology, Treatment, and
Future Directions. *Circ Res.* 2022;
15(130): p. 1204-1229.

GERIATRIA

Cuidados paliativos en paciente terminal

* Dra. Martha Sofía Paredes Sánchez

RESUMEN.

Los cuidados paliativos son aquellos cuidados que se dan a la población con enfermedades cuyo diagnóstico se perfila como incurable, y requieren de apoyo especializado principalmente en el manejo del dolor, emocional y contención familiar. Los sistemas de salud a través de la Organización Mundial de la Salud como regulador, han iniciado a crear políticas públicas que incluyan integralmente apoyo tanto a la persona que padece la enfermedad como a su entorno. El manejo del dolor y sus síntomas acompañantes deben realizarse evitando la polifarmacia, reconociendo la fisiopatología base de la afección para evitar en mejor medida los efectos indeseables. Las personas adultas mayores, son quienes en mayor medida requieren este soporte, ya que su condición de vulnerabilidad puede incrementar la necesidad de cuidados especiales y la atención de la geriatría y gerontología.

Palabras clave: *geriatría, adulto mayor, cuidados paliativos.*

INTRODUCCIÓN.

El presente capítulo intenta reconocer la necesidad de conocimientos básicos en áreas de geriatría y gerontología, en especial ante la creciente población senil, el descenso de las tasas de natalidad en todo el mundo y el incremento de enfermedades crónicas. Los cuidados que se brindan a las personas cuyo diagnóstico está relacionado a una enfermedad incurable y, por lo tanto, su estado de salud puede tener un deterioro apresurado, limitando su capacidad de autocuidado y disminuyendo su esperanza de vida, son los cuidados paliativos, brindados al final de la vida iniciando desde el momento del diagnóstico. Su objetivo se centra en evitar el dolor, no busca ni alargar ni retrasar el tiempo de vida (2), (3). Para conceptualizar a los cuidados paliativos, primero entenderemos su etimología: "paliativo" derivado del término latín *pallium* capa o capote. Expresa la búsqueda de calmar el dolor y brindar cuidado cuando la medicina curativa ha agotado sus recursos. El trabajo realizado en el St. Joseph's Hospice por C. Saunders articuló el desconocido término sobre cuidados al final de la vida (4).

Envejecimiento saludable.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) resalta como fin del envejecimiento saludable mantener la funcionalidad de cada persona, ya que con la disminución de la mortalidad en los primeros años de vida

(por vacunación, antibióticos y mejora en los sistemas de saneamiento, alimentación y salud) y el aumento de la esperanza de la misma (cada vez se incrementa más la edad límite antes de expirar) se incrementa la población adulta mayor en el mundo, y con ello el requerimiento de mejoras en su cuidado (2). Se debe mantener la autonomía de la persona adulta mayor manteniendo activas sus capacidades y aptitudes funcionales, esto está más en relación con los cuidados a largo plazo si no existiesen comorbilidades (4).

Servicios de salud.

Aún se encuentran grandes brechas en la preparación del sistema de salud en el mundo frente al manejo especializado en geriatría y gerontología; para lograr un cuidado integral de los pacientes adultos mayores se requiere de atención individualizada (2). Los cuidados paliativos son recientemente observados por la salud pública, y poco a poco va separándose de la creencia de que es solo para pacientes oncológicos y va consolidando bases para la atención integral (5).

Todo inicia con la implementación de políticas públicas que aporten a asegurar el acceso universal a las personas que requieren cuidados paliativos, así como la permanente capacitación de los profesionales encargados de brindar el servicio, el empoderamiento de los usuarios

que reciben el servicio y el fomento de la investigación en manejo del dolor (6).

Salud en geriatría.

La población geriátrica ha aportado a su comunidad y lo continúa haciendo luego del retiro, por lo que depende de la calidad de los servicios de salud para ser óptimo. Es por ello que la implementación de planes de cuidado y proyectos que fomenten la capacitación del personal de salud y sus cuidadores mejore las condiciones de vida (5), (6).

Enfermedades crónicas.

Existen cambios fundamentales que se encuentran en personas mayores de 60 años: a nivel físico hay un mayor riesgo de sufrir enfermedades crónico degenerativas, disminución de la visión y audición (pueden limitar la comunicación), baja en la velocidad de pensamiento, pérdida de memoria y menor concentración. Otras dificultades en su salud se presentan por reacción inmunológica disminuida, con mayor susceptibilidad a padecer infecciones respiratorias, urinarias, digestivas y circulatorias. En lo psicosocial presentan mayor vulnerabilidad, dependencia de otros para cubrir sus necesidades básicas, deterioro y disminución de la actividad física (por limitación funcional, disminución de la fuerza y de la musculatura con eventual riesgo de caídas, accidentes y fracturas), además de poca flexibilidad ante los cambios, lo que dificulta el manejo

adecuado de las necesidades básicas (2), (7), (8).

Comunicación en cuidados paliativos.

Definitivamente es imprescindible una buena comunicación paciente, familiares y personal de salud para garantizar un entendimiento y manejo adecuado de los cuidados al final de la vida de los pacientes. Toda la información proporcionada debe contener lenguaje claro y ser traducida de tal forma que sea fácil de entender y comprender por el paciente y los familiares para optimizar el manejo como cuidadores (9). Para mejorar el cuidado, se debe superar la fatiga del cuidador, vencer el miedo al dolor y a la muerte. Hay que respetar la autonomía del paciente, evitando el paternalismo que quiere proteger al paciente de su diagnóstico y pronóstico (6).

Datos estadísticos sobre población adulta mayor y cuidados paliativos.

En Ecuador la población mayor de 60 años, según en censo poblacional del año 2022 constituye el 12,9%, reflejando una disminución en la tasa de natalidad y aumento en la población de adultos mayores en comparación con las estadísticas de años anteriores (10). Según la OMS aproximadamente 56,8 millones de personas requieren de cuidados paliativos anualmente en el mundo, siendo el 78% residentes de países de ingresos medios y bajos, por lo que solo un 39% recibe la atención en cuidados paliativos que

requiere. En 2018 la OMS incluye a los cuidados paliativos como parte de la Atención Primaria de Salud (11).

Recursos de valoración del estado de salud.

Los pacientes candidatos a cuidados paliativos pueden ser valorados a través de diferentes escalas para ayudar a integrar todas sus necesidades. Enumeraremos algunas de las más usadas o indispensables para la valoración general: Tabla 1 (6) (7).

Tabla 1: Escalas para la valoración del estado de salud

1.	Escala de Visual Análoga para la intensidad del dolor.	Escala Visual de Fragilidad.
2.	Escala de valoración de disnea de Borg.	Escala de Performance de Karnofsky y la Escala Performance Paliativa mide el estado funcional.
3.	Escala de Bristol para estreñimiento.	Escala de Barthel para dependencia en las actividades diarias.
4.	Escala de Demencia de Blessed.	Escala de sedación de Ramsay.
5.	Escala de coma de Glasgow	Escala de Menten en agonía.

Elaboración propia. Fuente: 7. Justino ET, Kasper M, Santos K da S, Quaglio R de C, Fortuna CM. Palliative care in primary health care: scoping review. Rev Lat Am Enfermagem [Internet]. 2020;28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1518-8345.3858.3324>

Tratamiento farmacológico en cuidados paliativos.

El acceso a medicamentos opiáceos para manejo del dolor es limitado o nulo en varios países, siendo el perjuicio para aproximadamente el 83% de la población mundial para 2019. Otra brecha se marca por el desconocimiento de programas de

atención en cuidados paliativos, limitaciones culturales y creer que los cuidados paliativos solo se prestan en los últimos días de vida (10). A pesar de lo anterior, la OMS insta a los gobiernos a disponer de fármacos opiáceos, antiinflamatorios no esteroideos y no opioides, y manejo de los síntomas más frecuentes para el control de padecimiento y de otros síntomas. La indicación base es disponer de morfina de liberación rápida en sus diferentes presentaciones (oral e intravenosa) y sus equivalentes (7).

Las recomendaciones a seguir son precaución al combinar opiáceos con otros medicamentos de efecto sedante, evaluar previamente el estado psicosocial, no compartir medicación con otras personas, evaluar el riesgo a uso indebido y adicciones y supervisión del correcto almacenamiento de dichas sustancias. La medicación analgésica debe ser permanente y no solo si el paciente presenta dolor. Tabla 2: (5) (6).

Tabla 2: Escala de analgesia de la OMS

		Dosis máxima	La vía de administración de la medicación es importante, usar la vía subcutánea puede favorecer por una mejor aceptación de administración, se logra mantener al paciente autónomo en sus actividades y se puede manejar volúmenes pequeños de medicación. La dificultad se presenta si se requieren dosis más altas. Puede ser útil con el uso de analgésicos opioides (tramadol, fentanilo), corticoides, antieméticos,
Analgésicos periféricos	Aspirina	500 – 1g cada 4 horas	
	Paracetamol	1g cada 4 horas	
	AINES		
Opioides débiles	Codeína	60mg cada 4 horas	
	Dihidrocodeína	3 comprimidos cada 12 horas	
Opioides potentes	Morfina	Vida media 4 horas, no dosis máxima	
Coanalgesicos	Corticoides Antidepresivos Anticonvulsivantes Fenotiazidas	Dolor neuropático	

Elaboración propia. Fuente: 5. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Guía de Cuidados Paliativos [Internet]. Madrid; 2015. Disponible en:

<https://www.secpal.org/biblioteca/.pdf>

Los síntomas acompañantes al cuadro principal deben ser aliviados para mejorar la calidad de vida en el adulto mayor; una de las manifestaciones a encontrar es el delirium frecuentemente producto de alteraciones metabólicas, hipoxemia, infecciones o fallos multiorgánicos, lo que requerirá medicación específica como el uso de Haloperidol, Levomepromacina, Quetiapina, Risperidona o Midazolam, entre otros (12).

El paciente que no presenta dolor puede conciliar mejor el sueño y evitamos medicar por insomnio que puede ser mejor manejado. Se debe progresar rápidamente en la escala de la analgesia si no alivia el dolor. Se debe preferir la vía oral en la medicación, si no es posible, usar medidas más cómodas para el paciente (5).

neurolepticos, antiespasmódicos, antiepilépticos, inhibidores de la bomba de protones, benzodiazepinas, antibióticos y diuréticos a bajas dosis (3), (13).

El riesgo de los adultos mayores sin control adecuado en cuidados paliativos es el uso de medicación inadecuada en dicha etapa de la vida, por lo que se recomienda la optimización de las necesidades básicas y evitar agregar más complicaciones al cuadro inicial. Se debe valorar el uso de antihipertensivos, benzodiazepinas, estatinas, mucolíticos, entre otros y analizar su suspensión de ser el caso (14).

Se debe reservar el control de la fisiopatología de la afección base para que se logre controlar los síntomas usando la menor cantidad de medicación y al mismo tiempo con menos riesgo de efectos adversos (5).

Complementos no farmacológicos en cuidados paliativos.

En la atención integral al adulto mayor, se busca abarcar aspectos de manera holística dirigida a incluir a la familia como cuidadores y manteniendo la autonomía y dignidad del paciente. El uso de placebos no está recomendado en los cuidados paliativos (5).

Debe incluir una valoración nutricional, análisis de caquexia o anorexia; la alimentación debe ser supervisada y será líquida en la agonía. Se recomienda mantener la vía oral para la hidratación y

alimentación, si no es posible se valorará la vía subcutánea o intravenosa (5), (15).

En el caso de disnea y/o tos, hay que iniciar con medidas de rehabilitación pulmonar e incluso considerar uso de oxigenoterapia complementaria. En la ansiedad el abordaje psicológico inicial con terapia cognitivo conductual (15).

Proceso de agonía, muerte y duelo.

Se habla de la pérdida, no solo del paciente su salud, sino de la familia a su ser querido y los recuerdos de su vida. Deben pasar por dolor, ira, tristeza y esperanza para poder decir adiós. El acompañamiento psicológico debe ser mantenido para lograr control y conocimiento sobre las expectativas de todos los involucrados, arreglo de pendientes, testamento vital y evitar la obstinación terapéutica (5).

Conclusiones.

- El manejo de los adultos mayores en cuidados paliativos es un tema complejo, donde el reconocimiento de su enfermedad y la contención de sus cuidadores (personal de salud y familiares) debe ser completamente integrado con el fin de dar dignidad y tranquilidad en el final de la vida.
- El manejo del dolor y los síntomas acompañantes es la piedra angular para preservar la dignidad, autonomía y calidad de vida del

adulto mayor. Para ello se usa la escala de manejo del dolor de la OMS.

- El abordaje psicológico alivia la carga emocional de todos los involucrados en el proceso.
- Los cuidadores cumplen un rol significativo, deben ser retribuidos y apoyados.
- El uso de placebo en cuidados paliativos no está recomendado.
- La vía oral es la principal ruta de alimentación y administración de medicación, si no esta disponible se sugiere usar la vía subcutánea e intravenosa.
- Las especialidades de geriatría y gerontología se encargan de dirigir y minimizar la condición de vulnerabilidad de los adultos mayores.
- El acceso a medicamentos especializados marca un mejor cuidado de los síntomas en la población geriátrica.
- En Ecuador la población adulta mayor va en incremento, se debe implementar mejores políticas en materia de salud y seguridad social para que la población que envejece lo haga hacia un ambiente sano y sin limitación al momento de satisfacer sus necesidades.

BIBLIOGRAFIA:

1. Silva-Bustillos KA, Chela-Chela AK, Borja-Carvajal MC, Agualongo-Cubi JR. Cuidados paliativos para el adulto mayor con enfermedades de impacto para el primer nivel de atención. MQRInvestigar [Internet]. 6 de febrero de 2024 [citado 2024 Jun 27];8(1):1176-89. Disponible en: <https://www.investigarmqr.com/ojs/index.php/mqr/article/view/937>
2. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra: OMS; 2015. ISBN: 9789240694873
3. Rial Carrillo I, Martínez-Santos AE, Rodríguez-González R. Características del empleo de la vía subcutánea para la administración de medicamentos en pacientes en cuidados paliativos. Index Enferm [Internet]. 2020 [citado 2024 Jun 27];29(1-2):37-41. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962020000100009&lng=es. Epub 19-Oct-2020
4. Pessini L, Bertachini L. NOVAS PERSPECTIVAS EM CUIDADOS PALIATIVOS. Acta bioeth. [Internet]. 2006 [citado 2024 Jun 28]; 12(2): 231-242. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S1726-569X2006000200012>
5. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Guía de Cuidados Paliativos [Internet]. Madrid; 2015. Disponible en: <https://www.secpal.org/biblioteca/.pdf>
6. World Health Organization. Palliative care [Internet]. Who.int. 2020 [citado 2024 Jun 30]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>
7. Justino ET, Kasper M, Santos K da S, Quaglio R de C, Fortuna CM. Palliative care in primary health care: scoping review. Rev Lat Am Enfermagem [Internet]. 2020;28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1518-8345.3858.3324>
8. Velasco-Sanz TR, Estella-García Á, del Barrio-Linares M, Velasco-Bueno JM, Saralegui-Reta I, Rubio-Sanchiz O, et al. THE IMPORTANCE OF AN INTERPROFESSIONAL PALLIATIVE APPROACH FOR THE CRITICAL PATIENT. Enferm Intensiva (Engl Ed) [Internet]. 2019;30(1):1-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfi.2018.11.001>
9. Engel M, Kars MC, Teunissen SCCM, Van der Heide A. Effective

- communication in palliative care from the perspectives of patients and relatives: A systematic review. *Palliat Support Care*. 2023 Oct;21(5):890-913. doi:10.1017/S1478951523001165
10. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo. Resultados [Internet]. Censo Ecuador. INEC; 2024 [citado 2024 Jun 29]. Disponible en: <https://www.censoecuador.gob.ec/resultados-censo/>
 11. Organización Mundial de la Salud. Cuidados paliativos. Cifras y Datos [Internet]. Who.int. 2020 [citado 2024 Jun 29]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>
 12. World Health Organization. Evaluación del desarrollo de los cuidados paliativos en el mundo: conjunto de indicadores factibles [Internet]. Who.int. WHO; 29 de septiembre de 2021 [citado 2024 Jun 29]. Disponible en: <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240033351>
 13. Romero Cebrián MA, Lázaro Bermejo C, López-Casero Beltrán N, Valle Apastegui R del, Callado Pérez D, Arriba Méndez JJ de, et al. Cuidados paliativos en Atención Primaria: abordaje del delirium y manejo de la vía subcutánea. *Rev clín med fam* [Internet]. 2021 [citado 2024 Jun 30];14(1):18–25. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2021000100018&script=sci_arttext
 14. Hattori Y, Hamada S, Yamanaka T, Kidana K, Iwagami M, Sakata N, et al. Drug prescribing changes in the last year of life among homebound older adults: national retrospective cohort study. *BMJ Support Palliat Care* [Internet]. 2023 [citado 2024 Jun 30];13(e3): e1156–65. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/spcare-2022-003639>
 15. Ministerio de Salud Pública. Cuidados paliativos Guía de Práctica Clínica [Internet]. <http://salud.gob.ec>. 2014 [citado 2024 Jun 30]. Disponible en: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDistribuciones/dnn/archivos/GPC%20Cuidados%20paliativos%20FINAL.pdf>

GASTROENTEROLOGIA

Cáncer gástrico

* Dra. Karen Raquel Cofre Zapata

RESUMEN

El carcinoma gástrico hoy en día es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial por neoplasias y especialmente en países como Costa Rica, que se cataloga como un país de alta incidencia. Existen múltiples factores de riesgo, siendo el primero y más importante la infección por *Helicobacter pylori*, que desencadena una cascada de diferentes lesiones, iniciando en atrofia gástrica, que puede llegar a finalizar en cáncer invasivo. Existen otros factores que pueden influir en un ambiente pro-carcinogénico tales como fumado, obesidad, la dieta, entre otros. Múltiples naciones han desarrollado diferentes guías de tamizaje para disminuir la mortalidad; sin embargo, en países con alta incidencia sigue siendo el estándar realizar estudios de imagen y endoscopia luego de determinada edad dependiendo de factores de riesgo

Palabras clave: *Neoplasias gástricas, helicobacter pylori, gastritis atrófica, metaplasia, endoscopia gastrointestinal*

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es una de las neoplasias que, a pesar de que en la última década ha disminuido su incidencia debido a factores tales como; disminución del consumo de tabaco, mejor alimentación de la población y comidas hiposódicas, sigue caracterizándose por una alta mortalidad, principalmente en países como Costa Rica, donde es la tercera malignidad más frecuente del país y se encuentra en el

segundo lugar en muertes por cáncer, luego de la neoplasia de próstata(1) . Suele tener una sobrevida a 5 años del 20%, por su diagnóstico tardío, sin embargo en países con programas avanzados de tamizaje han logrado una sobrevida a los 5 años del 90%, siempre y cuando se detecte sin invasión a la capa muscular(2) . En este artículo se hará una revisión global del carcinoma gástrico, tanto de su epidemiología como de la etiopatogenia, cuadro clínico y tratamientos respectivos dependiendo del avance de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA

Según las últimas estimaciones de incidencia y mortalidad realizadas por la Agencia internacional del estudio en cáncer (IARC) de la organización mundial de la salud (OMS)(3) , para el 2018 hubo aproximadamente 1.034.000 de casos nuevos de cáncer gástrico a nivel mundial (5.7% de todos los casos reportados de cáncer), colocando el mismo en el quinto lugar en incidencia de todas las neoplasias. Si realizamos una división por género, el cáncer gástrico pasa a ser la cuarta malignidad más frecuente en el hombre, con un estimado de 684.000 casos nuevos, que representa casi el doble en comparación con el género femenino, que se estima en 350.000 casos nuevos. A nivel global Asia es el continente con mayor cantidad de nuevos casos reportados, con un 75% de los diagnósticos estimados para el 2018, en donde China (44%) y Japón (11%) son los principales. Europa (13%) y Latinoamérica (6.5%) son los siguientes continentes con una mayor estimación de casos (3). Cuando estos datos se extrapolan y se determina el riesgo acumulado de las diferentes regiones, se descubre que la República de Corea es la nación con la mayor incidencia a nivel mundial,

Latinoamérica y el Caribe pasan a ser la segunda región con tasa más alta. En el sexo femenino a nivel nacional existe una menor incidencia de neoplasia gástrica en comparación con los varones, colocando la misma en el quinto lugar en frecuencia de todas las malignidades; con una incidencia de 10.8 por cada 100.000 mujeres(1).

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El adenocarcinoma abarca aproximadamente un 90% de todas las neoplasias de estómago, el resto está conformado predominantemente por Linfoma no Hodgkin y leiomiomas(4) . El adenocarcinoma se puede dividir en dos con la clasificación de Lauren: el tipo intestinal, que se caracteriza por la formación de estructuras tubulares que asimilan una glándula intestinal y son los que están más relacionados con factores ambientales y dietéticos, además predominan en las regiones de alta incidencia. El segundo tipo, el difuso, consiste únicamente en células laxas que infiltran la pared gástrica sin formar una clara masa y sin el aspecto glandular. Este último tipo se caracteriza por aparecer a menores edades y tener un peor pronóstico; cuando involucra una amplia extensión del tejido gástrico se le llama linitis plástica(5) .

Otra clasificación utilizada consiste en su localización anatómica: proximal (unión gastroesofágica y cardia) y distal (fondo, cuerpo y antro), los cuales interesadamente han disminuido en paralelo a la reducción de la tasa de infección por H. Pylori (5) . Existe una teoría en relación con el cáncer de tipo intestinal que postula un desarrollo de cambios preneoplásicos que eventualmente convergen en la formación de la neoplasia (6); iniciando por la inflamación crónica, en

donde la infección por H. pylori es la causa número uno. Conforme avanza la inflamación, evoluciona la lesión presente a nivel gástrico iniciando con gastritis superficial, posteriormente gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente cáncer.

HELICOBACTER PYLORI

A pesar de que la etiología de cáncer gástrico es multifactorial, el H. pylori se considera su principal causa. Este microorganismo ya ha sido catalogado como un carcinógeno definitivo del adenocarcinoma de tipo intestinal para los humanos(7) . Se trata de una bacteria Gram-negativa, la cual se adquiere principalmente en etapas de la infancia. Para crear un ambiente pro-oncogénico se necesita de un huésped genéticamente susceptible, un ambiente gástrico favorable y una cepa bacteriana virulenta, de las cuales se ha descubierto que en las regiones de mayor endemidad como el este de Asia y los Andes colombianos, la mayoría de la población porta el gen asociado a citotoxicidad cagA(8) . Otra cepa altamente virulenta es la vacA(9) . A pesar de estos descubrimientos, el factor más relevante es la respuesta inmune producida y su respectiva inflamación crónica; hay producción de reactive oxygen species (ROS), radicales libres, entre otros, que conllevan al daño del ADN, esto eleva la formación de citoquinas proinflamatorias y por tanto se aumenta la velocidad del recambio celular y se disminuye la apoptosis, incrementando así la posibilidad de reparación incompleta del ADN(5) . Algo curioso de recalcar es que a pesar de que la relación H. pylori con el cáncer gástrico es irrefutable, usualmente cuando existe displasia o una neoplasia invasiva, la colonización bacteriana ha disminuido

francamente o en ocasiones, desaparecido por completo(5) .

DIETA

Existen múltiples aspectos dentro de la alimentación diaria de una persona que pueden favorecer la formación del cáncer gástrico. Estudios han demostrado que lugares en donde dietas con alto contenido de sal es lo más prevalente, la probabilidad de aparición de una neoplasia gástrica es mayor, con una tasa de hasta el doble en comparación con dietas bajas en sal (10)(11). Asociado a esto también se le ha atribuido a las comidas ahumadas cierto grado de probabilidad de carcinogénesis por los diferentes contenidos químicos presentes en estos alimentos. A las frutas y vegetales se les ha atribuido en varias ocasiones una probable protección contra la aparición de cáncer gástrico; sin embargo, existen diferentes estudios con evidencia contradictoria por lo que no se le ha dado la etiqueta de factor protector definitivo (5)

FUMADORES

Gran cantidad de estudios han demostrado una suficiente causalidad entre el cigarro y la neoplasia gástrica, atribuyéndole hasta un riesgo aumentado del doble y que puede seguir incrementando, dependiendo de la cantidad de cigarros fumados (12). Otros tipos de fumado de tabaco como las narguiles o “hookah”, en algunos estudios han estado relacionados con un riesgo mayor; sin embargo, por falta de evidencia suficiente en otros estudios se necesita mayor confirmación¹⁰. ALCOHOL La mayor parte de la evidencia no cataloga el consumo de alcohol como factor de riesgo para el cáncer gástrico (13)(14). Sin embargo, en algunos estudios se sugiere una probable asociación de consumo elevado de cerveza con un aumento de riesgo (14), así como en otros se comenta

que el consumo de vino puede ejercer un factor protector (15). Debido a lo anterior este sigue siendo un tema en discusión. OBESIDAD Se ha observado un claro aumento de riesgo para cáncer gástrico en poblaciones obesas, principalmente en neoplasias de la región cardial y de la unión gastroesofágica.

En estudios se evidenció un aumento del doble en individuos con índice de masa corporal (IMC) de 30 a 35, y en aquellos que presentan IMC mayores a 40 un aumento del riesgo de hasta 3 veces¹⁰. Aun no se ha esclarecido la fisiopatología exacta; sin embargo, dentro de las teorías que se proponen está el aumento del reflujo gastroesofágico por el aumento de grasa abdominal. Adicionalmente a esto, la acumulación de tejido adiposo aumenta la producción endógena de hormonas como insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), lo cual puede alterar la proliferación celular y la apoptosis, y por tanto favorecer estados preneoplásicos. Además ya es bien conocido que la obesidad es un estado proinflamatorio, por lo que citoquinas como el TNF o la IL-6 que se encuentran elevadas, favorecen la carcinogénesis (16).

MEDICAMENTOS

Existen estudios que revelan una relación inversa del cáncer gástrico con el consumo regular de AINES y aspirina. En otras palabras, se han catalogado estos medicamentos como probables factores protectores (5)(10). Otro medicamento también estudiado son las estatinas. Las mismas ya han sido relacionadas con menor riesgo de neoplasia en esófago. En cuanto a la relación con cáncer gástrico, aún queda por ser claramente determinada y debe ser aun profundamente estudiada, pero en algunos estudios se han identificado como factor protector.

LESIONES PREMALIGNAS

GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA

Definida como la pérdida de tejido glandular especializado en una región definida (5), es un cambio morfológico que sucede previo a la formación del tejido neoplásico. Cuanto más extensa sea la región afectada por la gastritis, mayor el riesgo de contraer cáncer (17). La razón por la cual esta patología es un factor de riesgo es probablemente debido a que por la atrofia existente se produce menos ácido (hipo- o aclorhidria) y esto conlleva al sobrecrecimiento bacteriano y que desata una cadena de reacciones bioquímicas. Asociado a esto, en respuesta a la baja producción de ácido, los niveles de gastrina aumentan, ejerciendo su función como factor de crecimiento sobre la mucosa gástrica y aumentando el riesgo para un crecimiento anormal con potencial neoplásico.

METAPLASIA INTESTINAL Y DISPLASIA

Catalogadas como parte de la cascada preneoplásica por Correa(8), la metaplasia intestinal consiste en el cambio de la mucosa gástrica a un epitelio que asemeja la mucosa del intestino delgado como respuesta adaptativa a la presencia de una noxa persistente; tales como H. Pylori, fumar o consumo elevado de sal. Con respecto a la displasia, esta se caracteriza por presentar atipia celular. Existen 3 tipos de metaplasia, de la I a la III, y entre más alta la clasificación, mayor riesgo de estar asociado a cáncer(18). En un estudio holandés realizado con datos de pacientes de 1991 hasta el 2004 se describió que la incidencia de cáncer gástrico a los 5 años en pacientes con gastritis crónica atrófica era de 0.1%, 0.25% para metaplasia intestinal,

0.6% para displasia leve a moderada y hasta en 6% para displasia grave(19).

PÓLIPOS GÁSTRICOS

La prevalencia de pólipos gástricos en la población puede llegar hasta un 2%, la mayoría de los cuales son los pólipos glandulares fúndicos (PGF). Estos abarcan aproximadamente el 50%, seguidos por los hiperplásicos (40%) y los adenomatosos (10%) (20). Con respecto a los primeros, usualmente tienen un curso benigno y se encuentran en hasta un 1.9% de la población general. Su principal causa es el uso crónico de IBP, sin embargo siempre hay que descartar que sean secundarios a una poliposis adenomatosa familiar (21). Los pólipos hiperplásicos se cree que están formados por proliferación excesiva de las células epiteliales productoras de moco, sin involucrar tejidos glandulares; usualmente producen en estados de inflamación se producen crónica como gastritis crónica atrófica, anemia perniciosa, regiones adyacentes a úlceras o erosiones como en gastroenterotomías. Raramente estos pólipos evolucionan a malignidad; sin embargo, es recomendado realizar polipectomía a aquellos mayores a 5mm y controlar posteriores endoscopías (22). Por otro lado los pólipos adenomatosos son los que mayor riesgo de conversión a neoplasia tienen con una probabilidad de hasta un 11% 23. Especialmente si se trata de un pólipo solitario se debe realizar resección, ya que es cuando más se asocia a adenomas(24).

GASTRECTOMÍA PREVIA

Hay estudios que catalogan la cirugía gástrica por condiciones benignas como un factor predisponente para neoplasia gástrica. Usualmente el riesgo no es

inmediato; sin embargo, en pacientes con 15 años de la cirugía se recomienda iniciar un control endoscópico para detectar un probable cáncer en estados iniciales, aumentando el riesgo después de los 20 años y cada vez más conforme avanza el tiempo. Las razones no se tienen aún muy claras; sin embargo, las teorías van desde hipoclorhidria que conlleva a sobrecrecimiento bacteriano, reflujo crónico de sales biliares y líquido pancreático o atrofia del tejido remanente postquirúrgico. La cirugía tipo Billroth II con gastroyeyunostomía, por ejemplo, se asocia hasta con 4 veces más de probabilidades que la Billroth I, sugiriendo que el reflujo biliar es de importante consideración(25)(26).

ÚLCERA PÉPTICA

Múltiples estudios han catalogado esta patología con un aumento de hasta casi el doble de la prevalencia del cáncer gástrico con respecto a la esperada. Cabe recalcar que el aumento de riesgo se da en pacientes con úlcera gástrica, ya que en úlceras duodenales el efecto es el contrario y más bien se ha evidenciado una disminución del riesgo. Existe la teoría que el aumento del riesgo está dado principalmente por el ambiente proinflamatorio y carcinogénico que conlleva a la gastritis atrófica, más que por la lesión (27).

DIAGNÓSTICO TAMIZAJE

Se puede realizar por medios de dos métodos; tamizaje de grandes poblaciones, o dirigido hacia las personas de mayor riesgo. Esto dependerá de la prevalencia de cáncer gástrico en la región. Se pueden realizar utilizando marcadores de atrofia gástrica, anticuerpos de H. pylori, con estudios de imagen o endoscopia.

PEPSINÓGENOS SÉRICOS

El pepsinógeno es una proenzima de la pepsina y sus niveles séricos reflejan indirectamente la secreción gástrica. Existe el tipo I (PG I), producido en el cuerpo, y el tipo II (PG II) producido en el cardias, el píloro y las glándulas de Brunner. El desarrollo de la gastritis crónica atrófica provoca una disminución en la producción de múltiples proteínas, incluido el PG I; a diferencia del PG II, que se mantiene relativamente estable. En estados de inflamación ambas PG pueden verse aumentadas, razón por la cual para evitar falsos positivos en los casos en que la atrofia y la infección por H. pylori coexisten, se utiliza la relación de PG I / II y no los niveles de PG I aislados(28). Dependiendo de la región donde se encuentren, pueden variar los niveles, sin embargo se considera como un factor de riesgo para cáncer una relación PG I / II disminuida, y especialmente aún de mayor riesgo si se combina con una serología negativa del H. Pylori, pues eso traduce que la atrofia es tan severa que ya ni siquiera hay un ambiente apropiado para la bacteria¹⁰. Sin embargo, según las guías japonesas, este último método combinado no tiene estudios que evalúen una disminución en la mortalidad (29)

GASTRINA-17

Hormona que es la encargada de la estimulación de ácido gástrico y es sintetizada por las células G en la región antral. En pacientes con atrofia en el cuerpo gástrico únicamente, los niveles bajos de ácido en esa región provocan aumento de la gastrina en región antral. Sin embargo, en pacientes con atrofia generalizada, los niveles pueden estar normales o bajos(10). Además, se ha encontrado que la sensibilidad es baja (16%- 37%) y por lo tanto inaceptable para fines de tamizaje(28).

ENDOSCOPIA

En poblaciones de alta prevalencia ha sido demostrado ser costo efectivo, a diferencia de regiones donde el riesgo es intermedio (28). Según las guías japonesas, la edad de inicio de tamizaje debería ser a partir de los 50 años y posteriormente con un intervalo de 2 a 3 años entre cada endoscopia (29), especialmente en poblaciones de alto riesgo como aquellos con atrofia gástrica o metaplasia intestinal(10)

CLÍNICA

Según la historia y a pesar de los avances recientes, se menciona que el cáncer gástrico se presenta en etapas tempranas como una enfermedad silente o asintomática. Usualmente se ha relacionado con epigastralgia, dispepsia, disfagia, náuseas o anorexia como sintomatología de 6 meses a 1 año de evolución previa (30). Sin embargo, no todos los pacientes presentan estas características clínicas, lo que genera más incertidumbre en el diagnóstico de la enfermedad. Existen banderas rojas en la enfermedad tales como pérdida de peso y anemia que podrían ayudar a identificar enfermedad avanzada, siendo la más recurrente en pacientes la pérdida de peso en un 60% de estos. En pacientes con infiltración ganglionar podemos observar signos característicos tales como ganglio supraclavicular izquierdo (nódulo de Virchow)(31) considerándose el hallazgo más significativo de enfermedad metastásica. Entre otros podemos encontrar un nódulo periumbilical (nódulo de la hermana Mary Joseph)(32) o un nodo axilar izquierdo (nodo irlandés). La diseminación peritoneal puede presentarse con un ovario agrandado (tumor de Krukenberg)(33). Debido a la inespecificidad de los síntomas y su versatilidad a la hora de

presentarse, hace que el manejo de la patología se torne complicado o desfavorable para el paciente.

DIAGNÓSTICO

La endoscopia se ha considerado el método diagnóstico más confiable para detectar cáncer gástrico en etapas tempranas de la enfermedad. Sin embargo, el uso de métodos con tinción ha tenido mejores respuestas a la hora de diagnosticar lesiones gástricas más invasivas. Por lo tanto, el uso de la endoscopia en pacientes con sintomatología gástrica incipiente se considera de suma importancia para detectar enfermedad maligna temprana. Técnicas endoscópicas: Durante la endoscopia, la presencia de una protrusión polipoidea, placa superficial, decoloración de la mucosa, depresión o úlcera se debe realizar biopsia, la cual cuenta con un 70% de sensibilidad ante la existencia de malignidad(34). Según las guías japonesas, el conocimiento del endoscopista y la observación minuciosa de la mucosa gástrica van a ser determinantes en el diagnóstico de la enfermedad incipiente. Biopsia: Se menciona que a mayor número de biopsias perilesionales, la sensibilidad en el diagnóstico aumenta en hasta un 98%. El mapeo de biopsia gástrica debe considerarse en pacientes y poblaciones de alto riesgo. En las regiones occidentales, este enfoque es razonable para pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico.

El mapeo de biopsia endoscópica estándar incluye un mínimo de dos biopsias no dirigidas de cada uno de los siguientes sitios: antro (curvaturas menores y mayores), cuerpo (curvaturas menores y mayores) y la incisura(35)(36). Se ha descrito un método práctico para la

inspección sistemática y la fotodocumentación del estómago y el tracto gastrointestinal superior. Las nuevas tecnologías de imagen, como la imagen de banda estrecha (NBI)(37).

ESTADIAJE

Todo paciente con diagnóstico de cáncer gástrico debe ser evaluado de manera completa para definir su estadiaje y su tratamiento adecuado, minimizando la posibilidad de cirugía y reforzando tratamientos no invasivos si es posible. Para su clasificación se cuenta con dos sistemas, el primero, la clasificación japonesa que se basa en la distribución ganglionar para estadiar. Por otro lado, tenemos la clasificación AJCC/UICC con la clasificación TNM (38).

Tumor Primario
Tx: No se puede valorar el tumor primario.
T0: No hay evidencia de tumor primario.
Tis: Carcinoma in situ.
T1: El tumor ha crecido en la lámina propia, en la

lámina muscular de la mucosa o submucosa.
T1a: El tumor ha crecido en la lamina propia.
T1b: El tumor ha crecido en la submucosa.
T2: El tumor ha crecido en la lámina muscular propia.

T3: El tumor ha crecido en todas las capas musculares.	N2: Diseminación 3 a 6 ganglios regionales.
T4: Tumor invade serosa y peritoneo.	N3: Diseminación 7 o más ganglios regionales.
T4a: El tumor ha crecido en la serosa.	N3a: Diseminación 7 a 15 ganglios regionales.
T4b: El tumor ha crecido a los órganos alrededor del estómago	N3a: Diseminación a más de 15 ganglios regionales.
Nódulos Linfáticos Regionales(N)	Metástasis a distancia (M)
Nx: No se pueden evaluar los ganglios afectados.	Mx: No se puede valorar metástasis a distancia.
N0: El cáncer no se diseminó a ganglios regionales	M0: El cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo.
N1: Diseminación 1 o 2 ganglios regionales.	M1: El cáncer se ha diseminado a otras partes.

Tabla1. Clasificación de TNM³⁸.

TRATAMIENTO

Dentro de las opciones de tratamiento para cáncer gástrico, se han incluido varias técnicas, tales como resección endoscópica, gastrectomía y tratamiento preventivo y curativo en casos de infección por Helicobacter pylori. Manejo endoscópico: Pacientes con datos de lesión en mucosa sin ulceración, menor o igual a 20mm y sin invasión linfovascular(40). Además se amplían criterios tales como alta probabilidad de resección en bloque, histología tumoral, adenocarcinoma diferenciado (41). Se dice que pacientes que cumplen con estos criterios tienen menor riesgo de sufrir metástasis que aquellos que no los cumplen. Gastrectomía: Se recomienda realizar gastrectomía en pacientes con compromiso de ganglios linfáticos o enfermedad avanzada al estadificar, y así poder reseccionar tanto lesión tumoral como ganglios linfáticos involucrados (42). Se mencionan otros criterios importantes para realizar

gastrectomía tales como: baja probabilidad de éxito en resección endoscópica, tumor limitado por la mucosa con adenocarcinoma indiferenciado en lugar de adenocarcinoma de tipo diferenciado, tumor submucoso de cualquier tamaño y márgenes positivos después de EMR o ESD.

Según la ubicación del tumor así será el tipo de gastrectomía que se realice; por ejemplo, si la lesión se ubica en el tercio superior, se realiza gastrectomía total pero si la lesión se ubica en los dos tercios inferiores, se realizará gastrectomía subtotal (43)(44). Se han encontrado estudios que revelan la laparoscopia como método efectivo y con mejores efectos secundarios versus la gastrectomía abierta. Tratamiento contra *H. pylori*: Se recomienda el tratamiento del mismo ya que se considera un factor de riesgo que predispone a desarrollar cáncer gástrico, así como lesiones premalignas(45).

Terapias ayudantes: En pacientes con cáncer gástrico temprano, tanto la quimioterapia como la radioterapia no están claramente establecidas como terapia adyudante y por tal razón no se recomiendan (46). Sin embargo, para pacientes con cáncer gástrico con ganglios linfáticos positivos o T3N0 después de la gastrectomía se recomienda utilizar terapia adyuvante (47).

Bibliografía

1. Ministerio de Salud de Costa Rica. Situación epidemiológica del cáncer actualizado. 2015. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/vigilancia-de-la-salud/estadisticas-y-bases-dedatos/estadisticas/estadistica-de-cancer-registro-nacional-tumores/2722-situacion-epidemiologica-delcancer/file>. [Ingreso el 2 de Diciembre del 2019].
2. Miyahara R, Niwa Y, Matsuura T, Maeda O, Ando T, Ohmiya N et al. Prevalence and prognosis of gastric cancer detected by screening in a large Japanese population: Data from a single institute over 30 years. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2007;22(9):1435-1442.
3. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Mathers C, Parkin D, Piñeros M et al. Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. *International Journal of Cancer*. 2018;144(8):1941-1953.
4. Fuchs C, Mayer R. Gastric Carcinoma. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(1):32-41. doi:10.1056/nejm199507063330107.
5. Feldman M, Friedman L, Brandt L. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 10th ed. Elsevier Saunders; 2015.
6. Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. Gastric precancerous process in a high risk population: Cohort follow-up. *Cancer Res*. 1990; 50:4737-40. PMID: 2369748.
7. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. 1994. [Ingreso el 5 de Diciembre del 2019].
8. Correa P. Gastric Cancer: Overview. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2013;42(2):211-217. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.002.
9. Amieva M, Peek R. Pathobiology of *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 2016;150(1):64-78. doi:10.1053/j.gastro.2015.09.004.
10. Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman N, Kamangar F. Gastric Cancer:

Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2014;23(5):700-713. doi:10.1158/1055-9965.EPI-13-1057.

11. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio F, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. *Clinical Nutrition*. 2012;31(4):489-498. doi:10.1016/j.clnu.2012.01.003.

12. Ladeiras-Lopes R, Pereira A, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes & Control*. 2008;19(7):689-701. doi:10.1007/s10552-008-9132-y.

13. Sjødahl K, Lu Y, Nilsen T, Ye W, Hveem K, Vatten L et al. Smoking and alcohol drinking in relation to risk of gastric cancer: A population-based, prospective cohort study. *International Journal of Cancer*. 2006;120(1):128-132. doi:10.1002/ijc.22157

14. Larsson S, Giovannucci E, Wolk A. Alcoholic beverage consumption and gastric cancer risk: A prospective population-based study in women. *International Journal of Cancer*. 2006;120(2):373-377. doi:10.1002/ijc.22204.

15. Gammon M, Schoenberg J, Ahsan H, Risch H, Vaughan T, Chow W et al. Tobacco, alcohol, and socioeconomic status and adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*. 1997;89(17):1277-1284. doi:10.1093/jnci/89.17.1277 16. Chen Y, Liu L, Wang X, Wang J, Yan Z, Cheng J, et al. Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis of a population with more than ten million from 24 prospective

studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22:1395-408. doi: 10.1158/1055-9965.

17. Tatsuta M, Iishi H, Nakaizumi A, Okuda S, Taniguchi H, Hiyama T et al. Fundal atrophic gastritis as a risk factor for gastric cancer. *International Journal of Cancer*. 1993;53(1):70-74. doi:10.1002/ijc.2910530114

18. Leung W, Sung J. Intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2002;16(7):1209-1216. doi:10.1046/j.1365-2036.2002.01300.x

19. de Vries A, van Grieken N, Looman C, Casparie M, de Vries E, Meijer G et al. Gastric Cancer Risk in Patients With Premalignant Gastric Lesions: A Nationwide Cohort Study in the Netherlands. *Gastroenterology*. 2008;134(4):945-952. doi:10.1053/j.gastro.2008.01.071

20. Burt R. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology*. 2003;125(5):1462-1469. doi:10.1016/j.gastro.2003.07.017

21. Jalving M, Koornstra J, Wesseling J, Beozen H, De Jong S, Kleibeuker J. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2006;24(9):1341-1348. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03127.x

22. Markowski A, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World Journal of Gastroenterology*. 2016;22(40):8883. doi:10.3748/wjg.v22.i40.8883

23. Kamiya T, Morishita T, Asakura H, Miura S, Munakata Y, Tsuchiya M. Long-term follow-up study on gastric adenoma and its relation to gastric protruded carcinoma.

- Cancer. 1982;50(11):2496-2503.
doi:10.1002/1097-0142(19821201)50:113.0.co;2-1.
24. Argüello Viúdez L, Córdova H, Uchima H, Sánchez-Montes C, Ginès À, Araujo I et al. Pólipos gástricos: análisis retrospectivo de 41.253 endoscopias digestivas altas. *Gastroenterología y Hepatología*. 2017;40(8):507-514.
doi:10.1016/j.gastrohep.2017.01.003
25. Viste A, Opheim P, Thunold J, Eide G, Bjørnstad E, Skarstein A et al. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease. *Lancet*. 1986;328(8505):502-505.
doi:10.1016/s0140-6736(86)90368-5
26. Lundegårdh G, Adami H, Helmick C, Zack M, Meirik O. Stomach Cancer after Partial Gastrectomy for Benign Ulcer Disease. *New England Journal of Medicine*. 1988;319(4):195-200.
doi:10.1056/nejm198807283190402
27. Hansson L, Nyrén O, Hsing A, Bergström R, Josefsson S, Chow W et al. The Risk of Stomach Cancer in Patients with Gastric or Duodenal Ulcer Disease. *New England Journal of Medicine*. 1996;335(4):242-249.
doi:10.1056/nejm199607253350404.
28. Pasechnikov V. Gastric cancer: Prevention, screening and early diagnosis. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(38):13842.
doi:10.3748/wjg.v20.i38.13842
29. Hamashima C. Update version of the Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening. *Japanese Journal of Clinical Oncology*. 2018;48(7):673-683.
doi:10.1093/jjco/hyy077.
30. Craanen M, Dekker W, Ferwerda J, Blok P, Tytgat G. Early Gastric Cancer: A Clinicopathologic Study. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1991;13(3):274-283.
doi:10.1016/0002-9343(87)90443-8
31. Morgenstern L. The Virchow-Troisier node: A historical note. *The American Journal of Surgery*. 1979;138(5):703.
doi:10.1016/0002-9610(79)90353-2.
32. Pieslor P, Hefter L. Umbilical metastasis from prostatic carcinoma—Sister Joseph nodule. *Urology*. 1986;27(6):558-559.
doi:10.1016/0090-4295(86)90346-8
33. Gilliland R, Gill P. Incidence and prognosis of Krukenberg tumour in Northern Ireland. *British Journal of Surgery*. 1992;79(12):1364-1366.
doi:10.1002/bjs.1800791241
34. Ballantyne K, Morris D, Jones J, Gregson R, Hardcastle J. Accuracy of identification of early gastric cancer. *British Journal of Surgery*. 1987;74(7):618-619.
doi:10.1002/bjs.1800740728
35. Correa P, Piazuelo B, Wilson K. Pathology of Gastric Intestinal Metaplasia: Clinical Implications. *American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(3):493-498.
doi:10.1038/ajg.2009.728
36. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries A, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSO), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2011;44(01):74-94.
doi:10.1055/s-0031-1291491
37. Yao K. Clinical Application of Magnifying Endoscopy with Narrow-Band Imaging in the Stomach. *Clinical Endoscopy*.

- 2015;48(6):481-490.
doi:10.5946/ce.2015.48.6.481
38. Kanahara Shuppan. The General Rules for the Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology, 12th ed., Japanese Research Society for Gastric Cancer, 1993.
39. Montiel-Roa A, Quevedo-Corrales R, Fernández-Pereira C, Dragotto-Galvan A. Survival and quality of life in patients gastrectomized by gastric cancer. *Cirugía paraguaya*. 2019;43(1):20-26.
40. Bourke M, Neuhaus H, Bergman J. Endoscopic Submucosal Dissection: Indications and Application in Western Endoscopy Practice. *Gastroenterology*. 2018;154(7):1887-1900.e5.
doi:10.1053/j.gastro.2018.01.068
41. Smyth E, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2016;27:v38-v49. doi:10.1093/annonc/mdw350
42. Choi J, Kim S, Im J, Kim J, Jung H, Song I. Endoscopic prediction of tumor invasion depth in early gastric cancer. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011;73(5):917-927.
doi:10.1016/j.gie.2010.11.053.
43. Folli S, Dente M, Dell'Amore D, Gaudio M, Nanni O, Saragoni L et al. Early gastric cancer: Prognostic factors in 223 patients. *British Journal of Surgery*. 1995;82(7):952-956. doi:10.1002/bjs.1800820732
44. Kitamura K, Yamaguchi T, Okamoto K, Taniguchi H, Hagiwara A, Sawai K et al. Total gastrectomy for early gastric cancer. *Journal of Surgical Oncology*. 1995;60(2):83-88.
doi:10.1002/jso.2930600204
45. Kwon Y, Heo J, Lee H, Cho C, Jeon S. Failure of Helicobacter pylori eradication and age are independent risk factors for recurrent neoplasia after endoscopic resection of early gastric cancer in 283 patients. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2014;39(6):609-618.
doi:10.1111/apt.12633
46. Waddell T, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D. Gastric cancer: ESMO– ESO–ESTRO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *European Journal of Surgical Oncology*. 2014;40(5):584-591.
doi:10.1016/j.ejso.2013.09.020
47. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). *Gastric Cancer*. 2016;20(1):1-19. doi:10.1007/s10120-016-0622-4
48. Tsukuma H. Natural history of early gastric cancer: a non-concurrent, long term, follow up study. *Gut*. 2000;47(5):618-621.
doi:10.1136/gut.47.5.618
49. Kohli Y, Kawai K, Fujita S. Analytical Studies on Growth of Human Gastric Cancer. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1981;3(2):129-134. doi:10.1097/00004836-198106000-00005

GINECO-OBSTETRICIA

PROBIOTICOS EN INFECCIONES VAGINALES

Dra. Ana Perlaza

RESUMEN

Las infecciones vaginales son caracterizadas por un sobrecrecimiento de microorganismos

oportunistas y disminución de los niveles de *Lactobacillus*. Las vaginosis son comunes en mujeres de edad fértil, perimenopausicas, mujeres con síndrome de ovario poliquístico, embarazadas y adolescentes. Las vaginosis son a menudo subestimadas o diagnosticadas de manera errónea. Múltiples estudios mencionan que se debe realizar pruebas de detección de vaginosis a todas las embarazadas de alto riesgo, mujeres con antecedentes obstétricos de importancia como abortos prematuros y aquellas que padecen de tuberculosis, esto debido a que son un factor de riesgo para el desarrollo de abortos, ruptura prematura de membranas, coriomionitis o partos pretérminos. Un desafío que cada vez se vuelve más común gira en torno a la resistencia de los microorganismos causantes de las vaginosis a los tratamientos instaurados, generando infecciones recurrentes y multiresistentes. Para el tratamiento de las diferentes vaginosis se instaura antibióticos, antimicóticos. Estudios señalan la importancia de la prescripción de antibióticos conjuntamente con probióticos y así evitar la disbiosis con la finalidad de evitar recurrencia en las infecciones vaginales. Los probióticos deben ser administrados en la dosis y tiempo necesario para que puedan generar un efecto positivo. Más del 80 % de especies de *Lactobacillus* debe estar presente en un probiótico para garantizar la producción adecuada de ácido y bactericidas para lograr

evitar la formación de microfílm. Los resultados del uso de probióticos dependerán de la calidad de la fórmula y el mantenimiento de la cadena de frío.

Palabras clave: *Infecciones vaginales; vaginosis; probióticos; multiresistencia*

INTRODUCCION

Las vaginosis son una de las causas más comunes de flujo vaginal anormal en mujeres en edades reproductivas y premenopausicas (1). Dentro de ellas las que causan mayor molestia son las vaginosis bacterianas (VB) que se caracterizan por un sobre crecimiento de bacterias oportunistas y reducción en los niveles de *Lactobacillus*. Una flora vaginal saludable es dominada por *Lactobacillus* con un 95 % del total de la flora bacteriana, sin embargo algunos estudios indican que algunas mujeres sanas no existen dominancia de *Lactobacillus*. En los casos de VB los microorganismos coco gram positivos y bacilos gram negativos dominan la flora bacteriana. Estas incluyen: especies de *Prevotella*, *Gardenella vaginales* y *Mobiluncus* (2).

PREVALENCIA

La prevalencia de las VB oscila desde el 15 % al 30 % en mujeres no gestantes mientras que en las mujeres embarazadas es más del 50 %. La prevalencia de infecciones vaginales varía en cada país y continente, siendo los de menores recursos económicos quienes la padecen con mayor frecuencia. Una alta incidencia se ha reportado en África, moderada prevalencia en Asia y baja en Finlandia, Australia y Nueva Zelanda (3). Factores culturales, sociales, económicos y ambientales juegan un papel fundamental en la presencia e incidencia de las diferentes infecciones vaginales. Adicionalmente existen diferencias en las técnicas de

vigilancia utilizadas y es posible que las VB no sea una enfermedad reportada por el sistema epidemiológico de cada país.

Las técnicas de diagnóstico varían en cada país y dependen de la habilidad, recursos y técnicas implementadas por cada operador y laboratorio. Actualmente la prevalencia de las infecciones vaginales se encuentra al aumento. Los factores de riesgo asociadas con alta prevalencia de las VB incluyen la actividad sexual sin protección, uso frecuente de condones, duchas vaginales y diabetes (1).

Definición

Las infecciones ginecológicas se clasifican como infecciones altas y bajas. Las infecciones altas incluyen la Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI), la tuberculosis genital, entre otras. Las infecciones bajas afectan a la vulva, vagina y cérvix. En este grupo encontramos vaginosis, vaginitis, tricomoniasis, candidiasis, enfermedades de transmisión sexual conocidas tales como gonorrea, sífilis, herpes, chancro (4).

Vaginosis

La vaginosis es una alteración de la flora vaginal normal. Se caracteriza por el crecimiento de alguna bacteria que reside y es parte de la flora natural de la mucosa vaginal. Las mujeres al cursar con vaginosis bacterianas se incrementa el riesgo de desarrollar infecciones de transmisión sexual (5).

Vaginitis

La vaginitis es un proceso inflamatorio del epitelio vaginal y su tejido conectivo. Es una enfermedad ginecológica común.

La etiología puede ser por patógenos exógenos que ingresan al conducto vaginal y causan alteraciones a nivel de la flora normal de la mucosa vaginal (6).

La tricomoniasis es una enfermedad de alta prevalencia a nivel mundial. Causada por *Trichomona vaginalis*, un parásito que se transmite por contacto sexual (4).

La candidiasis es una inflamación frecuente causada por el desequilibrio de la flora normal del tracto vaginal. En la flora vaginal existen especies *Candida* donde el más común es la *Candida Albicans*, que es el organismo causal de la misma. Cuando los episodios son frecuentes se debe sospechar de *Candida no albicans* (7). En la figura 1 podemos observar la microbiota vaginal en las diferentes edades.

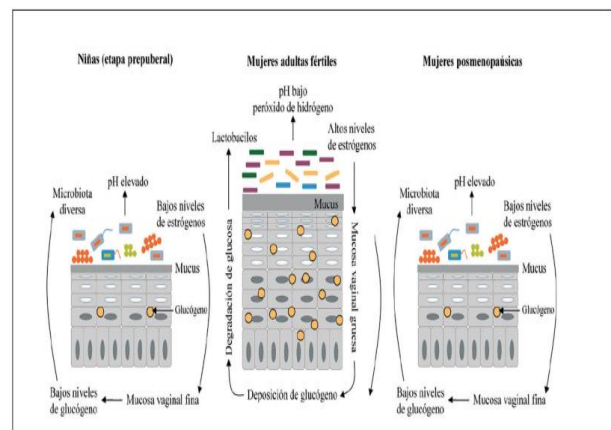


Figura 1. Microbiota Vaginal en diferentes etapas de la vida. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Prog Obstet Ginecol 2022;65:61-75.

Epidemiología

Durante toda su vida, las mujeres presentan por lo menos un cuadro de secreción vaginal de origen infeccioso o inflamatorio. Esto quedó demostrado en un estudio realizado por Pan Zhengmei y sus colaboradores en el año 2023 donde estudiaron a más de 15000 pacientes femeninas ambulatorias que

presentaron secreciones vaginales. Los resultados de dicho estudio fueron más del 50% de los casos fueron infecciosos y aproximadamente el 45% fueron inflamatorios. (Pan et al., 2023) La vaginitis tiene una prevalencia amplia entre 5 a 52%.

La candidiasis vaginal no cuenta con reportes epidemiológicos por lo que su incidencia no está del todo clara. Sin embargo, se estima que aproximadamente el 15% de los casos reales son asintomáticos, colonización en el 75 % de los casos y aproximadamente el 50% de la población femenina ha experimentado al menos un cuadro confirmado de esta enfermedad (8).

Implicaciones clínicas

Aunque las BV son consideradas como leves enfermedades, estas pueden estar asociadas a infecciones uterinas y efectos sobre el embarazo que incluye parto prematuro o aborto espontáneo. Es común la asociación infecciones vaginales con enfermedad pélvica inflamatoria, ETS severas incluidas la *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* e incrementan el riesgo de la adquisición del virus de inmunodeficiencia humana (HIV) y papiloma humano (HPV). Las mujeres con VB pueden experimentar una disminución en la calidad de vida (2) (9).

Diagnóstico

El diagnóstico de los diferentes tipos de enfermedades vaginales no se puede determinar por la presencia de signos y síntomas esto debido a que depende expresamente del personal médico que la determina. La VB por lo general se diagnostica con los criterios de Amsel o Nugent mostrando una mayor especificada y sensibilidad esta última (10) .En la tabla 1

podemos encontrar los diferentes criterios y puntajes asignados.

TABLA 1: Criterios para el diagnóstico de vaginitis bacteriana	
CRITERIOS DE AMSEL	SCORE NUGENT
(Sensibilidad: 37% - especificidad 70%)	(Sensibilidad: 94% - especificidad 99%)
1. Flujo homogéneo lechoso que cubre las paredes vaginales	Concentración relativa de <i>Lactobacillus</i> : - 0 a 3 es consistente con <i>Lactobacillus</i> como microbiota vaginal predominante
2. Presencia de células <i>clue</i> detectadas por microscopia	
3. pH > 4.5 del flujo vaginal	- 4-6 referente a microbiota intermedia
4. Olor a pescado tras adición de 10% de KOH.	- 7 a 10 vaginosis bacteriana

Elaboración propia. Fuente: Workowski, K. A., Bachmann, L. H., Chan, P. A., Johnston, C. M., Muzny, C. A., Park, (2021). Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR. Recommendations and reports : Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports*, 70(4), 1–187.

La candidiasis vulvovaginal suele ser diagnosticada clínicamente, ocasionando diagnósticos erróneos e insuficientes que conducen a un tratamiento ineficaz sin resolución de la infección, por lo cual para un diagnóstico preciso se recomienda pruebas de laboratorio confirmatorias como microscopia y cultivo de hongos (11). La tricomoniasis suele detectarse mediante métodos convencionales como la microscopía o preparaciones húmedas de flujo vaginal o uretral mediante la adición de solución salina, evidenciando la presencia de microorganismos móviles (sensibilidad 50% - especificidad 70%) siendo de gran importancia el tiempo entre la recolección y

examen de la muestra, sin embargo se considera como *gold standard* el cultivo del fluido genital tras 18-24 horas de incubación logrando una sensibilidad de hasta el 80% comparado con la prueba anterior (12).

Tratamiento

Los antibióticos con el tratamiento de primera línea para los pacientes con VB. El más común utilizado es el metronidazol y clindamicina. Ellos pueden mejorar el 80-5 de los síntomas en todas las pacientes a las 4 semanas posteriores a su uso. A pesar de que estos antibióticos son seguros pueden presentar efectos adversos como náusea, vómito, y dolor abdominal. (13). La recurrencia de las VB puede ocurrir en el 40% a 50% de casos después de 12 meses del uso del antibiótico. Otro impacto asociado al uso de antibióticos es lo que ocurre con la flora vaginal y que en la gran mayoría de ocasiones no es considerada. La disbiosis de la microbiota vaginal puede estar alterada posterior a un uso excesivo de antibióticos. Los principios del tratamiento de la VB se basan en tres pilares: aliviar los síntomas clínicos de los pacientes, reducir la tasa de recurrencia abordando los factores de riesgo y regenerar la microbiota vaginal.

La microbiota vaginal es un ecosistema intrínseco y dinámico que se encuentra constantemente en fluctuaciones, durante el período menstrual y toda la vida de la mujer. Esta microbiota es afectada por niveles de progesterona, estradiol, pH vaginal y factores inmunológicos. Un tracto genital femenino saludable alberga una microbiota dominada por lactobacilos productores de ácido láctico y peróxido de hidrógeno, que brindan protección contra las infecciones al mantener el pH bajo. La prevalencia de las VB está en incremento

debido a los múltiples cambios en los estilos de vida y excesivos usos de duchas vaginales. El uso de tampones y copas menstruales incrementa el riesgo de VB

Cambios en la composición vaginal de la microbiota puede guiar a infecciones vaginales, los cuales son asociados a inflamaciones. Una microbiota vaginal saludable es dominada por especies del *Lactobacillus* tales como: *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii*, y *L. iners*, en menor medida *L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. delbrueckii*, *L. fermentum*, *L. mucosae*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. reuteri*, *L. rhamnosus* and *L. vaginalis*. Las vaginosis bacterianas es asociada con la disbiosis de la microbiota vaginal donde el *Lactobacillus* son desplazados por bacterias anaeróbicas como: *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Prevotella* and *Porphyromonas*, *Mobiluncus* spp., *Sneathia* (*Leptotrichia*) y *Mycoplasma hominis* (9).

Uso de probióticos para regenerar la microbiota vaginal

El efecto del metronidazol / clindamicina combinada con probióticos para el tratamiento de infecciones vaginales muestra múltiples evidencias positivas. Algunos de los estudios realizados con sus resultados los mostramos en la Tabla II.

Autor	Número de estudios	Resultados
Jeng et al	30 estudios	Los probióticos tienen un efecto significativo a corto plazo en el tratamiento de infecciones vaginales comunes en mujeres

		no embarazadas. Las intervenciones con probióticos se asociaron significativamente con una menor tasa de recurrencia de vaginitis
Li et al	13 estudios, 1258 pacientes	Los probióticos pueden tener un efecto positivo en el tratamiento de la VB. Se requieren más datos
Liu et al	18 estudios 1651 pacientes	En comparación con el tratamiento con probióticos a corto plazo (<1 mes), el tratamiento con probióticos a largo plazo (1-3 meses) produce resultados beneficiosos y eficacia superiores en el tratamiento de la VB. En comparación con los antibióticos, los probióticos disminuyeron significativamente la tasa de recurrencia de la VB
Chen et al	14 estudios	Los probióticos pueden desempeñar un papel positivo en el tratamiento de la VB, pero se necesitan pruebas más sólidas

VB: Vaginosis Bacteriana

Elaboración propia. Fuente : (14), (15), (16), (17)

probióticos en estas pacientes. La tasa de recurrencia de VB es del 30% al final de 3 meses y casi del 50% al final de un año. La VB recurrente puede requerir un tratamiento prolongado para devolver la flora vaginal a un ambiente normal predominantemente dominado por lactobacilos (18).

Los antibióticos pueden ser prescritos con probióticos para mejorar la disbiosis. En mujeres embarazadas se debe administrar por alrededor de 2 semanas. Varios estudios muestran su seguridad e eficacia, incluso reduciendo el riesgo de aborto. Mujeres que presentan infertilidad tubárica, muestran una asociación alta de VB, la cuál podría ser una causa importante en el 20 % -25 % de los pacientes con infertilidad. En ocasiones se puede recomendar el uso profiláctico de

Bibliografía

1. Challa A KSSUADSGS. Correlates of bacterial vaginosis among women from North India. *Int J STD AIDS*. 2022;; p. 33(7):666-71.
2. Coudray MS MP. Bacterial vaginosis-A brief synopsis of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2020;; p. 245:143-8.
3. Bautista CT WESWMSHBSJ. Bacterial vaginosis: a synthesis of the literature on etiology, prevalence, risk factors, and relationship with chlamydia and gonorrhoea infections. *Mil Med Res*. 2016;; p. 3:4.
4. Norma M. Infecciones del tracto genital inferior: descarga vaginal. 2019;; p. 79-2.
5. Kairys N,&GM. Bacterial Vaginosis. StatPearls Publishing. Treasure Island (FL). 2023;; p. <http://europepmc.org/abstract/MED/29083654>.
6. Pan Z,WY,LY,HX,ZY,&LY. Retrospective study of pathogens involved in vaginitis among Chinese women. *BMC Women's Health*. 2023;; p. 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02510-0>.
7. Martínez-García E,MMJC,MSA,GGA,PMMÁ,ÁSMA,&GGI. Epidemiological Profile of Patients with Vulvovaginal Candidiasis from a Sexually Transmitted Infection Clinic in Southern Spain. *Pathogens*. 2016;; p. 12(6).
8. Gonçalves B,FC,AC,HM,AJ,&SS. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Critical Reviews in Microbiology*. 2015;; p. 42, 1–23. <https://doi.org/10.3109/1040841X.2015.1091805>.
9. Bhavana AM KPMNCVPMR. Bacterial vaginosis and antibacterial susceptibility pattern of asymptomatic urinary tract infection in pregnant women at a tertiary care hospital, Visakhaptn, India. *Iran J Microbiol*. 2019;; p. 11(6):488-95.

1 Workowski

0. KA,BLH,CPA,JCM,MCA,PI,RH,ZJM,&BGA . Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR. Recommendations and reports : Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports*. 2021;; p. 70(4), 1–187. <https://doi.org/10.15585/mmwr.rr7004a1>.

- 1 Neal CM,&MMG. Clinical challenges in diagnosis and treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *SAGE Open Medicin*. 2022;; p. 10, 205031212211152.

<https://doi.org/10.1177/2050312122111520>.

randomized controlled trial. *Reprod Health*. 2022;; p. 19(1):137.

- 1 J. Rodríguez-Granger
2. BELFCGBMASMJTSLAMAPMdMJMNM. Actualización en el diagnóstico de las infecciones de transmisión sexual. *Actas Dermo-Sifiligráficas*. 2019;; p. 11:9 711-724.
- 1 Menard JP. Antibacterial treatment of bacterial vaginosis: current and emerging therapies. *Int J Womens Health*. 2021;; p. 3:295-305.
- 1 Jeng H-S YTRCJY. Treating vaginitis with probiotics in non-pregnant females: A systematic review and meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2020;; p. 20(4):3749-65.
- 1 Li C WTLYZTWQHJea. Probiotics for the treatment of women with bacterial vaginosis: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur J Pharmacol*. 2019;; p. 864:172660.
- 1 Liu HF YN. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of probiotics for bacterial vaginosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;; p. 26(1):90-8.
- 1 Chen R LRQWZYZZHYea. Probiotics are a good choice for the treatment of bacterial vaginosis: a meta-analysis of
- 1 Bagnall P RD. Bacterial vaginosis: A practical review. *JAAPA*. 2017;; p. 30(12):15-21.
- 1 Brotman RM KMNTYKAWZJea. Bacterial vaginosis assessed by gram stain and diminished colonization resistance to incident gonococcal, chlamydial, and trichomonal genital infection. *Infect Dis*. 2020;; p. 202(12):1907-15.

hemolítico y *Staphylococcus aureus*, utilizándose como tratamiento los beta-lactámicos. En la década pasada, los *Staphylococcus* resistentes a meticilina se encontraban principalmente en el ambiente hospitalario, pero en la actualidad se está incrementando su hallazgo en la comunidad. Por lo anterior, es controvertido el uso de antibióticos contra SAMR en todas las infecciones de piel y tejidos blandos.

La celulitis es una alteración del tejido celular subcutáneo que se acompaña de cambios en la microcirculación del tejido conjuntivo, dando lugar a modificaciones morfológicas, histoquímicas y bioquímicas del tejido. En el presente trabajo se aborda el concepto de celulitis, los factores que influyen en su aparición, las diferentes etapas del proceso celulítico y las formas y métodos para

combatirlo

DEFINICIÓN

La terminología usada para describir las diferentes infecciones de piel y tejidos blandos se complica al utilizar distintas definiciones de acuerdo al tipo de infección (celulitis, abscesos, erisipela), de acuerdo a sus manifestaciones clínicas (gangrena de Fournier, angina de Ludwig), de acuerdo al agente etiológico (mionecrosis por

DERMATOLOGIA

CELULITIS

* Dra. María Fernanda Encalada Echeverría

RESUMEN

La celulitis es una causa común de infección de piel y tejidos blandos reportándose en Estados Unidos más de 600,000 hospitalizaciones por año y como abscesos cutáneos más de 9 millones de visitas al consultorio. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Streptococcus beta*

Clostridium, fascitis necrotizante estreptocócica)(1).

ETIOLOGÍA

Como se notificó en las Guías de IDSA de 2005, los agentes etiológicos son Streptococcus, más frecuentemente del grupo A, pero también del grupo B, C, o G así como Staphylococcus aureus, este último se asocia con la presencia de forúnculos y abscesos. Estudios recientes de material purulento obtenido por punción aislaron en 51% de los casos a S.aureus en comparación con Streptococcus del grupo A en 27%(2) . Las guías recientes para SARM hacen hincapié en la distinción entre infecciones purulentas y no purulentas; citando un estudio grande de infecciones purulentas de tejidos blandos en el departamento de Urgencias en Estados Unidos, en el cual se encontró que 76% de los casos se asoció a S. aureus, de los cuáles 59% eran SARM. Por este motivo las guías recomiendan el tratamiento para SARM cuando sea una infección purulenta. En casos de infecciones no purulentas, se ha encontrado que en 73% había antiestreptolisinas positivas(3).

Factores predisponentes

Los factores predisponentes y las condiciones existentes (actividad física, ingestión de alimentos) actúan en 4 unidades funcionales del tejido adiposo o graso, que se describen a continuación(4)

Unidad matricial/intersticial

La unidad matricial/intersticial está formada por células, sobre todo fibroblastos, que son responsables de la síntesis de macromoléculas de la matriz extracelular. Éstas incluyen el tejido fibroso (colágeno, fibras elásticas y reticulares) y la sustancia fundamental (proteoglucanos, glicoproteínas y ácido hialurónico). Mientras el tejido fibroso es responsable de la resistencia y soporte, la sustancia fundamental permite la difusión de los nutrientes, de los metabolitos y de las hormonas desde el sistema circulatorio a través del tejido intersticial. Los glucosaminoglucanos tienen propiedades hidrofílicas y ayudan a mantener la presión intersticial osmótica. Los proteoglucanos desempeñan un papel destacado en la producción de colágeno por los fibroblastos, así como en su distribución tridimensional

Unidad microcirculatoria

La unidad microcirculatoria incluye cinco componentes: las arteriolas, las vénulas, los capilares, los vasos linfáticos y el tejido intersticial. Normalmente existe un equilibrio entre el filtro capilar arterial

y la absorción venosa capilar. Una alteración de este equilibrio puede

ser debido a un incremento de la presión capilar, una disminución de la presión osmótica plasmática, un incremento de la presión líquida intersticial o una

disminución del flujo linfático que es capaz de llevar a un edema intercelular. Los factores capaces de influir en la microcirculación pueden ser endógenos (sistema nervioso central, sistema nervioso adrenérgico simpático, factores humorales) y exógenos

(medicamentos, ropa ajustada).

Unidad neurovegetativa

La unidad neuro-vegetativa está

formada por la inervación simpática de la dermis y del tejido subcutáneo. Ésta actúa sobre los receptores alfa y beta para provocar la respuesta a través del sistema de la adenilciclasa. Es capaz de modificar la relación AMPc/GMPc que regula los fibroblastos, la microcirculación y los adipocitos.

Unidad de energía grasa

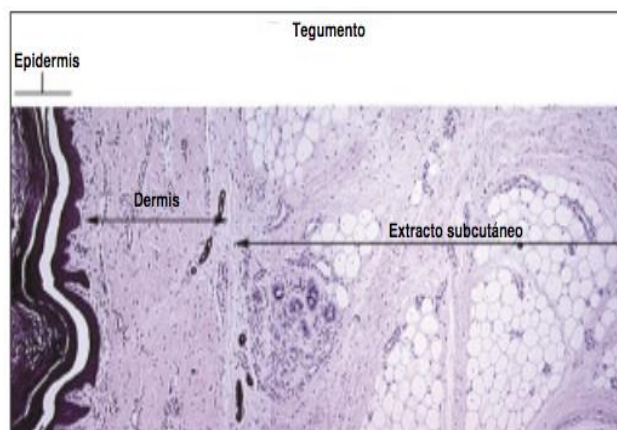
La unidad de energía grasa (fig. 1) está constituida por las colecciones de adipocitos. Cada uno de los lóbulos está nutrido por una arteriola y se rodea por septos de tejido conectivo. Cada adipocito se asocia con una capa de glicoproteína, de fibrillas reticulares y de otras células (fibroblastos, mastocitos y macrófagos), así como los capilares adyacentes. El tejido

graso se distribuye en dos capas separadas por una capa de tejido conectivo superficial. La capa más externa (en contacto con la dermis) se denomina estrato areolar y está formada por

adipocitos globulares y extensos situados verticalmente.

Los vasos sanguíneos son muy numerosos y frágiles. En el estrato más profundo, denominado estratolamelar, las células son fusiformes, pequeñas y se distribuyen horizontalmente; los vasos son más extensos. Este segundo estrato, que incrementa el espesor cuando las personas ganan peso, se debe principalmente al aumento de volumen de los adipocitos capaces de invadir la capa de tejido conectivo superficial. El tamaño relativo de las dos capas varía de acuerdo con el espesor de la piel, según la región corporal, el sexo y la edad

Figura 1. Unidad de energía grasa



Factores desencadenantes

Los factores que pueden desencadenar un proceso celúlítico son, principalmente, los hormonales y otros factores predisponentes.

Factores hormonales

Pueden desempeñar un papel predisponente o agravante en un proceso celulítico y son especialmente importantes durante la adolescencia. Los estrógenos son las hormonas más importantes que pueden iniciar, agravar y perpetuar un proceso celulítico. La evidente implicación de los estrógenos se demuestra en la presencia de celulitis en una gran proporción de mujeres, en el inicio del problema tras la pubertad, agravamiento durante el embarazo y la terapia con estrógenos y la interacción de los estrógenos con otras hormonas(5).

En la sustancia fundamental, los estrógenos actúan por vía de nucleótidos cíclicos, estimulando la proliferación de los fibroblastos e influyendo en el recambio de macromoléculas y simultáneamente provocando alteraciones en los glucosaminoglucanos y el colágeno. El incremento y la hiperpolimerización de ácido hialurónico y polisacáridos que la constituyen (ácido hialurónico y ácido condroitín sulfato) está ligado a una retención hídrica que perturbará los intercambios celulares y la movilidad de las fibras conjuntivas.

Mediante la compresión de los capilares se producirá un enlentecimiento de la circulación venosa y linfática. Otro hecho importante que se debe considerar es la

posible acumulación de grasa en los adipocitos, es decir, si la celulitis va acompañada de obesidad localizada, como ocurre en muchas ocasiones.

El ácido condroitín sulfato determinan un aumento de la presión osmótica y del edema. La alteración del colágeno provoca fibroesclerosis en los septos del tejido conectivo interlobulares. Los estrógenos incrementan la respuesta de los adipocitos frente los receptores alfa antilipolíticos y estimulan la lipoproteinlipasa, principal enzima de la lipogénesis. El incremento de la lipogénesis provoca hipertrofia adipocitaria que lleva a la formación de nódulos. En el proceso celulítico también intervienen otras hormonas. La insulina estimula la lipogénesis e inhibe la lipólisis a través de la activación de la lipoproteinlipasa. Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) pueden estimular o inhibir la lipólisis dependiendo del receptor activado (beta o alfa)(6).

En bajas concentraciones, los receptores beta son más sensibles que los receptores alfa. Ocurre exactamente lo contrario con elevadas concentraciones. Las hormonas tiroideas incrementan la lipólisis en el tejido graso estimulando la síntesis de adenilciclasa. Además, disminuye la

actividad de la fosfodiesterasa y de los receptores alfa antilipolíticos. Participan también en la síntesis de la hialuronidasa que es responsable de la despolimerización de los glucosaminoglucanos. La prolactina incrementa la retención de agua en el tejido graso(7).

Otros factores

Los factores hereditarios predisponentes incluyen el sexo, la raza, biotipo, distribución del tejido graso y las características de los receptores hormonales sobre las células afectadas. La dieta es un factor también involucrado en este proceso patológico.

La vida sedentaria contribuye en el agravamiento de este proceso a través de los siguientes mecanismos: disminución de la masa muscular con incremento de la masa grasa, incremento en la flacidez de músculos y tendones y disminución de los mecanismos de bombeo muscular (desde las extremidades inferiores inhibiendo el retorno venoso y, por tanto, el incremento de la estasis venosa). Llevar ropa muy ajustada contribuye a la dificultad del retorno venoso como los tacones muy altos, que además provoca disfunciones musculares dañando los mecanismos de bombeo(8).

Largos períodos en la misma posición también favorecen la estasis. El hábito de

fumar ocasiona alteraciones de la microcirculación y disminuye la oxigenación aumentando los radicales libres. El alcohol incrementa la lipogénesis. Los trastornos emocionales conllevan un aumento de las catecolaminas que en grandes concentraciones estimulan la lipogénesis. Los trastornos coexistentes y algunos tratamientos también contribuyen al desarrollo de la celulitis. En un proceso celulítico (fig. 2) existe un hecho básico que es la hiperviscosidad de la sustancia fundamental con retención hídrica. El aumento de la viscosidad de la sustancia fundamental por hiperpolimerización de los mucopolisacáridos(9).

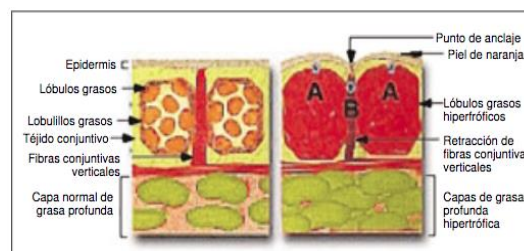


Figura 2. Piel normal vs piel con celulitis

Clasificación

Un proceso celulítico puede clasificarse en cuatro grados en función de las características histopatológicas y clínicas(10):

Grado I

El paciente no observa ningún tipo de síntomas. Se observa un incremento del espesor del estrato areolar, un incremento de la permeabilidad capilar, desigualdad en los adipocitos y micro hemorragias. Fig 3.



Figura 3. Celulitis grado I

Grado II

Tras la compresión de la piel o de la contracción muscular se observa palidez, descenso de la temperatura y disminución de la elasticidad. No hay alteraciones en el relieve cutáneo. Se observa hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos y fibrillas en la zona de la dilatación

capilar, microhemorragias y el incremento del espesor de la membrana basal capilar. Fig.4



Figura 4. Celulitis grado II

Grado III

Se observa piel empedrada y con aspecto de piel de naranja con dolor a la palpación. En el ámbito histológico, se produce una encapsulación de adipocitos formando micronódulos que se sitúan en el tejido conectivo de la dermis. Esclerosis de la capa interna de las pequeñas arterias. Fig 5



Figura 5. Celulitis grado III

Grado IV

Posee las mismas características que en el grado III, pero con nódulos más visibles, palpables y dolorosos, adheridos a niveles profundos. A escala histológica,

incrementos de las características del grado III con alteraciones importantes de la microcirculación. Fig 6



Figura 6. Celulitis grado IV

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con una celulitis típica se presentan con una corta historia de dolor, enrojecimiento, y aumento de volumen en la piel involucrada. Generalmente, se tiene una condición predisponente como obesidad, edema, resección de vena safena, radioterapia o alguna alteración en piel (úlceras, heridas, piel fisurada, enfermedades crónicas en piel o estasis venosa. La historia clínica puede mostrar factores de riesgo para SARM como exposición nosocomial. La fiebre y ataque al

estado general son de moderados a ausentes en celulitis no complicada, en algunos artículos se refiere la fiebre de 26 a 67% de los casos. La hipotensión es rara, reportada en pacientes hospitalizados en 2.7% de los casos. La leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular se encuentran en 50% de los casos(11)(12).

Complicaciones

Las infecciones necrotizantes de tejidos son poco comunes, pero es de vital importancia realizar el diagnóstico, ya que tienen una alta mortalidad sin cirugía, si se tiene como etiología microbiana a *Streptococcus pyogenes* o polimicrobiana. La mayoría de estos pacientes presentan la triada: dolor, aumento de volumen y fiebre. A la exploración física, presentan toxicidad severa, hemorragia, bulas, necrosis de piel, equimosis, presencia de gas o crepitación y anestesia cutánea(13).

Se ha encontrado en diversos estudios que algunos resultados de exámenes de laboratorio que pueden ayudar para asociarse con esta complicación son: cuenta total de leucocitos $< 15,500$ células/mm³ y concentración sérica de sodio > 134 mmol/L. Los estudios de imagen recomendados para determinar si la fascia está involucrada son la tomografía axial computada y la resonancia magnética. En

caso de duda, la realización de la cirugía es diagnóstica y permite la realización del tratamiento con degradación y lavado del tejido afectado(14).

Tratamiento

El tratamiento de la celulitis debe afrontarse desde diferentes perspectivas, en función de las características propias de la persona afectada y del estadio en el que se encuentra esta afección. Si pensamos en un tratamiento global, deberemos valorar la ingesta alimentaria, el tipo vida y la utilización de tratamientos físicos, mecánicos y tópicos

Los objetivos del tratamiento de estos cuadros cutáneos son aliviar los síntomas del paciente, detectar y manejar oportunamente los casos con infecciones invasoras y evitar las recurrencias, mediante el manejo de los factores de riesgo. Para este propósito se debe considerar la hospitalización en pacientes con cuadros severos o en los que no se pueda asegurar un tratamiento adecuado en forma ambulatoria, prescripción de antimicrobianos, descartar diagnósticos alternativos si es necesario y manejar los factores de riesgo antes o después del alta(15).

Se debe mencionar que a pesar de tratarse de afecciones frecuentes, existen escasos estudios con diseño adecuado para el

tratamiento de estos pacientes. Los aspectos que no han sido aclarados incluyen la dosis y vía óptima de administración de los antimicrobianos de elección y la duración del tratamiento. Empíricamente los pacientes con mayor compromiso sistémico son tratados inicialmente por vía parenteral y durante aproximadamente 14 a 21 días(16).

La asociación universal de los casos de erisipela con una etiología estreptocócica permite plantear en estos casos, un tratamiento de elección con penicilinas o derivados cercanos. En contraste, la etiología en los cuadros de celulitis, no necesariamente está relacionada con estreptococos, sino que también con *S. aureus*, especie que es resistente a las penicilinas debido a la presencia de beta-lactamasas. Por ello, el tratamiento de elección en casos de celulitis debe plantearse ya sea con penicilinas estables a estas enzimas (cloxacilina), combinaciones con inhibidores de beta-lactamasas (amoxicilina-ácido clavulánico), cefalosporinas antiestafilocócicas (cefazolina) o lincosamidas (clindamicina)(17)

Se observa también, que tanto cefazolina (cefalosporina antiestafilocócica) como cloxacilina, tienen una actividad equivalente ante *S. aureus* y no difieren en su actividad

sobre los estreptococos; sus concentraciones plasmáticas máximas son además similares. Cefazolina y cloxacilina difieren en su potencial de provocar flebitis en el sitio de punción, siendo mayor en el caso de cloxacilina (13% *versus* 1 a 5% para cefazolina) y escasamente en la frecuencia de administración diaria (3 a 4 veces al día en el caso de cefazolina y 4 a 6 veces al día para cloxacilina)(18). El costo de adquisición de ambos fármacos es levemente superior para cloxacilina . Tabla I

Parámetro	Cefazolina	Cloxacilina	Penicilin
Actividad contra <i>S. pyogenes</i> y otros estreptococos*	0,12 µg/ml	0,04-2 µg/ml	0,005 µg
Actividad contra <i>S. aureus</i> *	0,5 µg/ml	0,4-2 µg/ml	25 µg/ml
Concentración plasmática máxima	80 µg/ml	70-100 µg/ml	20 µg/ml
Dosis y frecuencia	1 g c/6-8h ev	1-2 g c/4-6h ev u oral	1-6 millor
Frecuencia de flebitis durante uso endovenoso	1 a 5%	13%	No dispo
Costo aproximado**	418 pesos por g	602 pesos por g	85 pesos
Indicación	Erisipela o celulitis inespecifica	Erisipela o celulitis inespecifica	Erisipela estreptoc

Tabla I. Antibiótico de elección ante microorganismos

BIBLIOGRAFIA

1.- Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128 (3 Pt2): 326-33.

2.- Bisno A L, Stevens D L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334: 240-5.

3.- Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Catanzano G, Bonnetblanc J M. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbiologic study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 1989; 125: 779-82.

4.- Leppard B J, Seal D V, Colman G, Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol* 1985; 112: 559-67.

5.- Bernard P, Toty L, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc J M. Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. *Arch Dermatol* 1987; 123: 468-70.

6.- Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J C et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Br Med J* 1999; 318: 1591-4.

7.- Treiman G S, Copland S, Yellin A E, Lawrence P F, McNamara R M, Treiman R L J. Wound infections involving infrainguinal autogenous vein grafts: a current evaluation of factors determining successful graft preservation. *Vasc Surg* 2001; 33: 948-54.

8.- Woo P C, Lum P N, Wong S S, Cheng V C, Yuen K Y. Cellulitis complicating lymphoedema. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 294-7.

9.- Koutkia P, Mylonakis E, Boyce J. Cellulitis: evaluation of possible predisposing factors in hospitalized patients. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 34: 325-7.

10.- Thomas T A, Taylor S M, Crane M M et al. An analysis of limb-threatening lower extremity wound complications after 1090 consecutive coronary artery bypass procedures. *Vasc Med* 1999; 4: 83-8.

11.- Vinagre C, Cifuentes M, Valdivieso F, Ojeda A, Prado V. Emergencia de resistencia a macrólidos en *Streptococcus pyogenes*. *Rev Méd Chile* 1999; 127: 1447-52.

12.- Livermore D M, Williams J D. Beta-lactams: mode of action and mechanisms of bacterial resistance. En Lorian V (ed). *Antibiotics in Laboratory Medicine*. 4th edition. Williams & Wilkins, 1996, Baltimore, p 502-78.

13.- Chambers H F. Penicillins. En: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). 5th edition. Churchill Livingstone, New York 2000; 261-73.

14.- Svedhem A, Alestig K, Jertborn M. Phlebitis induced by parenteral treatment with flucloxacillin and cloxacillin: a double-blind study. *Antimicrob Agents Chemother* 1980; 18: 349-52.

15.- Steigbigel N H. Macrolides and Clindamycin. En: Mandell; Douglas and Bennett's Principles and Practice of

Infectious Diseases. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). (5th edition). Churchill Livingstone New York 2000; 366-82.

16.- Tassler H. Comparative efficacy and safety of oral fleroxacin and amoxicillin/clavulanate potassium in skin and soft tissue infections. *Am J Med* 1993; 94 (3A) 159S-65S.

17.- Amaya-Tapia G, Aguirre-Avalos G, Andrade-Villanueva J et al. Once-daily azithromycin in the treatment of adult skin and skin-structure infections. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31 Suppl E: 129-35.

18.- Schupbach C W, Olovich K G, Dere W H. Efficacy of cefaclor AF in the treatment of skin and skin-structure infections. *Clin Ther* 1992; 14: 470-9.

PSICOLOGIA

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD.

*Karla Vanessa Arévalo Melo

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos más prevalentes en la población infanto-juvenil, con un impacto ya conocido sobre el aprendizaje y rendimiento escolar. La falta de atención, la disfunción ejecutiva asociada y los problemas comórbidos –particularmente los relacionados con el aprendizaje y la ansiedad–, condicionan marcadamente este dominio conceptual. Los jóvenes afectados, tienen más problemas para la toma de apuntes, finalización de trabajos, programación escolar y menor motivación al estudio. A pesar de una mayor dedicación al estudio y mayor uso de recursos de apoyo, el fracaso escolar y la no consecución de objetivos curriculares son más frecuentes en estos pacientes. El diagnóstico temprano del TDAH y sus

comorbilidades, la intervención psicoeducativa y farmacológica adecuada e individualizada, han demostrado mejorar el pronóstico académico a corto y largo plazo. Para este propósito, es imprescindible la participación activa de profesionales de la salud y la educación.

Palabras clave: *trastorno déficit de atención/hiperactividad, hábitos de estudio, fracaso escolar, disfunción ejecutiva, comorbilidad*

INTRODUCCION

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más prevalentes, afectando al 5-7% en la población infantojuvenil(1)(2). En la tipificación por subtipos o predominios, es el subtipo inatento o de presentación inatenta el más prevalente(1). Esta circunstancia es coherente con los motivos de consulta, siendo la problemática escolar o curricular el motivo más frecuente de asistencia de estos pacientes a los servicios de atención médica, y no así los problemas conductuales. Los síntomas que lo caracterizan –dificultades atencionales, hiperactividad e impulsividad– deben ser intensos, inadecuados para la edad cronológica y mental del paciente, y generar una disfunción significativa a nivel social o en la esfera académica(3) .

La persistencia de la disfunción a lo largo de la edad, comprensiblemente facilitará el empobrecimiento de la estima, motivación y calidad de vida del individuo. Siendo el TDAH un trastorno caracterizado por un pobre desempeño académico, es necesario el análisis pormenorizado de los hábitos de

estudio en estos pacientes para un diseño más adecuado de las medidas terapéuticas.

Definición clínica y efectos en el aprendizaje

Clínicamente, el TDAH se muestra como un trastorno marcadamente heterogéneo. Sus síntomas ya están presentes en edades preescolares, y se hacen marcadamente evidentes en la etapa escolar. En el apartado de la atención, son niños a los que les cuesta mantener la atención en tareas ingratas, terminar proyectos, fragmentando constantemente los tiempos de trabajo, asocian dificultades para la organización y planificación, y no son infrecuentes los despistes u olvidos; en el apartado de autocontrol, son niños inquietos y habladores, con frecuencia atrevidos, interrumpen y precipitados en sus respuestas y actos (Tabla 1).

Este cuadro sintomático va cambiando con la edad, revelándose menos intenso a lo largo del desarrollo, pero no por ello menos invalidante. Aunque su caracterización clínica básica se sustenta en la presencia de problemas atencionales, hiperactividad e impulsividad, estos síntomas cardinales no siempre están presentes con la misma intensidad e interferencia funcional. De hecho, algunos estudios han demostrado que el desempeño escolar en el TDAH está más relacionado con la falta de atención que con la sintomatología externalizante(4) .

De hecho, los pacientes con TDAH de predominio inatento, parecen mostrar mayores problemas académicos que los otros subtipos de TDAH(5) . Por otra parte, la presencia de comorbilidad es frecuente: trastorno negativista desafiante (40-60%), trastornos específicos del aprendizaje (45%), trastornos del desarrollo de la

coordinación –TDC– (33-47%), ansiedad (30-45%), depresión (4-30%), trastorno de la conducta social (14-46%), trastornos de la comunicación (10-15%), tics (9-11%), trastorno del espectro autista (4-5%). Los TDC podrían estar incluyendo dificultades o trastornos específicos, aunque no reconocidos en las clasificaciones actuales: trastorno de aprendizaje no verbal, trastornos visoespaciales, trastornos de la atención, coordinación y percepción; estos problemas aportan igualmente un peor desempeño escolar.

En una reciente revisión de 17 estudios, se estimó que el 47% de los pacientes con TDAH tenían un trastorno específico del aprendizaje asociado, siendo los trastornos de la lectura los más frecuentes(6) ; es necesaria una evaluación neuropsicológica detallada de estos problemas asociados.

A pesar de la elevada frecuencia de trastornos perturbadores de la conducta, parece que el desempeño académico está mediado por las dificultades atencionales y no las conductuales(7) . Sin embargo, los síntomas recogidos en las clasificaciones más actuales no siempre explican numerosos síntomas que caracterizan a muchos de estos pacientes. La presencia de déficit en el funcionamiento ejecutivo o en la aversión al refuerzo demorado puede explicar otros síntomas no recogidos en las clasificaciones previamente señaladas(8) .

La flexibilidad cognitiva, la activación, la organización, la planificación o el sentido del tiempo, la monitorización y la memoria de trabajo, cuando están afectadas en el paciente con TDAH, pueden interferir de forma significativa en su aprendizaje social o académico(8) .

TABLA 1.– Problemas relacionados con los síntomas del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en la escuela

- Dificultades para escuchar el discurso oral durante periodos prolongados de tiempo (ej: “seguir el hilo” de una exposición oral de más de 15 minutos) • Desorganización en sus materiales y olvidos frecuentes (de los deberes, de la agenda, etc.)
- Dificultad para concentrarse durante periodos prolongados de tiempo (ej: realizar un examen de una hora)
- Dificultad para empezar los trabajos y sobre todo para terminarlos sin supervisión de un adulto • Dificultad para evitar las distracciones que perjudican a su objetivo (ej: los comentarios de compañeros de clase, ruidos de la calle, personas que pasan por el pasillo, etc., cuando se está siguiendo una exposición oral del profesor) • Interrupción frecuente de conversaciones, hablar sin permiso o muy alto
- Dificultad para permanecer sentados durante un tiempo normal para su edad (ej: durante una hora de clase)
- Dificultad para permanecer quietos, sin mover manos o pies, durante tiempos prolongados
- Dificultad para trabajar por grandes recompensas a largo plazo (aprobar el curso, obtener una nota alta, la promesa de un regalo por buenas calificaciones, etc.), necesitando recompensas frecuentes aunque sean menores
- Dificultades para mantener el esfuerzo en tareas o actividades que no les proporcionan una recompensa inmediata. Pueden iniciar un trabajo

correctamente, pero rápidamente se desmotivan y/o cansan, dejándose llevar por otros estímulos más gratificantes e inmediatos (hablar con un compañero, mirar por la ventana, etc.)

- Dificultad para inhibir sus reacciones emocionales. Se muestran inmaduros en relación a sus compañeros, más explosivos, irascibles y se frustran con facilidad, dando lugar frecuentemente a dificultades en sus interacciones sociales
- Dificultad para interrumpir sus acciones cuando ya no son adecuadas (ej: les cuesta darse cuenta de que el otro se está enfadando)

Hábitos de estudio y rendimiento escolar

Las dificultades atencionales, los problemas dis-ejecutivos y los trastornos del aprendizaje asociados, entre otros aspectos, llevan a las personas con TDAH a tener más problemas en su rendimiento escolar y más problemas para alcanzar sus propósitos formativos(9) . Estas personas obtienen peores resultados académicos ya desde los primeros cursos escolares, tienen más problemas para terminar estudios obligatorios y terminan con menos frecuencia estudios superiores(9) . Tienen igualmente menor estima conceptual, menor motivación, más problemas para la concentración, peor procesamiento de información, más dificultades de conceptualización y peor administración del tiempo(10).

Asocian mayores niveles de ansiedad(11). Parece igualmente que, un bajo rendimiento escolar mantenido en el tiempo, anticipa por sí mismo un acercamiento a las sustancias tóxicas y el

inicio de conductas asociales(12). Los pacientes con TDAH tienen igualmente más problemas para la finalización de deberes extraescolares. Los deberes se realizan sin planificación ni organización, a destiempo o incluso no se presentan aún realizados, con el impacto en la dinámica familiar posterior.

Estos problemas se acusan en la adolescencia, donde se esperaría que fueran más ejecutivos. Otro aspecto importante es el tiempo dedicado al estudio y deberes en horario extraescolar, que parece relacionarse con los rendimientos académicos(13); esta asociación también se ha observado en los casos de TDAH(14).

En un reciente estudio realizado en nuestro departamento, hemos podido demostrar cómo estas personas (sin tratamiento ni comorbilidades) dedicaban más tiempo al estudio diariamente que el grupo control(15). Este trabajo desmitifica la hipótesis de una menor dedicación al estudio en pacientes con TDAH. Todas estas circunstancias, llevan asociadas paralelamente un mayor uso de recursos educativos, intra y extraescolares. Precisan más servicios de apoyo pedagógico, clases de apoyo o adaptaciones curriculares entre otros(9) .

Intervenciones

El tratamiento multimodal y multidisciplinar en el TDAH es el que ha demostrado más eficacia hasta la fecha. Sería particularmente simplificador, dada la complejidad y heterogeneidad clínica del TDAH, proponer el tratamiento farmacológico como única medida para este trastorno. Los tratamientos farmacológicos pueden mejorar los síntomas cardinales, e

incluso atenuar los propios de algunas comorbilidades, pero otras características (disfunción ejecutiva, trastornos específicos del aprendizaje, trastornos disruptivos de la conducta) deberán ser abordados específicamente(16). Las medidas terapéuticas dependerán de numerosas variables, atendiendo a la edad y sintomatología del niño, la gravedad de los síntomas propios del TDAH y sus comorbilidades, la repercusión que genera y las características de la familia.

Los ajustes estructurales, ecológicos o ambientales, tanto en la escuela como en el domicilio del niño, son siempre sensatamente recomendables. La incorporación al tratamiento de intervenciones psicológicas o psicoeducativas debe buscar la reducción significativa de la disfunción mostrada por las personas con TDAH, desde el ámbito académico hasta el familiar y personal. La ayuda en la organización y planificación de actividades escolares (y también laborales en el caso de los adultos) así como la puesta en marcha de adaptaciones metodológicas no significativas en el contexto escolar (tanto en el método de enseñanza como de evaluación) se han mostrado útiles en el tratamiento del trastorno(10). Algún estudio ha mostrado una pobre eficacia de estas medidas sobre los síntomas cardinales del TDAH; sin embargo, existe actualmente evidencia clínica robusta que apoya la eficacia clínica de ellas sobre los síntomas cardinales del TDAH o en el funcionamiento ejecutivo de los afectos(17).

Aunque no coexistan trastornos del aprendizaje (éstos frecuentemente se asocian con el TDAH), el rendimiento académico suele verse notablemente

afectado, incluso bajo tratamiento farmacológico y psicológico. Por ello, resulta muy beneficioso llevar a cabo un conjunto de adaptaciones metodológicas en la didáctica (técnicas y métodos de enseñanza-aprendizaje) y en la valoración del aprendizaje (métodos de evaluación), entre otras. Se deben llevar a cabo las medidas curriculares y organizativas oportunas para que el alumno con el trastorno pueda alcanzar el máximo desarrollo de sus capacidades personales. La evaluación curricular debe ser igualmente adaptada a las necesidades del alumno, subrayando la importancia de la evaluación continua y global y la valoración del progreso individual. Las recomendaciones más importantes a llevar a cabo en el entorno escolar se recogen en la Tabla 2. Estas intervenciones deberán mantenerse igualmente en el domicilio del niño o joven.

El tratamiento farmacológico debe ser una medida terapéutica recomendable en el caso de TDAH, siempre que el diagnóstico esté adecuadamente establecido, en base a los criterios clínicos actuales y a una repercusión manifiesta, ya sea en su rendimiento escolar, su relación social (especialmente con sus iguales), su autoestima o su calidad de vida. Atendiendo a la temática del trabajo, parece razonable el empleo de tratamientos con amplia cobertura en el día, con el fin de mejorar las habilidades conceptuales en la tarde

TABLA 2.– Adaptaciones metodológicas recomendadas para pacientes con trastornos por déficit de atención/hiperactividad

- Ser conscientes de que estos niños necesitarán, generalmente, más tiempo, esfuerzo y supervisión que sus iguales para lograr los aprendizajes

- Permitir cierto movimiento en clase en caso de la presencia de niveles altos de hiperactividad, y orientar esta actividad hacia vías aceptables y constructivas.
- Situar al niño cerca de la pizarra y el profesor para facilitar la supervisión de su trabajo y evitar más fuentes posibles de distracción
- Ayudarles o guiarles en la organización y planificación de las tareas y actividades (ej: uso de agenda –incluida su revisión–)
- Favorecer el uso de relojes para gestionar el tiempo dedicado a cada actividad (ej: trabajos y exámenes)
- Evaluar el proceso de aprendizaje más que el resultado final. Ser conscientes de que es posible que cometan errores por descuido o por una elevada impulsividad
- Reforzar más a menudo y frecuentemente la consecución de logros parciales a lo largo del proceso de aprendizaje
- Potenciar la evaluación continua a través de trabajos, proyectos y exámenes parciales.
- Potenciar los exámenes orales que permitan al profesor valorar si realmente ha comprendido los conceptos, memorizado los contenidos y/o ha adquirido las competencias necesarias
- Permitir más tiempo en los exámenes escritos. Supervisar su realización para asegurar la lectura correcta de los enunciados y la planificación del tiempo (tiempo dedicado a cada pregunta). En este sentido, puede ser útil entregar una a una las preguntas (pasar a la siguiente cuando haya terminado la anterior)

- Ir progresivamente quitando las ayudas/guías para la realización de exámenes escritos a medida que va adquiriendo las habilidades necesarias
- Evitar la carga excesiva de trabajo en casa (deberes), ya que les suele llevar más tiempo y esfuerzo que a sus iguales. Ello puede afectar a su autoestima, motivación por el aprendizaje, etc.

El tratamiento farmacológico mejora los síntomas cardinales del TDAH, con una tasa de respuesta superior al 75%, y un elevado tamaño de efecto. En el estudio de la propia disfunción del TDAH, demuestra una clara eficacia en el rendimiento académico global, habilidades lecto-escritoras y matemáticas, competencias sociales, autoestima y calidad de vida. En la reciente revisión de 351 estudios de más de 2-3 años de seguimiento, el tratamiento farmacológico demostró una reducción significativa de la repercusión del TDAH en el funcionamiento diario del paciente, particularmente en el rendimiento académico, la autoestima o la adaptación social¹⁸; sin embargo, el empleo de servicios atencionales o la situación ocupacional, no mejoró de forma tan evidente. La elevada comorbilidad en el TDAH, y la dudosa eficacia de los tratamientos farmacológicos sobre las funciones ejecutivas, podrían parcialmente explicar estos datos, y apoyar la necesidad de intervenciones psicoeducativas⁽¹⁶⁾.

No debemos obviar que la falta de atención y la ansiedad son dos de los motivos de pobre empeño académico⁽¹⁹⁾. Si bien los tratamientos psicoestimulantes tienen un

mayor tamaño de efecto sobre la falta de atención⁽²⁰⁾, los tratamientos no estimulantes mejoran potencialmente los trastornos por ansiedad asociados. Al igual que en lo psicoeducativo, el tratamiento farmacológico debe estar ajustado a las características de cada paciente; debemos señalar la ausencia de estudios comparativos entre diferentes intervenciones farmacológicas sobre el desempeño escolar, el pronóstico académico o sobre la eficacia particular sobre los trastornos del aprendizaje, lenguaje o coordinación asociados.

En conclusión, el TDAH es un trastorno complejo, asociado generalmente a un impacto muy significativo en el aprendizaje escolar. La falta de atención, los problemas ejecutivos asociados y ciertas comorbilidades, condicionan marcadamente este desempeño académico. La evaluación pormenorizada de cada uno de estos aspectos, el entrenamiento cognitivo, los apoyos psicopedagógicos y el tratamiento farmacológico individualizado, son necesarios para mejorar la disfunción conceptual que caracteriza al TDAH.

BIBLIOGRAFIA

1. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/ hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics* 2012; 9: 490-9.
2. Fernandez-Jaen A, Lopez-Martin S, Albert J, et al. Trastorno por deficit de atencion/hiperactividad: perspectiva desde

- el neurodesarrollo. *Rev Neurologia* 2017; 64(s01): S101-4.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5 (5th ed)*. Washington: American Psychiatric Association; 2013, XLIV, p 947. . Duncan GJ, Dowsett CJ, Claessens A, et al. School readiness and later achievement. *Dev Psychol* 2007; 43: 1428-46
 5. Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629-38.
 6. DuPaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: implications of DSM-5 for assessment and treatment. *J Learn Disabil* 2013; 46: 43-51.
 7. Rapport MD, Scanlan SW, Denney CB. Attention-deficit/ hyperactivity disorder and scholastic achievement: a model of dual developmental pathways. *J Child Psychol Psychiatry* 1999; 40: 1169-83.
 8. Roberts BA, Martel MM, Nigg JT. Are there executive dysfunction subtypes within ADHD? *J Atten Disord* 2017; 21: 284-93.
 9. Cardo E, Pamiás M. Impacto del TDAH en el rendimiento escolar. En: Casas M, Alda JA, Fernández-Jaén A, Quintero J, Ramos Quiroga JA (eds). *Impacto personal, social y económico del TDAH*. Barcelona: Gráficas Varona, 2014, p 27-40.
 10. Gormley MJ, Pinho T, Pollack B, et al. Impact of study skills and parent education on first-year GPA among college students with and without ADHD: a moderated mediation model. *J Atten Disord* 2018; 22: 334-48.
 11. Mardomingo Sanz MJ, Sancho Mateo C, Soler Lopez B. Evaluación de la comorbilidad y la ansiedad social en adolescentes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: estudio SELFIE. *An Pediatr (Barc)* 2018. pii: S1695-4033(18)30369-2. doi: 10.1016/j.anpedi.2018.07.014. [Epub ahead of print].
 12. Bachman JG, Staff J, O'Malley PM, Schulenberg JE, Freedman-Doan P. Twelfth-grade student work intensity linked to later educational attainment and substance use: new longitudinal evidence. *Dev Psychol* 2011; 47: 344-63.
 13. Cooper H, Robinson JC, Patall EA. Does homework improve academic achievement? A synthesis of research. *Rev Educat Research* 2006; 76: 1-62.
 14. Langberg JM, Dvorsky MR, Molitor SJ, et al. Longitudinal evaluation of the importance of homework assignment completion for the academic performance of middle school students with ADHD. *J Sch Psychol* 2016; 55: 27-38.
 15. Párraga JL, Calleja Perez B, López-Martín S, et al. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad y hábitos de vida en niños y adolescentes. *Actas Esp Psiquiatr* 2019: En prensa.

16. Abikoff H, Nissley-Tsiopinis J, Gallagher R, et al. Effects of MPH-OROS on the organizational, time management, and planning behaviors of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesce Psychiatry* 2009; 48: 166-75.

17. Cortese S, Ferrin M, Brandeis D, et al. Cognitive training for attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of clinical and neuropsychological outcomes from randomized controlled trials. *J Am Acad Child Adolesce Psychiatry* 2015; 54: 164-74.

18. Shaw M, Hodgkins P, Caci H, et al. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and nontreatment. *BMC Med* 2012; 10: 99.

19. Proctor B, Prevatta F, Adams K, Reaser A, Petscher Y. Study skills profiles of normal-achieving and academically-struggling college students. *J Coll Stud Develop* 2006; 47: 37-51.

20. Fernández-Jaén A, Martín D, Fernández-Perrone A, Calleja Perez B. Psicofarmacología del TDAH: estimulantes. En: Soutullo Esperón C, editor. *Guía esencial de Psicofarmacología del niño y adolescente.* (

CIRUGÍA PLÁSTICA

LIPOSUCCIÓN

* Dra. Nancy Elizabeth Soria Barrionuevo

RESUMEN:

La liposucción es un procedimiento quirúrgico estético que elimina el exceso de grasa de áreas específicas del cuerpo para mejorar su contorno. Desarrollada y refinada desde los intentos iniciales en 1921, la técnica moderna utiliza cánulas de succión y métodos avanzados como la técnica tumescente.

La lipodistrofia corporal, un trastorno que provoca una distribución anormal de la grasa, puede tratarse con liposucción para mejorar la apariencia y la salud del paciente. Clasificada según el volumen de grasa extraído, la liposucción abarca desde lipoescultura hasta megaliposucción. Las teorías adipocitarias de Björntorp y de los túneles de Illouz son fundamentales para entender la distribución de la grasa y su extracción controlada. Las áreas comúnmente tratadas incluyen abdomen, caderas, muslos y glúteos, utilizando instrumental específico y técnicas variadas. La evaluación preoperatoria, la preparación adecuada y el cuidado postoperatorio son esenciales para minimizar riesgos y complicaciones.

Palabras clave: liposucción, lipodistrofia, cánula de succión, técnica tumescente, teoría adipocitaria, megaliposucción, evaluación preoperatoria, complicaciones.

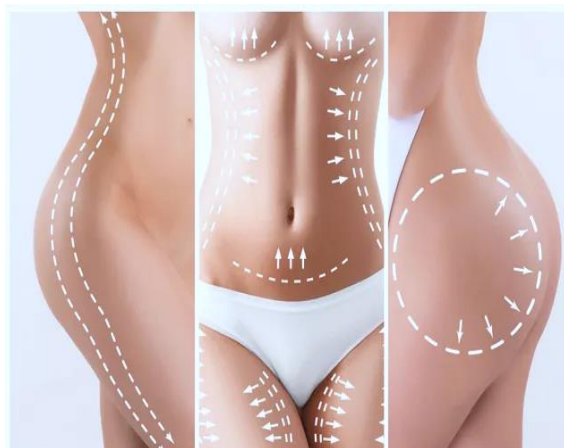
DEFINICIÓN

La liposucción es un procedimiento quirúrgico considerado estético mediante el cual se elimina el exceso de grasa de áreas específicas del cuerpo para mejorar la forma

y el contorno corporal con el uso de material y tecnología quirúrgica, procedimiento que debe ser llevado a cabo únicamente por un especialista en Cirugía Plástica quien ha tenido preparación específica para llevar a cabo dichos procedimientos. (1)

La lipodistrofia corporal es un trastorno metabólico poco común que se caracteriza por una distribución anormal de la grasa corporal. En esta condición, hay una pérdida selectiva de tejido adiposo en ciertas áreas del cuerpo, mientras que en otras puede haber una acumulación excesiva de grasa siendo una opción importante el uso de técnicas de liposucción. (1-2)

La liposucción tiene como objetivo mejorar el contorno y la forma del cuerpo eliminando depósitos de grasa localizados que no responden a la dieta y el ejercicio.



HISTORIA

La liposucción, actualmente uno de los procedimientos más populares en cirugía estética a nivel mundial, desde la idea inicial de extraer grasa del cuerpo, que data de 1921 con el intento del cirujano francés Duyarrier utilizando curetas cortantes, la técnica ha evolucionado considerablemente. Sin embargo, este primer intento resultó desastroso debido a daños arteriales severos, llevando a la

amputación del miembro de la paciente, lo que prohibió el uso de instrumentos cortantes en la liposucción desde entonces. (1-3)

Fue en 1975 cuando los italianos Arpad y Giorgio Fischer introdujeron la cánula de succión que revolucionaría el procedimiento. Esta cánula permitía la aspiración de grasa a través de aberturas distales y cuchillas motorizadas para fragmentarla, facilitando su extracción. Este avance fue presentado en 1977, marcando un hito en la evolución de la liposucción. (2)

El francés Yves-Gerard Illouz contribuyó con otro avance crucial al introducir la cánula roma y la teoría de los túneles en 1980, en una reunión del American Board of Cosmetic Surgery. Estos desarrollos permitieron una extracción de grasa más controlada y precisa. La técnica húmeda, refinada por Pierre Fournier, ayudó a reducir la pérdida de sangre durante el procedimiento, optimizando aún más los resultados.

Finalmente, en 1988, el dermatólogo J.A. Klein introdujo la revolucionaria Técnica Tumesciente, que implicaba la infiltración de una solución especial (anestésico local, epinefrina y solución salina) para facilitar la extracción de grasa, reducir el dolor y minimizar el sangrado. Este método no solo mejoró la seguridad del procedimiento, sino que también permitió resultados estéticos más precisos y menos traumáticos para los pacientes.

Estos avances históricos no solo han transformado la liposucción en un procedimiento más seguro y efectivo, sino que también han establecido las bases para técnicas modernas que continúan evolucionando con el tiempo, garantizando mejores resultados y menor riesgo para los pacientes. (2-3)

CLASIFICACIÓN

La liposucción se puede clasificar según el volumen de grasa extraído:

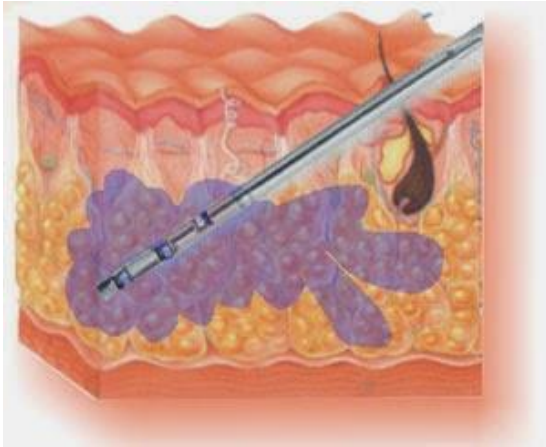
- **Lipoescultura:** Se extraen menos de 4 litros de grasa de uno o varios sitios.
- **Liposucción de Volumen:** Se extraen más de 4 litros de grasa.
- **Megaliposucción:** Un término introducido por Pierre Fournier, donde se extraen hasta 20 litros de grasa en una sola sesión en pacientes muy obesos. (3)

FUNDAMENTOS DE LA LIPOSUCCIÓN

-Teoría adipocitaria de Björntorp: La Teoría Adipocitaria de Björntorp es fundamental para comprender cómo la distribución de la grasa corporal, especialmente la grasa visceral y subcutánea, afecta la salud metabólica, y su relación con la liposucción. (2-4)

Desarrollada por el investigador sueco Per Björntorp en la década de 1980, esta teoría se centra en dos tipos principales de grasa corporal: la grasa visceral, que se acumula alrededor de órganos abdominales y es metabólicamente activa, y la grasa subcutánea, que se encuentra justo debajo de la piel y tiene un papel más estructural y energético.

La grasa visceral, al secretar hormonas inflamatorias y ácidos grasos libres, puede desencadenar un estado inflamatorio crónico y afectar la sensibilidad a la insulina, aumentando así el riesgo de enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. (4)



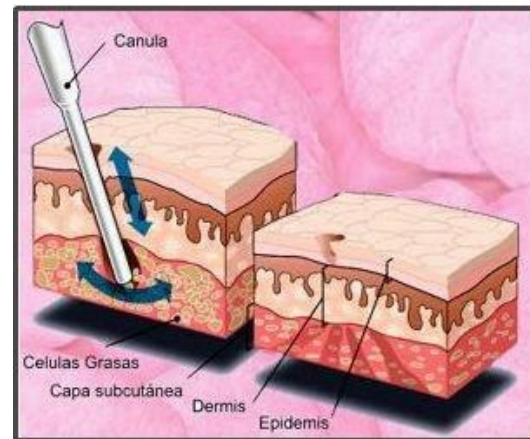
Después de la pubertad, el número de adipocitos (células grasas) permanece constante, excepto en condiciones extremas de desnutrición. Esto significa que una vez que se extraen adipocitos de una área específica del cuerpo, estos no se regeneran, lo que confiere a la liposucción resultados permanentes en la reducción de grasa localizada .

-Teoría de los Túneles: La Teoría de los Túneles, atribuida al médico francés Yves-Gerard Illouz, es uno de los pilares fundamentales en la práctica de la liposucción moderna. Introducida en 1980, esta técnica innovadora revolucionó la manera en que se realizaba la liposucción y ha sido ampliamente adoptada en el campo de la cirugía estética.

Illouz introdujo el uso de cánulas romas, que son instrumentos delgados y largos con puntas no afiladas. Estas cánulas permitieron una extracción más controlada y precisa de la grasa subcutánea, minimizando el daño a los tejidos circundantes. La teoría sugiere que es mejor practicar múltiples túneles de pequeño diámetro a diferentes niveles de la grasa subcutánea.

Este enfoque crea un colapso del tejido graso por encima de los túneles, facilitando una superficie más uniforme y reduciendo el riesgo de irregularidades en la piel. Al crear estos túneles de manera meticulosa y a diferentes profundidades, se consigue una distribución más uniforme de la extracción

de grasa, lo que disminuye significativamente las irregularidades en la superficie de la piel post-procedimiento. La técnica es versátil y se puede aplicar a diversas áreas del cuerpo donde se acumula grasa indeseada, tales como el abdomen, los muslos, los glúteos y los brazos. (2-4)



El uso de cánulas romas y la formación de túneles permite una extracción de grasa más precisa y controlada. Además, la técnica minimiza el daño a los vasos sanguíneos y tejidos conectivos, lo que reduce el riesgo de hematomas y complicaciones.

Debido al menor daño tisular, los pacientes experimentan una recuperación más rápida y con menos dolor. La distribución uniforme de la extracción de grasa y el colapso controlado del tejido graso resultan en una piel más lisa y con menos irregularidades. (5)

Para complementar la información sobre la Teoría de los Túneles y su impacto en la liposucción, es importante considerar algunos avances y adaptaciones posteriores en la técnica. Introducida por el dermatólogo J.A. Klein en 1988, la técnica tumescente ha revolucionado la liposucción. Involucra la inyección de una solución anestésica diluida en el área a tratar, lo que facilita la extracción de grasa, reduce la pérdida de sangre y minimiza el dolor postoperatorio.

Estas técnicas utilizan energía ultrasónica o láser para licuar la grasa antes de su

extracción, lo que puede permitir una extracción más suave y precisa. También pueden estimular la contracción de la piel, mejorando los resultados estéticos en áreas con mayor laxitud cutánea. Pierre Fournier, otro pionero francés en la liposucción, ha desarrollado la técnica de "megaliposucción", principalmente en pacientes con obesidad severa que tienen dificultades para moverse o respirar debido al exceso de tejido adiposo. (6)

CURVA DE APRENDIZAJE

La curva de aprendizaje para realizar liposucciones de manera segura y efectiva implica una serie de etapas y experiencia práctica progresiva. Primero, se debe completar la formación en medicina y cirugía plástica, participar en cursos y talleres específicos sobre técnicas de liposucción, anatomía relevante, fisiología de la grasa y manejo de complicaciones, además de revisar literatura científica, guías clínicas y manuales sobre el tema.

La duración de esta curva de aprendizaje puede variar significativamente entre individuos, dependiendo de factores como la formación previa, la frecuencia de los procedimientos realizados y la calidad de la supervisión y la retroalimentación recibida. Sin embargo, es fundamental que los cirujanos adquieran una experiencia sólida y variada antes de realizar liposucciones de manera independiente. (5-7)

Luego, es esencial observar procedimientos de liposucción realizados por cirujanos experimentados y asistir a estos para entender el flujo del procedimiento, el manejo de instrumentos y la técnica operatoria. La práctica en simuladores o modelos anatómicos, así como en laboratorios de entrenamiento quirúrgico, permite familiarizarse con la técnica.

La realización de liposucciones en casos simples bajo supervisión directa de un cirujano experimentado es un paso crucial,

seguido por un incremento gradual de la complejidad de los casos y áreas tratadas. Recibir retroalimentación continua sobre la técnica y los resultados, y ajustar la técnica basada en esta retroalimentación de especialistas de mayor formación y con mayor experiencia es fundamental. (7)

Una vez alcanzado un nivel adecuado de competencia y confianza, el cirujano puede comenzar a realizar liposucciones de manera autónoma, pero debe continuar perfeccionando su técnica y actualizándose con nuevas tecnologías y métodos a través de formación continua y participación en congresos y seminarios.

Desarrollar habilidades para identificar y manejar complicaciones, tanto intraoperatorias como postoperatorias, y realizar cursos y simulacros de manejo de emergencias quirúrgicas son también partes esenciales del proceso.

Evaluar los resultados a largo plazo y la satisfacción del paciente, e implementar mejoras en la práctica basada en esta evaluación y la retroalimentación de los pacientes, son pasos críticos. Es importante desarrollar habilidades en la comunicación con pacientes, incluyendo la gestión de expectativas y la obtención de consentimiento informado, y mantenerse al día con los avances en técnicas y tecnologías de liposucción a través de la educación continua y la participación en la comunidad profesional. (4-6)

Áreas comunes tratadas:

- Abdomen
- Caderas
- Muslos
- Glúteos
- Brazos
- Cuello

- Espalda

extraída a un recipiente de recolección. (7)

INSTRUMENTAL NECESARIO

El instrumental utilizado en la liposucción es específico y está diseñado para facilitar la extracción de grasa de manera segura y efectiva. (7)

1. Cánulas de Liposucción

- **Cánula de Infiltración:** Utilizada para infiltrar la solución tumescente en el área a tratar. Estas cánulas suelen ser delgadas y tener múltiples orificios en su extremo para una distribución uniforme de la solución.
- **Cánula de Succión:** Instrumento principal para la extracción de grasa. Disponibles en diferentes diámetros y longitudes, con puntas variadas (rectas, curvas, en espátula, etc.) para adaptarse a distintas áreas del cuerpo y necesidades específicas del procedimiento. (7)



2. Aspirador Quirúrgico

- **Máquina de Succión:** Dispositivo que proporciona la succión necesaria para extraer la grasa a través de la cánula. Incluye tubos conectores que transportan la grasa



3. Sistema de Infiltración

- **Bomba de Infiltración:** Utilizada para infiltrar la solución tumescente de manera controlada y uniforme en el área a tratar.
- **Bolsa de Solución Tumescente:** Contiene la solución anestésica y vasoconstrictora que se infiltrará en el tejido adiposo.

4. Instrumentos de Incisión y Sutura

- **Bisturí:** Utilizado para hacer pequeñas incisiones en la piel a través de las cuales se insertarán las cánulas. (8)
- **Pinzas:** Ayudan a manipular la piel y los tejidos durante el procedimiento.
- **Agujas y Suturas:** Utilizadas para cerrar las incisiones una vez finalizada la liposucción.



facilitando su extracción y promoviendo la retracción de la piel.

- **Instrumentos de Esterilización:** Autoclaves y otros equipos para asegurar que todo el instrumental esté esterilizado antes del uso.
- **Soluciones Antisépticas:** Para preparar la piel del paciente y minimizar el riesgo de infección.

TECNICAS DE LIPOSUCCION.

Cada técnica tiene sus ventajas y consideraciones específicas, por lo que es importante discutir con un especialista cuál sería la más adecuada según las necesidades individuales antes de decidirse por un procedimiento de liposucción. Se ha desarrollado el siguiente cuadro con los tipos de técnicas para realización de Liposucción con sus principales características. (6-8)

5. Equipos de Monitoreo

- **Monitor de Signos Vitales:** Utilizado para supervisar de forma continua la presión arterial, frecuencia cardíaca, niveles de oxígeno y otros signos vitales del paciente durante el procedimiento.
- **Equipo de Reanimación:** Incluye desfibriladores y otros dispositivos esenciales para manejar cualquier emergencia que pueda surgir durante la cirugía.

6. Prendas de Compresión

- **Fajas y Vendajes de Compresión:** Utilizados postoperatoriamente para ayudar a reducir la hinchazón, facilitar la reabsorción de fluidos y proporcionar soporte a las áreas tratadas. (6-8)

7. Otros Instrumentos y Equipos

- **Liposuctores Ultrasónicos:** Utilizados en la liposucción asistida por ultrasonido (UAL), ayudan a licuar la grasa antes de su extracción.
- **Liposuctores Láser:** En la liposucción asistida por láser (LAL), el láser ayuda a derretir la grasa,

Técnica	Descripción	Indicaciones
1. Liposucción Tradicional	Se utiliza una cánula conectada a un aspirador quirúrgico para aspirar la grasa del cuerpo. Se realiza mediante pequeñas incisiones en la piel.	Ideal para áreas más grandes o cuando se requiere una extracción considerable de grasa.
2. Liposucción Asistida por Ultrasonido (UAL)	Utiliza una cánula que emite energía ultrasónica para licuar la grasa antes de ser aspirada. La	Útil para áreas fibrosas o en pacientes que requieren una mayor retracción de la piel

	grasa licuada se elimina más fácilmente.	después del procedimiento.
3. Liposucción Asistida por Láser (LAL o LipoLáser)	Emplea un láser para calentar y derretir selectivamente las células grasas antes de ser aspiradas con una cánula.	Puede ofrecer mayor precisión en áreas pequeñas o delicadas, y estimular la producción de colágeno para una mejor retracción de la piel.
4. Liposucción por Agua Asistida (WAL)	Utiliza un chorro de agua para separar suavemente las células de grasa antes de ser aspiradas, reduciendo el trauma de los tejidos circundantes.	Beneficiosa para áreas grandes o pacientes con piel sensible, minimizando el daño a vasos sanguíneos y nervios.
5. Liposucción Tumescen-te	Se inyecta una solución especial (solución tumescente) que incluye anestésico local y epinefrina para reducir sangrado y solución salina para facilitar la extracción.	Ampliamente usada para reducir dolor, minimizar sangrado y mejorar resultados cosméticos al reducir hinchazón postoperatoria.
6. Liposucción Asistida	Usa una cánula vibradora de alta	Puede ser útil en áreas fibrosas o en procedimientos

por Vibración (VAL)	frecuencia para aflojar suavemente la grasa antes de aspirarla.	tos de revisión que requieren extracción precisa de grasa.
----------------------------	---	--

PROCEDIMIENTO:

1. Evaluación Preoperatoria

- **Consulta Inicial:** Evaluación de la salud general del paciente, historial médico y expectativas.
- **Exámenes Preoperatorios:** Pruebas de laboratorio (hemograma, pruebas de coagulación, etc.), ECG y evaluación de riesgos anestésicos.
- **Fotografías Preoperatorias:** Documentación visual de las áreas a tratar.
- **Instrucciones Preoperatorias:** Orientaciones sobre dieta, medicamentos y hábitos (suspender tabaco, alcohol y ciertos medicamentos).

2. Preparación del Paciente

- **Consentimiento Informado:** Firma del consentimiento informado explicando riesgos y beneficios.
- **Marcado del Área:** El cirujano marca las áreas donde se realizará la liposucción.
- **Ayuno:** Generalmente, se requiere ayuno de 8 horas antes del procedimiento.

3. Anestesia

- **Tipo de Anestesia:** Puede ser anestesia local, sedación intravenosa o anestesia general, dependiendo del alcance del procedimiento y las preferencias del cirujano y paciente.

4. Procedimiento Quirúrgico

- **Incisiones:** Realización de pequeñas incisiones en las áreas marcadas. Técnica propiamente dicha (8)

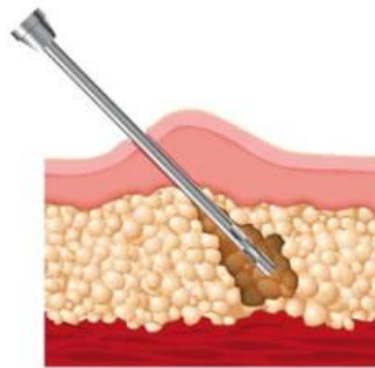


El paciente deberá estar perfectamente simétrico y las partes descubiertas también deben ser simétricas.

Las incisiones deben ser cortas, netas, a distancia de los vasos, de los orificios naturales y de los relieves óseos.

Han de seguir el sentido de las líneas cutáneas (pliegue natural), situarse a nivel de una zona del suficiente grosor graso y en la periferia de la masa que va a tratarse en lugar de en su medio(8-9)

- **Infusión de Solución Tumescen:** Inyección de una solución que contiene anestésico local y agentes vasoconstrictores para reducir el sangrado y el dolor.



Inserción de la Cánula: Introducción de una cánula a través de las incisiones para romper y succionar la grasa subcutánea. La cánula se mueve de adelante hacia atrás para aflojar el exceso de grasa.



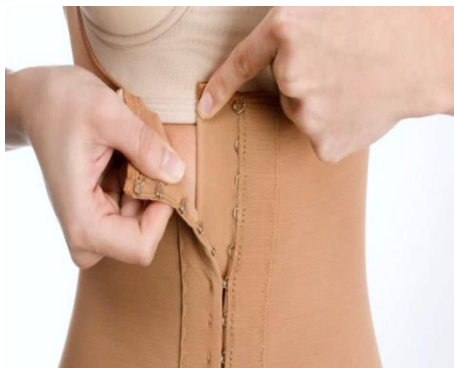
- **Extracción de Grasa:** Succión de la grasa con movimientos controlados de la cánula. La grasa aflojada se succiona fuera del cuerpo mediante una jeringa unida a la cánula o una bomba de aspiración. Este proceso se puede repetir en varias áreas según sea necesario. (8-10)

5. Postoperatorio Inmediato

- **Suturas y Vendajes:** Una vez que se ha eliminado la grasa deseada, las incisiones se cierran con suturas o se dejan abiertas para drenar y sanar de forma natural, dependiendo de la técnica utilizada.



- Se coloca una prenda de compresión en el área tratada para reducir la hinchazón y ayudar a que la piel se ajuste al nuevo contorno del cuerpo.



- **Monitoreo:** Observación en la sala de recuperación hasta que el paciente esté estable.

6. Recuperación:

- **Inmediatamente después del procedimiento:** Puede haber hinchazón, moretones y dolor. Se prescriben analgésicos para administración parenteral para

manejar el dolor de forma adecuada.

- **Prendas de compresión:** Se recomienda usar prendas de compresión durante varias semanas para ayudar a reducir la hinchazón y dar soporte al nuevo contorno corporal.
- **Actividades:** La mayoría de las personas pueden volver a sus actividades normales en unos pocos días, aunque se debe evitar el ejercicio extenuante durante unas semanas.
- **Resultados finales:** Aunque se puede notar una mejoría inmediata en el contorno del cuerpo, los resultados finales generalmente se aprecian después de varios meses, una vez que la hinchazón ha disminuido completamente.

Consideraciones:

- **Riesgos:** Como con cualquier procedimiento quirúrgico, existen riesgos que incluyen infección, hematomas, cambios en la sensación de la piel, irregularidades en el contorno y cicatrices. (11)

INDICACIONES:

La liposucción es un procedimiento quirúrgico que puede ser adecuado para ciertas personas que cumplen con criterios específicos.

Entre las indicaciones más comunes para someterse a una liposucción se encuentran los depósitos localizados de grasa: personas que tienen áreas específicas de grasa que no responden a la dieta y el ejercicio. Estas áreas pueden incluir el abdomen, caderas, muslos, glúteos, brazos, cuello y espalda. Otro criterio es el buen estado de salud

general, es decir, candidatos que están en buena salud sin condiciones médicas graves que podrían complicar la cirugía o la recuperación. (12)

Es ideal para aquellos que están cerca de su peso ideal pero tienen depósitos de grasa localizados que desean eliminar, ya que la liposucción no es un método de pérdida de peso. También es importante tener buena elasticidad de la piel; personas con una piel firme y elástica son mejores candidatos, ya que esto ayudará a que la piel se ajuste mejor al nuevo contorno del cuerpo después de la liposucción.

Es crucial que los candidatos tengan expectativas realistas sobre los resultados del procedimiento.

La liposucción puede mejorar el contorno del cuerpo, pero no es una solución mágica ni sustituye un estilo de vida saludable. Preferiblemente, los candidatos deben ser no fumadores o estar dispuestos a dejar de fumar antes y después de la cirugía para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la cicatrización. (12)

CONTRAINDICACIONES

Aunque la liposucción puede ser una opción adecuada para muchas personas, también existen contraindicaciones que pueden hacer que este procedimiento no sea seguro o efectivo para ciertos individuos.

La liposucción no es recomendada para personas que buscan un método para perder peso, ya que está destinada a eliminar depósitos de grasa específicos en lugar de tratar la obesidad.

Aquellos con problemas de salud graves, como enfermedades cardíacas, diabetes no controlada o problemas de coagulación, pueden enfrentar un mayor riesgo de complicaciones. También es importante

considerar la calidad de la piel; individuos con piel flácida o excesivamente colgante pueden no obtener los resultados deseados, ya que la piel no se ajustará bien al nuevo contorno del cuerpo. (12)

Asimismo, la presencia de infecciones activas o condiciones de la piel en el área donde se realizará la liposucción es una contraindicación temporal para la realización del procedimiento por lo que idealmente se debe tratar estos problemas dermatológicos para proceder al procedimiento quirúrgico. (12)

COMPLICACIONES

Las complicaciones en la liposucción pueden variar en severidad y pueden ser inmediatas o a largo plazo. Las complicaciones inmediatas incluyen infección, que aunque rara, puede ocurrir en cualquier cirugía, presentándose con eritema, hinchazón, dolor y fiebre; hematomas y seromas, sangrado, que puede ser externo o interno y en casos raros requerir intervención adicional; trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar, siendo una complicación seria y potencialmente mortal; y reacciones a la anestesia, que pueden incluir reacciones alérgicas y complicaciones respiratorias o cardíacas. (12-13)

Las complicaciones a medio y largo plazo incluyen irregularidades en la superficie de la piel, como bultos, depresiones o áreas con textura desigual debido a una eliminación de grasa no uniforme; cambios en la sensación, como entumecimiento, hiperestesia o parestesia en las áreas tratadas; cicatrices visibles en las zonas de las incisiones, que pueden ser permanentes; asimetría entre las áreas tratadas, que pueden requerir cirugía correctiva; pérdida de elasticidad de la piel, que puede no retraerse adecuadamente después de la eliminación de grasa, resultando en flacidez;

e hiperpigmentación o hipopigmentación en las áreas tratadas.

Las complicaciones sistémicas incluyen el síndrome de embolismo graso, que ocurre cuando las partículas de grasa ingresan al torrente sanguíneo y causan bloqueos en los vasos sanguíneos; shock hipovolémico; e infecciones sistémicas que se extienden más allá del sitio de la cirugía y afectan al cuerpo en general (sepsis). (14)

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento incluyen necrosis cutánea, que es la muerte del tejido cutáneo debido a la interrupción del suministro de sangre, y complicaciones asociadas con la técnica tumescent, que requiere el uso de grandes volúmenes de soluciones fluidas, resultando en una sobredosis de lidocaína, toxicidad o problemas con el balance de líquidos. (15)

La prevención y manejo de complicaciones se basa en la selección adecuada del paciente mediante una evaluación exhaustiva del historial médico y de salud general; el uso de técnicas quirúrgicas precisas y meticulosas; cuidados postoperatorios rigurosos, incluyendo el seguimiento de las instrucciones postoperatorias, el uso de prendas de compresión y el seguimiento regular con el cirujano; el reconocimiento temprano de síntomas de complicaciones y su tratamiento inmediato son cruciales para reducir el riesgo de complicaciones. (16)

BIBLIOGRAFIA:

1. Columbie Noa, P. L., Charquille Salazar, S., Ávila Bergondo, O., Fernández Pérez, N., & Guerra Harriete, S. (2012). Comportamiento de la liposucción abdominal como tratamiento de la lipodistrofia abdominal. *Revista Información Científica*, 76(4),

[fecha de Consulta 8 de Mayo de 2024]. ISSN: . Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=551757269008>

2. TREJOS, S. O., BELTRÁN, E. S., PINZÓN, J. G., MARÍN, J. B., & SUAREZ, R. G. (2018). Disminución del riesgo en cirugía plástica. Recomendaciones. Parte I: generalidades y cirugía estética facial. *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva*, 24(1).
3. García-Herrera, Santiago, Lena-Beltrán, Tania, Fossati, Juan Manuel, García-Herrera, Santiago, & Cañadas-Moreno, Obdulia. (2022). Lipoaspiración en cirugía plástica: factores de riesgo para tromboembolismo. Revisión bibliográfica. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 48(4), 423-432. Epub 13 de marzo de 2023. <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922022000400009>
4. EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética. (2009). Lipoescultura y cirugía de la silueta. *EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética*, 17(1), 1-35.
5. Kanapathy M, Pacifico M, Yassin AM, Bollen E, Mosahebi A, Author C. Safety of Large Volume Liposuction in Aesthetic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Aesthetic Surg J* [Internet]. 2020

6. Haeck P, Swanson J, Gutowski K, Basu CB, Wande A. et al. The ASPS Patient Safety Committee Evidence-Based Patient Safety Advisory: Liposuction. *Plast Rec Surg.* 2009; 124(4S): 28S-44S
7. Cairos Báez, José, Bezares Ramos, Irasema, & Pérez Nieves, Carmen. (1997). Liposucción en el tratamiento de lipodistrofia abdominal. *Revista Cubana de Cirugía*, 36(2), 133-140. Recuperado en 18 de Mayo de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931997000200008&lng=es&tlng=es.
8. Katz BE, Bruck MC, Felsenfeld L, et al. Power liposuction: a report on complications. *Dermatol Surg* 2003;29:925-927
9. Cahuana Salinas, E. R., Solís Gonzales, M., Cáceres Canales, L., & Seminario Valle, F. (2006). Lipoescultura no tumescente. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 32(1), 25-32.
10. Brown SA, Lipschitz AH, Kenkel JM, et al. Pharmacokinetics and safety of epinephrine use in liposuction. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:756-765
11. Haeck PC, Swanson JA, Gutowski KA, et al. Evidence-based patient safety advisory: Liposuction. *Plast Reconstr Surg.* 2009;124(Suppl):28S-44S.
12. Mustoe TA, Buck DW II, Lalonde DH. The safe management of anesthesia, sedation, and pain in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:165e-176e.
13. Toledo LS, Mauad R. Complications of body sculpture: prevention and treatment. *Clin Plast Surg* 2006;33:1-11
14. Manzaneda Cipriani, R., Cano Guerra, F. D., & Adrianzen Núñez, G. A. (2021). Pérdida permisible de grasa en liposucción: fórmula y aplicación informática para cuantificar un nuevo concepto. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 47(1), 19-28
15. Chow I, Alghoul MS, Hanwright PJ, et al. Is there a safe lipoaspirate volume? A risk assessment model of liposuction volume as a function of body mass index. *Plast Reconstr Surg.* 2015; 136:474-483.
16. Bayter Marín, J. E. (2014). Manejo de líquidos, lidocaína y epinefrina en liposucción. La forma correcta. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 42(4), 293-300.

ANESTESIOLOGÍA

CHEQUEO PREANESTESICO

Dra. Johanna Carolina Rodríguez Casa

RESUMEN:

El chequeo preanestésico es una evaluación esencial antes de cualquier procedimiento quirúrgico o intervención que requiera anestesia. Su importancia radica en la identificación de condiciones médicas preexistentes, como hipertensión, diabetes y cardiopatías, que podrían complicar el manejo anestésico y quirúrgico. Este proceso incluye la clasificación del riesgo anestésico mediante herramientas como la clasificación ASA de la American Society of Anesthesiologists, y la evaluación del riesgo cardiovascular y respiratorio.

La planificación del manejo anestésico implica la selección del tipo de anestesia y la definición del nivel de monitoreo intraoperatorio. La prevención de complicaciones es fundamental, permitiendo ajustar tratamientos y optimizar condiciones médicas antes de la cirugía. La educación y preparación del paciente son esenciales para asegurar que el paciente comprenda los riesgos y beneficios del procedimiento anestésico.

La evaluación física incluye la revisión de los signos vitales, la evaluación del sistema cardiovascular, respiratorio, neurológico, gastrointestinal, renal y genitourinario, endocrino, nutricional y psicológico. La Escala de Mallampati y la distancia tiromentoniana son herramientas clave para predecir la dificultad de la intubación. Los exámenes complementarios como hemogramas, perfiles bioquímicos y pruebas de función pulmonar, son utilizados para descartar e identificar patologías. La clasificación ASA, junto con escalas de riesgo cardiovascular y evaluaciones de riesgo respiratorio, forman parte integral del proceso para garantizar la

seguridad del paciente durante la anestesia y el procedimiento quirúrgico.

Palabras clave: chequeo preanestésico, clasificación ASA, riesgo cardiovascular, riesgo respiratorio, Escala de Mallampati, distancia tiromentoniana, planificación anestésica, prevención de complicaciones.

DEFINICION E IMPORTANCIA

El chequeo preanestésico es una evaluación esencial antes de cualquier procedimiento quirúrgico o intervención que requiera anestesia. Su importancia radica en varios aspectos clave que influyen directamente en la seguridad del paciente, la planificación del manejo anestésico y los resultados perioperatorios. (1)

La evaluación integral del paciente permite la identificación de condiciones médicas preexistentes, como hipertensión, diabetes, cardiopatías o cualquier tipo de patología que podrían complicar el manejo anestésico y quirúrgico, además de revisar y tomar en cuenta experiencias previas con anestesia para identificar posibles reacciones adversas o complicaciones anteriores.

La clasificación del riesgo anestésico, mediante herramientas como la clasificación ASA de la American Society of Anesthesiologists y la evaluación del riesgo cardiovascular y respiratorio, permite estratificar el riesgo anestésico basado en la salud general del paciente y ajustar la planificación anestésica en consecuencia. (1-2)

La planificación del manejo anestésico implica la selección del tipo de anestesia (general, regional, local o sedación) considerando la condición médica del paciente y el tipo de cirugía, así como la definición del nivel de monitoreo intraoperatorio necesario para garantizar la seguridad del paciente. La prevención de complicaciones es fundamental,

permitiendo ajustar tratamientos y optimizar condiciones médicas antes de la cirugía, como el control de la glucemia en diabéticos o la gestión de la hipertensión, y evaluando la anatomía de la vía aérea para planificar la intubación y evitar complicaciones respiratorias.

La educación y preparación del paciente se logra proporcionando información sobre ayuno, medicación previa y cuidados necesarios antes de la cirugía, asegurando que el paciente comprenda los riesgos y beneficios del procedimiento anestésico mediante el consentimiento informado.

El ayuno preoperatorio es el periodo en el cual el paciente no ingiere ningún alimento antes de la operación, y se prescribe con el propósito de evitar la broncoaspiración, que si bien es un evento poco frecuente conlleva una morbilidad y mortalidad significativa. (3-4)

El tiempo de ayuno máximo para aplicación de la anestesia es de 6 horas para sólidos y líquidos no claros.

El tiempo en horas puede variar según la condición del paciente:

- Premedicación 1 horas
- Líquidos claros 2 horas (Equivalente: mascar chicle)
- Leche materna 4 horas
- Fórmula de lactantes 6 horas
- Alimentos fritos o grasosos, o carne: 8 horas (Equivalente: Alimentación enteral por sonda)



La mejora de la coordinación multidisciplinaria facilita la comunicación entre el anestesiólogo, el cirujano y otros profesionales de la salud, garantizando una atención integral y coordinada, y documentando detalladamente la evaluación preanestésica, proporcionando una base de datos crucial para el manejo intra y postoperatorio. El impacto en los resultados perioperatorios es significativo, ya que la identificación y gestión adecuada de los riesgos preexistentes disminuyen las complicaciones y mejoran la supervivencia, contribuyendo a una recuperación más rápida y eficiente del paciente. (4)

EVALUACION FISICA EN EL CHEQUEO PREANESTESICO

La evaluación física en el chequeo prequirúrgico es un componente esencial del proceso preanestésico. Este examen permite al anestesiólogo obtener información detallada sobre el estado de salud del paciente, identificar posibles complicaciones y planificar adecuadamente el manejo anestésico. Primero, se revisan los signos vitales, incluyendo la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal.

En la evaluación del sistema cardiovascular, se realiza la auscultación cardíaca, la palpación de pulsos periféricos y la inspección de edema. En cuanto al sistema respiratorio, se escuchan los sonidos pulmonares, se observa la simetría de la caja torácica y se evalúa la capacidad de ventilación. (4-5)

La evaluación de la vía aérea incluye la clasificación de Mallampati, la medición de la distancia tiromentoniana, la movilidad del cuello y el estado dental. El sistema neurológico se evalúa mediante la revisión del nivel de conciencia, la función motora y sensitiva, y los reflejos. La evaluación del

sistema gastrointestinal comprende la auscultación y palpación abdominal, así como la inspección de cicatrices y distensión abdominal.

En el sistema renal y genitourinario, se palpan los riñones y se interroga sobre la micción. La evaluación del sistema endocrino incluye la observación de signos de tirotoxicosis o hipotiroidismo y la medición de la glucemia en pacientes diabéticos. El estado nutricional se evalúa calculando el índice de masa corporal (IMC) e inspeccionando signos de deficiencias nutricionales. Finalmente, se evalúa el estado psicológico del paciente, identificando signos de ansiedad, depresión o estrés prequirúrgico, y se considera la consulta con un especialista si es necesario.



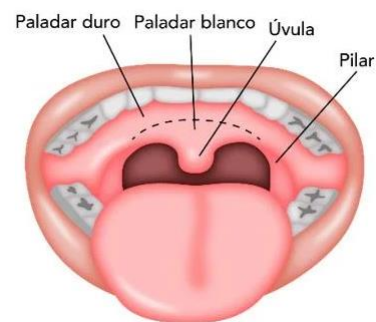
Escala de Mallampati

La **Escala de Mallampati** es una herramienta de evaluación visual utilizada para predecir la dificultad de la intubación durante el proceso de anestesia. Desarrollada por el Dr. S. Mallampati en 1985, esta escala clasifica a los pacientes en diferentes categorías basadas en la

visibilidad de las estructuras orales, lo que ayuda a anticipar potenciales dificultades durante la intubación. Esta evaluación es un componente esencial del chequeo preanestésico, ya que permite al anestesiólogo planificar estrategias de manejo adecuadas para asegurar una intubación segura y efectiva. (6)

Procedimiento para la Evaluación de la Escala de Mallampati

La evaluación se realiza con el paciente sentado y con la cabeza en una posición neutra, sin la ayuda de una lámpara de laringoscopia. El paciente debe abrir la boca y mantener la lengua en reposo, sin decir "ah" ni mover la lengua. El anestesiólogo examina la visibilidad de las estructuras orales, como el paladar blando, las amígdalas, la úvula y las arcadas palatinas.



Clasificación de la Escala de Mallampati

La Escala de Mallampati se divide en cuatro clases, que reflejan diferentes grados de visibilidad de las estructuras orales:

- **Clase I: Visibilidad Completa** de la úvula, paladar blando, y las amígdalas. En esta clase, la intubación generalmente se considera fácil.

palatinas. La intubación es generalmente difícil y puede requerir métodos avanzados de manejo de la vía aérea.



- **Clase II: Visibilidad Parcial** de la úvula y el paladar blando, pero se ven las amígdalas. La intubación puede ser moderadamente difícil.



Importancia de la Escala de Mallampati

La Escala de Mallampati es esencial para la evaluación preanestésica debido a su capacidad para predecir las dificultades que pueden surgir durante la intubación. Identificar un alto riesgo de dificultad en la intubación permite al anestesiólogo prepararse adecuadamente para alternativas, como el uso de equipos de intubación difícil o técnicas avanzadas de manejo de la vía aérea. Un paciente clasificado como Clase III o IV puede requerir una evaluación más exhaustiva, incluyendo pruebas de imagen o consultas con un especialista en vía aérea. (5-7)



- **Clase III: Visibilidad Limitada** de la úvula, solo se ven las arcadas palatinas. La intubación suele ser más difícil y puede requerir técnicas especializadas.

Factores que Afectan la Clasificación de Mallampati

La clasificación de Mallampati puede verse influenciada por varios factores, tales como:

- **Clase IV: Visibilidad Muy Limitada** de las estructuras orales; sólo se ven los bordes de las arcadas

- **Posición de la Cabeza:** La posición neutra es crucial para una evaluación precisa.
- **Higiene Oral:** El estado de salud bucal puede afectar la visibilidad de las estructuras orales.

- **Anatomía del Paciente:** Características anatómicas individuales como la presencia de un paladar alto o la hipertrofia de amígdalas pueden influir en la clasificación.

Planificación del Manejo Anestésico Basado en la Escala de Mallampati

En función de la clasificación obtenida, el anestesiólogo puede tomar decisiones sobre el manejo de la vía aérea durante la cirugía. Por ejemplo:

- **Clase I y II:** Se puede proceder con técnicas estándar de intubación endotraqueal.
- **Clase III y IV:** Se pueden considerar alternativas como la intubación con laringoscopia directa, la utilización de dispositivos supraglóticos, o la planificación de una intubación difícil con equipos especializados.

Uso de la Escala de Mallampati en el Chequeo Preanestésico

Durante el chequeo preanestésico, la Escala de Mallampati permite una rápida evaluación del riesgo de intubación difícil, lo que es clave para el éxito del procedimiento anestésico. (7) Además de la clasificación de Mallampati, es importante realizar una evaluación completa de la vía aérea que incluya otros factores como la distancia tiromentoniana y la movilidad del cuello. Esta evaluación integral ayuda a anticipar problemas potenciales y a planificar un enfoque anestésico que minimice los riesgos para el paciente. (7-8)

Cuadro de la Escala de Mallampati

Clase	Descripción	Notas Clínicas
Clase I	Visibilidad Completa: Se ven la úvula, el paladar	La intubación generalmente es fácil.

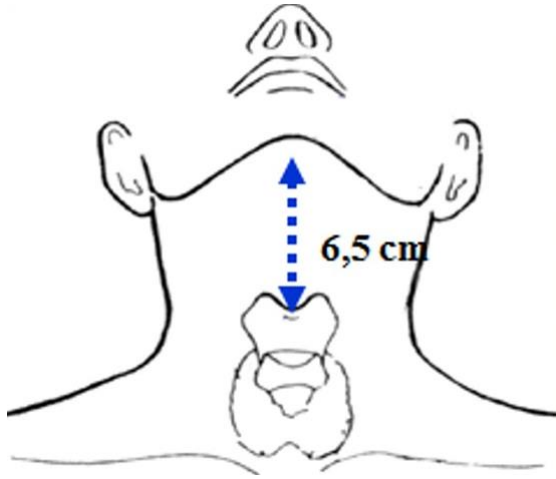
	blando y las amígdalas.	
Clase II	Visibilidad Parcial: Se ve la úvula, el paladar blando y las amígdalas, pero la úvula es parcialmente visible.	La intubación puede ser moderadamente difícil.
Clase III	Visibilidad Limitada: Solo se ven las arcadas palatinas; la úvula no es visible.	La intubación puede ser difícil; puede requerir técnicas adicionales.
Clase IV	Visibilidad Muy Limitada: Solo se ven las arcadas palatinas; no se ve ni la úvula ni el paladar blando.	La intubación suele ser difícil y puede necesitar métodos avanzados de manejo de la vía aérea.

Distancia tiromentoniana:

También llamada escala de Patil Aldreti; valora el espacio anatómico que se encuentra delante de la laringe y atrás del maxilar inferior; mientras más amplia es esta distancia, mayor es el espacio que existe para movilizar la lengua. (8)

La distancia tiromentoniana es una medida importante en el chequeo preanestésico, utilizada para evaluar la vía aérea del paciente y predecir posibles dificultades en la intubación endotraqueal. Esta medida se obtiene midiendo la distancia entre el cartílago tiroideos y el mentón con el cuello completamente extendido. Una distancia tiromentoniana menor a 6.5 cm puede

indicar una vía aérea difícil, ya que sugiere una menor capacidad de alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo, complicando la visualización y el acceso a las cuerdas vocales durante la intubación.



Tomado de: "Pruebas predictivas en la evaluación de la vía aérea del paciente quirúrgico"

Exámenes Complementarios

- **Laboratorio:** Hemograma, perfil bioquímico, coagulación, gases arteriales si es necesario.
- **Estudios de imagen:** Radiografía de tórax, ecocardiograma, electrocardiograma.
- **Pruebas específicas:** Función pulmonar, pruebas de esfuerzo, pruebas de función renal.

A través de estudios de laboratorio podemos descartar e identificar patologías como anemia, identificar infecciones a través de leucocitosis o leucopenia, y realizar una evaluación preliminar del estado de coagulación, que se sigue con pruebas específicas si se encuentran anomalías. (8-9) El **perfil bioquímico** es otro examen clave, que mide glucosa, electrolitos (sodio, potasio, cloro), creatinina, urea, bilirrubina total y fraccionada, así como transaminasas (AST, ALT); es vital para evaluar la función renal a

través de creatinina y urea, verificar el equilibrio de electrolitos crucial para el manejo de fluidos y la función cardíaca, y valorar la función hepática para identificar posibles enfermedades del hígado.

Las **pruebas de coagulación** como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) son necesarias para evaluar el riesgo de sangrado, especialmente en pacientes con antecedentes de problemas de sangrado o en uso de anticoagulantes. En algunos casos, se realiza una **gasometría arterial** para medir parámetros como pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻ y saturación de oxígeno, lo cual es esencial para evaluar la función pulmonar y el estado ácido-base, particularmente en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas o en situaciones críticas. También pueden ser necesarias **pruebas de función endocrina**, como la medición de TSH, T3, T4 para la evaluación de la función tiroidea, o glucosa en ayunas para el manejo de la diabetes. (9)

En algunos escenarios, se puede requerir una **prueba de glucosa en sangre** en ayunas para identificar niveles elevados que podrían necesitar ajustes en el manejo perioperatorio. La **análisis de orina**, revisando proteínas, sangre, leucocitos y nitritos, puede ser necesario para una evaluación complementaria de la función renal y la detección de posibles infecciones urinarias. (9)

El **electrocardiograma (ECG)**, que registra la actividad eléctrica del corazón, es realizado en pacientes con antecedentes de enfermedades cardíacas o síntomas cardiovasculares para evaluar el riesgo cardiovascular. En ciertos casos, una **radiografía de tórax** puede ser necesaria para obtener imágenes de los pulmones y el corazón, lo que es útil para evaluar enfermedades pulmonares en pacientes con antecedentes de afecciones

respiratorias. Algunas **pruebas específicas** según las condiciones particulares del paciente pueden incluir estudios para infecciones virales como HIV, hepatitis B y C, o estudios genéticos en casos de antecedentes familiares de enfermedades.

Examen	Parámetros Evaluados	Indicación
Hemograma Completo	Hemoglobina, glóbulos rojos/blancos, plaquetas	Anemia, infecciones, estado general
Perfil Bioquímico	Glucosa, electrolitos, creatinina, urea, transaminasas	Función renal y hepática, equilibrio de electrolitos
Pruebas de Coagulación	TP, TTPa, fibrinógeno, D-dímero	Riesgo de sangrado, estado de coagulación
Gasometría Arterial	pH, pCO ₂ , pO ₂ , HCO ₃ ⁻ , saturación de oxígeno	Función pulmonar y metabólica
Pruebas de Función Endocrina	TSH, T3, T4, glucosa en ayunas	Desórdenes endocrinos, diabetes
Grupo Sanguíneo y Rh	Tipo de sangre ABO y Rh	Preparación para transfusión, compatibilidad
Prueba de Glucosa en Sangre	Glucosa en sangre en ayunas	Diabetes, control de glucosa

Examen	Parámetros Evaluados	Indicación
Análisis de Orina	Glucosa, proteínas, sangre, leucocitos	Función renal, infecciones urinarias
Electrocardiograma (ECG)	Actividad eléctrica del corazón	Riesgo cardiovascular
Radiografía de Tórax	Imágenes del tórax	Enfermedades pulmonares, evaluación previa
Pruebas Específicas	Dependientes del paciente	Evaluaciones adicionales basadas en riesgos

EVALUACIÓN DE RIESGO ANESTÉSICO

1) CLASIFICACION ASA EN ANESTESIOLOGIA

La historia de la Clasificación ASA en anestesiología refleja el desarrollo y la evolución de una herramienta fundamental para la evaluación preoperatoria y la gestión del riesgo anestésico. (9)

Orígenes de la Clasificación ASA

- **1940s:** La necesidad de una clasificación estandarizada para evaluar el estado físico de los pacientes antes de la cirugía se hizo evidente en la década de 1940. (10) Los anestesiólogos comenzaron a buscar formas de comunicar de manera efectiva el riesgo

anestésico asociado a las condiciones de salud del paciente.

- **1941:** La American Society of Anesthesiologists (ASA) fue fundada en 1905, pero no fue hasta 1941 que se comenzó a considerar seriamente la necesidad de una clasificación para el estado físico del paciente.

Desarrollo de la Clasificación ASA

- **1941 - 1949:** Durante esta década, se llevaron a cabo discusiones y estudios para desarrollar una escala que permitiera a los anestesiólogos categorizar de manera uniforme el riesgo asociado a diferentes condiciones de salud. (11)
- **1949:** El primer sistema formal de clasificación fue propuesto por Meyer Saklad en 1949 y se publicó en los Anales de Cirugía. Esta primera versión tenía cinco categorías (I a V) y se centraba en la evaluación del estado físico del paciente, sin incluir una categoría específica para la cirugía de emergencia.

Evolución y Refinamiento

- **1950s - 1960s:** La clasificación ASA comenzó a ser adoptada y utilizada ampliamente en la práctica clínica y en la investigación. Durante estos años, se realizaron ajustes menores para mejorar la claridad y la utilidad de la clasificación. (11)
- **1963:** En 1963, la clasificación ASA se revisó y se oficializó como una herramienta estándar para la evaluación preoperatoria. Esta revisión se hizo para incluir una mejor descripción de cada categoría y para abordar algunas de las ambigüedades iniciales.
- **1980s - 1990s:** La clasificación ASA continuó siendo refinada y validada a través de estudios clínicos. Se añadió el modificador "E" para

indicar procedimientos de emergencia, permitiendo a los anestesiólogos identificar y comunicar el riesgo adicional asociado a situaciones urgentes. (11)

Clasificación ASA en la Práctica Moderna

- **2000s - Presente:** Hoy en día, la Clasificación ASA es una herramienta fundamental y ampliamente aceptada en la anestesiología. Se utiliza no solo para evaluar el riesgo anestésico, sino también como un indicador de calidad en la práctica clínica y en la investigación.

La Clasificación ASA y sus respectivas categorías y descripciones:

Categoría ASA	Descripción
ASA I	Paciente sano sin enfermedad sistémica.
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve sin limitaciones funcionales significativas. Ejemplos: hipertensión bien controlada, diabetes mellitus bien controlada, fumador ocasional, embarazo sin complicaciones.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave con limitaciones funcionales importantes pero no incapacitantes. Ejemplos: angina de pecho estable, insuficiencia cardíaca controlada, diabetes mellitus con complicaciones sistémicas, hipertensión mal controlada, obesidad mórbida (IMC ≥ 40).

Categoría ASA	Descripción
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que constituye una amenaza constante para la vida. Ejemplos: insuficiencia cardíaca severa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, enfermedad renal crónica con diálisis, angina de pecho inestable.
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la operación. Ejemplos: rotura de aneurisma aórtico, traumatismo severo con hemorragia masiva, insuficiencia orgánica múltiple.
ASA VI	Paciente con muerte cerebral declarada cuyos órganos están siendo removidos para donación.
ASA E	Modificador para indicar emergencia. Ejemplos: ASA II E, ASA III E.

Descripciones Adicionales

- **ASA I:** Paciente saludable sin ninguna enfermedad sistémica. No presenta factores de riesgo fisiológicos, bioquímicos, orgánicos o psiquiátricos.
- **ASA II:** Paciente con una enfermedad sistémica leve que no produce limitaciones funcionales importantes. Ejemplos comunes incluyen hipertensión bien controlada o diabetes bien controlada. (11-12)
- **ASA III:** Paciente con una enfermedad sistémica grave que limita la actividad pero no incapacita. Ejemplos incluyen

angina de pecho estable o insuficiencia cardíaca controlada.

- **ASA IV:** Paciente con una enfermedad sistémica severa que constituye una amenaza constante para la vida. Ejemplos incluyen insuficiencia cardíaca severa o enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa.
- **ASA V:** Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la operación. Ejemplos incluyen rotura de aneurisma aórtico o traumatismo severo con hemorragia masiva.
- **ASA VI:** Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos están siendo removidos para donación. (11)
- **ASA E:** Modificador que indica una cirugía de emergencia, utilizado junto con cualquier categoría ASA.

2) RIESGO CARDIOVASCULAR: USO DE ESCALAS EN EL CHEQUEO PREQUIRURGICO

El riesgo cardiovascular es una consideración crucial en el chequeo prequirúrgico, ya que las complicaciones cardíacas son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el perioperatorio. Para evaluar este riesgo, se utilizan escalas específicas como la Escala de Goldman (Cardiac Risk Index) y el Revised Cardiac Risk Index (RCRI). A continuación, se detalla el uso de estas escalas en el contexto del chequeo prequirúrgico. (12)

Escala de Goldman (Cardiac Risk Index)

La Escala de Goldman, desarrollada en 1977, es una de las primeras herramientas utilizadas para evaluar el riesgo cardíaco perioperatorio. Esta escala asigna puntos a diferentes factores de riesgo y clasifica a los pacientes en categorías de riesgo según su puntuación total. (12)

Factores de Riesgo de la Escala de Goldman

1. **Historia de Infarto de Miocardio (6 meses previos)**
 - Puntos: 10
 2. **Edema Pulmonar en los últimos 7 días**
 - Puntos: 10
 3. **Edema Pulmonar previo**
 - Puntos: 5
 4. **Ritmo No Sinusal o Ritmo Cardíaco anormal**
 - Puntos: 5
 5. **> 5 Contracciones Ventriculares Prematuras por minuto**
 - Puntos: 5
 6. **Angina de pecho**
 - Puntos: 10
 7. **Cirugía aórtica mayor, abdominal o torácica**
 - Puntos: 3
 8. **Mala condición médica general (p. ej., insuficiencia hepática, diabetes)**
 - Puntos: 3
 9. **Edad > 70 años**
 - Puntos: 5
- cerebrovascular o ataque isquémico transitorio)
 - Puntos: 1
 4. **Diabetes Mellitus Tratada con Insulina**
 - Puntos: 1
 5. **Insuficiencia Renal Crónica (Creatinina sérica > 2 mg/dL)**
 - Puntos: 1
 6. **Cirugía Mayor Intraabdominal, Intratorácica o Vascular Suprainguinal**
 - Puntos: 1

Clasificación de Riesgo (Puntuación Total)

- **Riesgo bajo:** 0 puntos (riesgo de complicaciones cardíacas ~0.4%)
- **Riesgo moderado:** 1 punto (riesgo de complicaciones cardíacas ~1%)
- **Riesgo alto:** 2 puntos (riesgo de complicaciones cardíacas ~2.4%)
- **Riesgo muy alto:** 3 o más puntos (riesgo de complicaciones cardíacas ~5.4%)

Clasificación de Riesgo (Puntuación Total)

- **Riesgo bajo:** 0-5 puntos
- **Riesgo moderado:** 6-12 puntos
- **Riesgo alto:** > 12 puntos

Revised Cardiac Risk Index (RCRI)

El Revised Cardiac Risk Index, desarrollado por Lee et al. en 1999, es una herramienta más moderna y ampliamente utilizada para predecir el riesgo de complicaciones cardíacas en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca.

Factores de Riesgo del RCRI

1. **Historia de Enfermedad Isquémica del Corazón**
 - Puntos: 1
2. **Historia de Insuficiencia Cardíaca Congestiva**
 - Puntos: 1
3. **Historia de Enfermedad Cerebrovascular (Accidente**

3) RIESGO RESPIRATORIO: EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. EN CHEQUEO PREQUIRURGICO

Componentes de la Evaluación del Riesgo Respiratorio

1. **Historia Clínica:** La evaluación comienza con una revisión minuciosa de la historia médica del paciente para identificar antecedentes de enfermedades respiratorias crónicas como asma, EPOC o infecciones respiratorias recurrentes. Se deben preguntar detalles sobre la frecuencia, gravedad y manejo de estas condiciones, así como sobre cualquier hospitalización previa

relacionada con problemas respiratorios. (12-13)

2. **Examen Físico:** Se realiza una auscultación detallada de los pulmones para detectar ruidos respiratorios anormales, como sibilancias, estertores o disminución de ruidos, que pueden indicar obstrucción de las vías respiratorias o enfermedades pulmonares subyacentes. Además, se inspecciona la caja torácica para evaluar la simetría de la expansión respiratoria y detectar signos de deformidades torácicas o movimientos anormales durante la respiración. (13)
3. **Pruebas de Función Pulmonar:** Se pueden realizar pruebas de función pulmonar como la espirometría para medir parámetros como el FEV1, FVC y el índice FEV1/FVC, proporcionando información cuantitativa sobre la función pulmonar del paciente. Estas pruebas ayudan a identificar grados de obstrucción o restricción respiratoria y guían el manejo anestésico.
4. **Evaluación de Factores de Riesgo:** Se evalúan factores adicionales como el tabaquismo, la obesidad y la presencia de apnea obstructiva del sueño. (14) Se examina el IMC para evaluar el riesgo asociado con la obesidad, y se pregunta sobre hábitos de fumar y síntomas de apnea del sueño, como ronquidos y somnolencia diurna, que pueden aumentar el riesgo de complicaciones respiratorias.
5. **Planificación del Manejo Anestésico:** Basado en los hallazgos de la evaluación, se desarrolla una estrategia de manejo anestésico que puede incluir la selección de técnicas anestésicas específicas, la implementación de medidas de protección respiratoria durante la cirugía, y la preparación para manejar posibles complicaciones respiratorias postoperatorias, como el uso de ventilación mecánica o monitoreo postoperatorio intensivo. (14-15)

BIBLIOGRAFÍA.

1. Garcia BC. Valoración preoperatoria de la Vía aérea difícil ¿Hay algo nuevo? [Internet]. AnestesiaR. 2015 [citado 27 Mayo 2024]. Available from: <http://anestesia.org/2015/valoracionpreoperatoria-de-la-via-aerea-dificil-hay-algo-nuevo>
2. Cassinello, F., Ariño, J. J., Ruibal, A. B., De la Pinta, J. C., de la Quintana, F. D. B., Espinosa, M. E., ... & de Anestesiología, E. (2013). Directrices de procedimientos de comprobación y validación ("chequeo") previos a la anestesia de la SEDAR. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 60, 4-10.
3. Ibarra, P., Robledo, B., Galindo, M., Niño, C., & Rincón, D. (2009). Normas mínimas 2009 para el ejercicio de la anestesiología en Colombia: Comité de seguridad. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 37(3), 235-253.

4. Parte Pérez, L. D. L. (2002). El ayuno preanestésico. *Rev. cuba. pediatr*, 240-246.
5. de la Rosa, M. M., & Rodríguez-Mota, E. (2014). Valoración preanestésica. Importancia en el paciente quirúrgico. *Revista del Hospital Juárez de México*, 81(3), 193-198.
6. Reubrecht, V. (2023). Consulta de anestesia y visita preanestésica. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 49(3), 1-17. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(23\)47902-9](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(23)47902-9)
7. AnestesiaR. Predictores de Intubación Dificil en la consulta perioperatoria de ORL. Revisión 2015 [Internet]. AnestesiaR. 2015 [cited 2017 Nov 30]. Available from: <http://anestesiार.org/2015/predictores-de-intubacion-dificil-en-la-consulta-perioperatoria-de-otorrinolaringologia-revision-2015/>
8. Castellanos-Olivares, A., & Vásquez-Márquez, I. (2011). La evaluación preanestésica en el paciente geriátrico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 34(S1), 174-179.
9. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, para la práctica de la Anestesiología. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2012; 35(2): 140-52.
10. Kluger MT, Tham EJ, Coelman NA, Runciman WB, Bullock FM. Inadequate pre-operative evaluation and preparation: a review of 197 reports from the Australian Incident Monitoring Study. *Anaesthesia* 2000; 55: 1173-8.
11. Ragua, N. S. (2005). Evaluación preanestésica. *Revista Facultad Ciencias de la Salud: Universidad del Cauca*, 7(2), 33-39.
12. Fleisher LA, Chair JA, Beckman, Keneth A, Brown, Calkins H, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary. *Anesthesia & Analgesia* 2008; 16(3): 685-712.
13. Guidance on the provision of anaesthesia services for Preoperative Care. Guidelines for the Provision of Anaesthetic Services: The Royal College of Anaesthetists 2009. Disponible en: www.rcoa.ac.uk/docs/GPAS-Preop.pdf
14. Haberer, J. P. (2002). Consulta preanestésica. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 25(4), 298-311.
15. González Cárdenas, V. H., Vargas, J. G., Echeverri, J. E., M Díaz, S., & Mena Méndez, Y. (2013). Valoración preanestésica en el paciente con enfermedad renal crónica (énfasis en riesgo cardiovascular). *Colombian Journal of Anesthesiology*, 41(2), 132-138.

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN III.**

 **VitalFam**



 **CÁMARA
ECUATORIANA
DEL LIBRO**