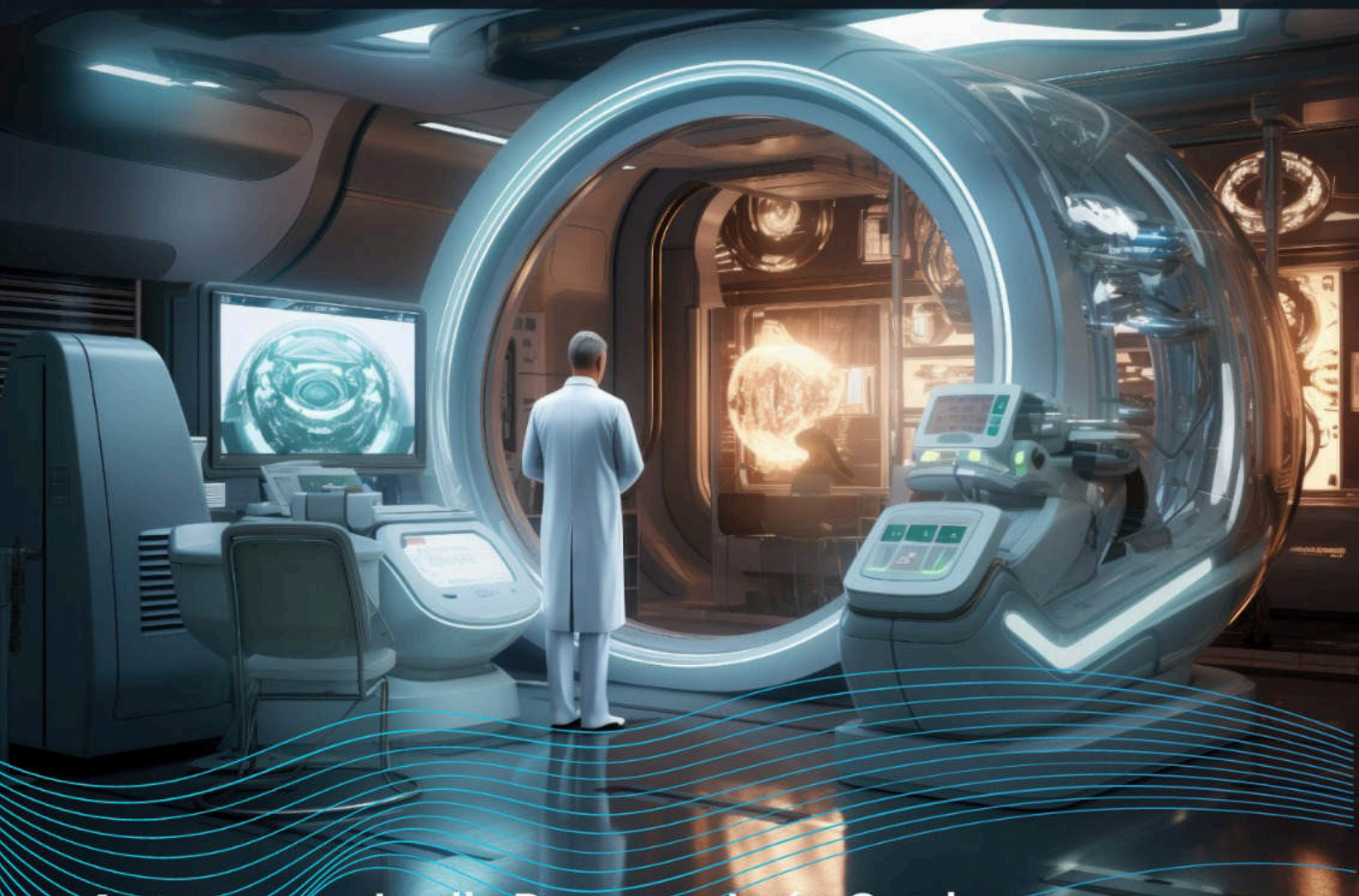


MEDICINA INTEGRAL: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO



Autores: Leslie Dayanara Leon Cando
Eliana Isabel Guerrero Portilla
Bryan Saúl Cruz Moreno
Byron Alexander Reyes Saá
Mauro Francisco Marchán Morales
Christian Andrés Lascano Arias
Josselyn Paulina Moncayo Reyes
Frank Sebastián García Chávez
David Alejandro López González
Cinthia del Rocio Chalaco Alvarez
Katherine Magaly Quinga Chiguano

TÍTULO DEL LIBRO

MEDICINA INTEGRAL: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO

Quito - Ecuador

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

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

Quito Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-05-8

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.03082024>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-05-8



PROLOGO

Bienvenidos a esta exploración del mundo médico, donde cada página es una invitación a descubrir, aprender y, sobre todo, apreciar la belleza de la ciencia que salva vidas. Esta obra ha sido un esfuerzo conjunto de todos los autores que participaron en el desarrollo de la misma aprovechando la oportunidad para continuar este vasto camino de compartir conocimientos en un mundo cambiante e inundado de información.

Una invitación a seguir con la lectura de cada tema desarrollado en esta obra, con temas concernientes a varias especialidades Médicas, basado en una mezcla de conocimientos y experiencias de cada uno de los autores

AUTORES

* Leslie Dayanara León Cando

leslieleon083@gmail.com

orcid.org/0009-0006-4578-3207

* Josselyn Paulina Moncayo Reyes

jossm9415@hotmail.com

orcid.org/0009-0009-3870-6766

* Eliana Isabel Guerrero Portilla

elianaguerrero754@gmail.com

orcid.org/0009-0000-0609-8297

* Frank Sebastián García Chávez

sebastiank03@hotmail.com

orcid.org/0009-0003-7656-139X

* Bryan Saúl Cruz Moreno

bryan1805cruz@gmail

orcid.org/0009-0007-4455-4418

* David Alejandro López González

dalg192000@gmail.com

orcid.org/0009-0003-7528-5960

* Byron Alexander Reyes Saá

byron10412@hotmail.com

orcid.org/0009-0007-9079-4850

* Cinthia del Rocio Chalaco Alvarez

cinthiaalvarez2597@gmail.com

orcid.org/0009-0008-3275-8197

* Mauro Francisco Marchán Morales

marchanm.4amdc.esPOCH@gmail.com

orcid.org/0009-0008-1223-8485

* Katherine Magaly Quinga Chiguano

kathe.magaly19@gmail.com

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

* Christian Andrés Lascano Arias

clascano495@gmail.com

DESARROLLO DEL CONTENIDO

*** Dra. Leslie Dayanara León Cando**

DERMATOLOGÍA

QUERATOSIS ACTINICA

*** Dr. Christian Andrés Lascano Arias**

CIRUGIA PLÁSTICA

GINECOMASTIA

*** Dra. Eliana Isabel Guerrero Portilla**

MEDICINA INTERNA

TORMENTA TIROIDEA

*** Dra. Josselyn Paulina Moncayo Reyes**

CIRUGIA PLÁSTICA

MAMOPLASTÍA

*** Bryan Saúl Cruz Moreno**

Estudiante de pregrado

DERMATOLOGÍA

ACANTOSIS NIGRICANS

*** Dr. Frank Sebastián García Chávez**

IMAGENOLOGÍA

ECOGRAFIA DE MAMA

*** Dr. Byron Alexander Reyes Saá**

UROLOGÍA

CRIPTORQUIDIA

*** Dr. David Alejandro López González**

CIRUGÍA PEDIÁTRICA

MALFORMACION ANORECTAL

*** Dr. Mauro Francisco Marchán Morales**

CIRUGIA PLÁSTICA

ÚLCERAS DE DECÚBITO

*** Dra. Cinthia del Rocio Chalaco Alvarez**

OFTAMOLOGÍA

CÁNCER DE OJO

*** Dr. Katherine Magaly Quinga Chiguano**

NEUMOLOGÍA

ASMA

Contenido

PROLOGO	2
CAPITULO I.....	11
Queratosis actínica.....	11
1. Definición	11
2. Epidemiología.....	11
3. Etiología.....	12
4. Fisiopatología.....	14
5. Factores de Riesgo	15
6. Prevención	17
7. Clínica.....	18
8. Diagnóstico	20
9. Tratamiento.....	21
10. Complicaciones.....	23
CAPITULO II.....	25
Acantosis Nigricans	25
1. Definición:	25
2. Epidemiología.....	26
3. Etiología.....	26
4.- Fisiopatología:	28
5.- Factores de Riesgo	29
6.- Prevención:	29
7. Clínica.....	30
8.- Clasificación por Severidad.....	31
9. Diagnóstico	33
9.- Tratamiento.....	34
10.- Complicaciones.....	36
CAPITULO III.....	39
TORMENTA TIROIDEA.....	39
1. Recuento Anatómico de la tiroides	39
2. Fisiología	41

3. Definición	42
4. Epidemiología	42
5. Etiología.....	42
6. Factores de Riesgo	43
7. Fisiopatología.....	44
8. Clínica o Sintomatología	45
9. Clasificación por Severidad.....	46
10. Diagnóstico	47
11. Tratamiento	50
12. Pronóstico y Mortalidad	51
13. Complicaciones	51
CAPITULO IV	54
Malformación anorectal	54
1. Formación a nivel embrionario	54
2. Definición	55
3. Epidemiología	56
4. Etiología.....	56
5. Factores de Riesgo	57
6. Prevención	58
7. Clínica.....	59
8. Clasificación por severidad.....	61
9. Diagnóstico	62
10. Tratamiento	64
11. Pronóstico - Mortalidad.....	66
12. Complicaciones	67
CAPITULO V.....	70
CRIPTORQUIDEA	70
1. Embriología Testicular	70
2. Anatomía Testicular:	71
3. Definición	73
5. Etiopatogenia	73
6. Epidemiología.....	74

7. Factores de riesgo:.....	74
8. Fisiopatología.....	75
9. Tipos de Criptorquidia.....	76
10. Diagnostico	77
11. Tratamiento	77
12. Complicaciones	78
CAPITULO VI	80
GINECOMASTIA	80
1. Definición	80
2. Epidemiología	80
3. Etiología.....	81
4. Fisiopatología.....	82
5. Diagnostico	82
¿Ecografía en Ginecomastia?	84
6. Tratamiento.....	87
Cirugía ginecomastia.....	89
Protocolo operatorio ginecomastia.....	90
CAPITULO VII.....	94
Mamoplastia	94
1. Anatomía.....	94
2. Definición e Historia	96
3. Tipos de Mamoplastia	97
4. Curva de aprendizaje	100
5. Protocolo operatorio mamoplastia	100
6. Complicaciones.....	105
7. Mamoplastia y cáncer de mama.....	105
CAPITULO VIII.....	108
ULCERAS DE DECUBITO	108
1. Estructura de la piel.....	108
2. ¿Qué es un ulcera en la piel?	110
3. Epidemiología	110
4. Factores de riesgo.....	111

5. Fisiopatología.....	111
*Fases de formación de la ulcera	112
6. Clasificación	113
7. Diagnostico	116
8. Tratamiento.....	116
9. Prevención	120
11. Complicaciones.....	121
Capítulo IX.....	124
Ecografía de Mama	124
1. Anatomía de la Mama	124
2. Generalidades sobre Ecografía.....	130
2.1 Principios de Funcionamiento:.....	130
2.2 Modalidades de Ecografía.....	132
2.3 Avances Tecnológicos y Tendencias.....	134
Principios Físicos de la Ecografía.....	135
3. Ecografía de Mama: Definición y Aplicación	136
3.1 Objetivos Clínicos	136
3.2 Comparación con Otros Métodos Diagnósticos.....	138
3.3 Aplicaciones en la Evaluación de Pacientes de Alto Riesgo	139
4. Procedimiento de la Ecografía de Mama.....	141
4.1 Preparación del Paciente.....	141
4.2 Aplicación del Gel.....	141
4.3 Exploración y Captura de Imágenes.....	141
4.4 Duración y Cuidados Posteriores	142
5. Indicaciones para la Ecografía de Mama.....	142
6. Contraindicaciones y Limitaciones	144
7. Aplicaciones Clínicas y Patologías Detectadas	148
Bibliografía.....	150
CAPITULO X.....	152
CANCER DE OJO.....	152
1. Anatomía y Fisiología del ojo.....	152
2. Definición	154

3. Epidemiología	154
4. Etiología.....	155
5. Factores de Riesgo	156
6. Prevención	157
7. Clínica.....	158
8. Clasificación por severidad.....	159
9. Diagnóstico	161
10. Tratamiento	165
11. Pronóstico – Mortalidad	165
12. Complicaciones	167
Capitulo XI	171
ASMA	171
1. Repaso Anatómico y Fisiológico Pulmonar	171
2. Definición	174
3. Fisiopatología.....	175
4. Epidemiología	176
5. Etiología.....	177
6. Factores de Riesgo	178
7. Prevención	179
8. Clínica.....	180
9. Clasificación por severidad.....	181
10. Diagnóstico	182
11. Tratamiento	185
12. Pronóstico – Mortalidad	187
13. Escalas Pronósticas.....	187
14. Complicaciones	189

CAPITULO I

Queratosis actínica

Resumen:

La queratosis actínica (QA) es una condición cutánea precancerosa causada principalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), tanto del sol como de camas solares. Es extremadamente común en personas mayores de 40 años y especialmente en aquellas con piel clara, antecedentes de quemaduras solares graves, y en personas inmunocomprometidas. Las lesiones de QA suelen aparecer en áreas expuestas al sol, como la cara y las manos, y se manifiestan como manchas ásperas, secas o escamosas. La fisiopatología de QA implica mutaciones en el ADN de las células cutáneas, influyendo en la reparación celular y la proliferación. Los factores de riesgo incluyen la exposición solar prolongada, uso de camas de bronceado, y un sistema inmunitario comprometido. La prevención se centra en el uso de protección solar, evitar la exposición intensa al sol y realizar autoexámenes regulares. El diagnóstico se basa en un examen clínico y puede incluir herramientas como la dermatoscopia y biopsia cutánea. Las escalas como el AKASI y el GAKS ayudan a evaluar la severidad y guiar el tratamiento. Las opciones de tratamiento varían según la gravedad de las lesiones y pueden incluir terapias tópicas, crioterapia, y procedimientos quirúrgicos.

Palabras clave: *Queratosis actínica, UV, Piel clara, inmunocomprometidas, Lesiones, Mutaciones*

1. Definición

La queratosis actínica (QA), también conocida como queratosis solar, es una afección cutánea precancerosa causada por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) del sol o de camas solares.

Se considera el tipo más frecuente de carcinoma escamoso cutáneo in situ. Frecuentemente coexisten con lesiones subclínicas en áreas de la piel adyacentes y relativamente amplias, lo que constituye en conjunto el denominado campo de cancerización

2. Epidemiología

La queratosis actínica es extremadamente común, especialmente en países con alta exposición solar, afectando a una proporción significativa de la población en áreas soleadas del mundo. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en personas mayores de 40 años debido a la acumulación de daño solar a lo largo de la vida. La exposición prolongada a la radiación ultravioleta (UV) del sol es el principal factor de riesgo, junto con el uso frecuente de camas de bronceado que emiten radiación UV. Las personas con piel clara, que se quema fácilmente y se

broncea con dificultad, tienen un mayor riesgo de desarrollarla, mientras que aquellas con piel más oscura tienen menor riesgo, aunque no están exentas.

Las personas con antecedentes de quemaduras solares graves, especialmente en la infancia, y aquellos con sistemas inmunitarios comprometidos, como los que reciben tratamiento inmunosupresor o tienen enfermedades que afectan el sistema inmunológico, también enfrentan un riesgo mayor. La prevalencia de queratosis actínica es mayor en regiones con alta exposición solar, como en países de clima cálido y soleado, y las lesiones suelen aparecer en áreas del cuerpo expuestas al sol, como la cara, el cuello, el dorso de las manos y los antebrazos.

Se puede comenzar a desarrollarse en personas de mediana edad, es más común en personas mayores debido a la acumulación de daño solar. Los hombres suelen tener una mayor prevalencia debido a su mayor exposición ocupacional al sol, y las personas que trabajan al aire libre, como agricultores, pescadores y trabajadores de la construcción, tienen un riesgo más alto de desarrollar esta patología

Estudios clínicos han mostrado que la prevalencia de queratosis actínica puede variar significativamente según los estudios y las poblaciones investigadas, con reportes de hasta el 60-80% de las personas mayores de 60 años en áreas con alta exposición solar presentando queratosis actínica.

La alta prevalencia de queratosis actínica representa una carga significativa para los sistemas de salud, especialmente en términos de costos de tratamiento y monitoreo para prevenir la progresión a cáncer de piel. Por lo tanto, los programas de prevención y educación sobre protección solar son cruciales para reducir la incidencia de queratosis actínica y otros tipos de cáncer de piel. Estas informaciones se complementan con los datos y estudios revisados en el documento proporcionado, que profundizan en cada uno de estos aspectos, resaltando la importancia de la prevención y el manejo adecuado de esta condición para evitar complicaciones mayores.

3. Etiología

La etiología de la queratosis actínica involucra varios factores que contribuyen al desarrollo de esta afección.

1. Radiación Ultravioleta (UV)

La causa principal de la queratosis actínica es la exposición crónica a la radiación UV del sol. La radiación UV daña el ADN en las células de la piel, lo que lleva a una serie de cambios celulares y moleculares que favorecen el desarrollo de queratosis actínica. Los dos tipos principales de radiación UV implicados son:

- **UVB:** La radiación UVB tiene una mayor energía y causa daño directo al ADN. Es responsable de las quemaduras solares y es un factor clave en el desarrollo de QA.
- **UVA:** La radiación UVA penetra más profundamente en la piel y contribuye al envejecimiento prematuro de la piel y a la formación de daño a nivel celular.

2. Exposición Solar Crónica

La exposición prolongada y repetida al sol es un factor de riesgo crucial. Las personas que pasan mucho tiempo al aire libre sin protección adecuada están en mayor riesgo. La exposición acumulativa a lo largo de los años, especialmente durante la infancia y la adolescencia, puede predisponer al desarrollo de QA en la edad adulta.

3. Tipo de Piel

- **Piel Clara:** Las personas con piel clara (fototipo I y II) son más susceptibles a la queratosis actínica porque tienen menos melanina, lo que les brinda menos protección natural contra la radiación UV.
- **Piel Oscura:** Aunque las personas con piel más oscura tienen un menor riesgo de desarrollar QA, aún pueden desarrollarla si están expuestas a niveles elevados de radiación UV durante largos períodos.

4. Edad

Con el tiempo, la exposición acumulativa a la radiación UV puede dañar las células de la piel, lo que lleva al desarrollo de queratosis actínica. Por esta razón, QA es más común en personas mayores, ya que la piel ha estado expuesta al sol durante muchos años.

5. Historia de Quemaduras Solares

Las quemaduras solares severas, especialmente durante la infancia, aumentan el riesgo de desarrollar QA más tarde en la vida. El daño solar agudo tiene efectos más graves en el ADN celular y puede predisponer a la formación de lesiones precoces.

6. Uso de Camas de Bronceado

Las camas de bronceado emiten radiación UV que puede dañar la piel de manera similar a la exposición solar. El uso frecuente de camas de bronceado está asociado con un mayor riesgo de desarrollar queratosis actínica.

7. Inmunosupresión

Las personas con sistemas inmunitarios comprometidos, ya sea debido a enfermedades como el VIH/SIDA o a tratamientos inmunosupresores (como los utilizados en trasplantes de órganos), tienen un mayor riesgo de desarrollar QA. La inmunosupresión puede reducir la capacidad del organismo para reparar el daño en la piel y controlar el crecimiento celular anormal.

8. Factores Genéticos

Aunque no es el principal factor, la predisposición genética también puede jugar un papel en la susceptibilidad a la queratosis actínica. Algunas personas pueden tener una predisposición hereditaria a desarrollar lesiones cutáneas precoces o una menor capacidad para reparar el daño solar en la piel.

9. Otros Factores Ambientales

- **Contaminación y productos químicos:** La exposición a ciertos productos químicos o contaminantes ambientales también puede contribuir al daño cutáneo, aunque el impacto suele ser menor en comparación con la radiación UV directa.

4. Fisiopatología

La fisiopatología de la queratosis actínica se basa en el daño acumulativo a largo plazo causado por la radiación ultravioleta (RUV) sobre la piel. La exposición crónica a la RUV induce mutaciones en el ADN de las células epidérmicas, principalmente en los queratinocitos, las células más abundantes en la epidermis.

Este daño afecta los mecanismos de reparación del ADN y promueve la proliferación celular anormal. Las queratosis actínicas se consideran lesiones premalignas debido a su potencial de progresar a carcinoma escamoso cutáneo *in situ*.

Los principales eventos fisiopatológicos incluyen: daño al ADN, donde la radiación UV causa mutaciones en genes clave como el gen supresor de tumores p53, crucial para la reparación del ADN y la regulación del ciclo celular, permitiendo que las células dañadas eviten la apoptosis y continúen proliferando; inflamación crónica, resultado de la exposición solar repetida que provoca una respuesta inflamatoria persistente, contribuyendo al daño del ADN y la alteración del microambiente cutáneo, facilitando el desarrollo de QA y su progresión a CEC; alteración de la barrera cutánea, donde el daño crónico por RUV disminuye la capacidad de la piel para protegerse de nuevas lesiones y patógenos, exacerbando la formación de QA; y el concepto de "campo de cancerización", que describe zonas de piel con daño solar crónico generalizado y mutaciones subclínicas, predisponiendo a la formación de múltiples lesiones de QA.

Finalmente, la activación de vías de señalización oncogénica, inducida por la exposición UV, promueve la proliferación y supervivencia celular anormal, involucrando la vía de los factores de crecimiento y la activación de proteasas que degradan la matriz extracelular, facilitando la invasión celular.

Fisiopatología de la Queratosis Actínica (QA)

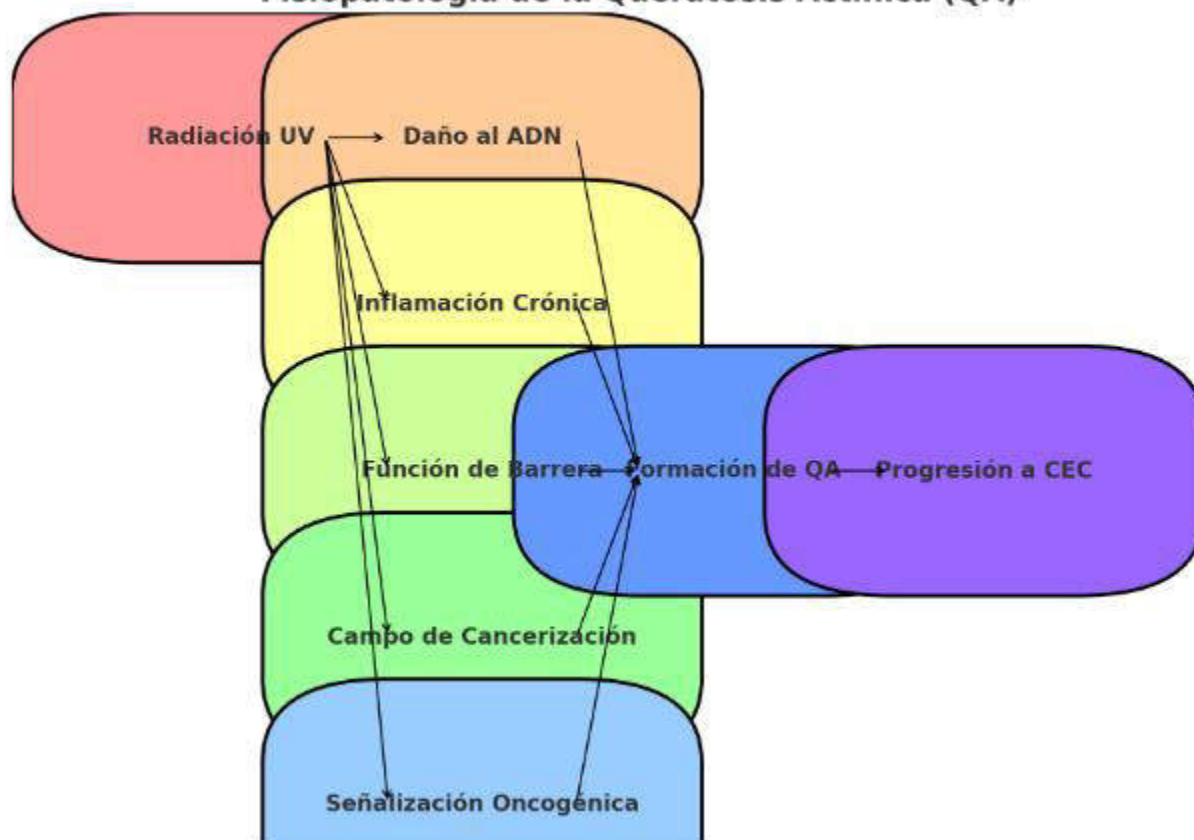


Grafico sobre la fisiopatología queratosis actínica: Los eventos fisiopatológicos clave incluyen el daño al ADN, la inflamación crónica, la alteración de la función de barrera de la piel, el campo de cancerización y la activación de vías de señalización oncogénica, que juntos facilitan la formación de QA y su posible progresión a carcinoma escamoso cutáneo (CEC) in situ

5. Factores de Riesgo

Número	Factor de Riesgo	Descripción
1	Exposición Prolongada a la Radiación Ultravioleta (UV)	<p>Exposición Solar Crónica: Pasar mucho tiempo al aire libre sin protección solar aumenta el riesgo de QA. La exposición repetida a la radiación UV daña el ADN en las células de la piel, promoviendo la formación de lesiones precoces.</p> <p>Uso de Camas de Bronceado: Las camas de bronceado emiten radiación UV que puede ser incluso más intensa que la luz solar. Su uso frecuente se asocia con un mayor riesgo de desarrollar QA.</p>
2	Tipo de Piel	<p>Piel Clara (Fototipo I y II): Las personas con piel clara, que se queman fácilmente y tienen dificultad para broncearse, son</p>

		<p>más susceptibles a la QA. Esto se debe a que tienen menos melanina, que actúa como una protección natural contra la radiación UV.</p> <p>Piel Oscura: Aunque el riesgo es menor en personas con piel más oscura, aún pueden desarrollar QA si están expuestas a altas dosis de radiación UV.</p>
3	Edad	<p>Edad Avanzada: La incidencia de QA aumenta con la edad debido a la acumulación de daño solar a lo largo de los años. Es más común en personas mayores de 40 años, pero puede comenzar antes en individuos con una alta exposición solar desde jóvenes.</p>
4	Historia de Quemaduras Solares	<p>Quemaduras Severas: Las quemaduras solares graves, especialmente en la infancia y adolescencia, son un factor de riesgo significativo. Estas quemaduras pueden causar daño celular que se manifiesta más tarde como queratosis actínica.</p>
5	Inmunosupresión	<p>Tratamientos Inmunosupresores: Personas que reciben medicamentos para suprimir el sistema inmunitario, como los usados en trasplantes de órganos, tienen un riesgo elevado de QA debido a una menor capacidad para reparar el daño en la piel.</p> <p>Enfermedades Inmunosupresoras: Condiciones como el VIH/SIDA también aumentan el riesgo de desarrollar QA.</p>
6	Factores Genéticos	<p>Predisposición Hereditaria: Algunas personas pueden tener una predisposición genética a desarrollar lesiones cutáneas precoces o una menor capacidad para reparar el daño solar, lo que puede aumentar el riesgo de QA.</p>
7	Sexo	<p>Género: Aunque ambos géneros pueden desarrollar QA, los hombres tienden a tener una mayor prevalencia debido a su mayor exposición ocupacional al sol y menos uso de protección solar.</p>
8	Historial de Exposición Ocupacional	<p>Trabajadores al Aire Libre: Profesiones que implican exposición prolongada al sol, como agricultores, pescadores, y trabajadores de la construcción, tienen un mayor riesgo de QA.</p>
9	Condiciones Clínicas	<p>Desórdenes de la Piel: Personas con condiciones cutáneas que implican daño solar crónico o alteraciones en la piel pueden ser más propensas a desarrollar QA.</p>
10	Exposición a Contaminantes y Productos Químicos	<p>Productos Químicos: Aunque es menos prominente que la exposición UV, la exposición a ciertos productos químicos y contaminantes ambientales puede contribuir al riesgo de QA, especialmente en combinación con la exposición solar.</p>
11	Uso Inadecuado de Protección Solar	<p>Falta de Protección Adecuada: No usar protector solar o usarlo de manera inadecuada aumenta el riesgo de daño solar y, por ende, de QA. La falta de ropa protectora y de gafas de sol también contribuye al riesgo.</p>

6. Prevención

Protección Solar

- **Uso de Protector Solar:**
 - **Aplicación Regular:** Usa protector solar con un factor de protección solar (FPS) de al menos 30, que ofrezca protección de amplio espectro contra los rayos UVA y UVB.
 - **Cantidad Adecuada:** Aplica una cantidad generosa de protector solar en todas las áreas expuestas de la piel y reaplica cada 2 horas, o después de nadar, sudar o secarte con una toalla.
- **Ropa Protectora:**
 - **Camisas de Manga Larga:** Usa camisas de manga larga y pantalones largos cuando estés al aire libre.
 - **Sombreros:** Opta por sombreros de ala ancha que cubran el rostro, el cuello y las orejas.
 - **Gafas de Sol:** Usa gafas de sol con protección UV para proteger los ojos y la piel delicada alrededor de ellos.
- **Búsqueda de Sombra:**
 - **Evitar la Exposición Directa:** Busca sombra durante las horas pico de radiación UV (generalmente entre las 10 a.m. y las 4 p.m.). Usa sombrillas o busca refugio bajo árboles o estructuras.

Reducción de Exposición a la Radiación UV

- **Evitar las Camas de Bronceado:** No utilices camas de bronceado, ya que emiten radiación UV que puede dañar la piel y aumentar el riesgo de QA.
- **Monitoreo del Índice UV:** Consulta el índice UV local antes de salir y toma precauciones adicionales en días con altos niveles de radiación UV.

Autocuidado y Vigilancia

- **Autoexámenes de la Piel:**
 - **Revisión Regular:** Realiza autoexámenes regulares de la piel para identificar cambios o lesiones nuevas. Presta atención a manchas ásperas, escamosas o enrojecidas que puedan estar presentes.
 - **Consulta con un Dermatólogo:** Si encuentras lesiones sospechosas o cambios en la piel, consulta a un dermatólogo para una evaluación profesional.
- **Revisiones Dermatológicas Periódicas:**
 - **Chequeos Regulares:** Programa exámenes dermatológicos regulares, especialmente con antecedentes familiares de cáncer de piel, o factores de riesgo significativos.

Educación y Concienciación

- **Educación sobre Protección Solar:** Infórmate y educa a los demás sobre la importancia de la protección solar y los métodos efectivos para prevenir el daño solar.

Hábitos Saludables

- **Mantener la Salud de la Piel:** Una piel saludable tiene una mayor capacidad para reparar el daño. Mantén la piel hidratada y evita prácticas que puedan dañarla, como el uso excesivo de productos agresivos.

7. Clínica

Lesiones Eritematosas e Hiperqueratósicas:

- Pápulas o placas eritematosas con distintos grados de hiperqueratosis.
- Localizadas en áreas de la piel con exposición crónica al sol, como la cara, el cuero cabelludo, el escote y los antebrazos(queratosis actínica).
- Pueden ser pigmentadas o presentar hiperqueratosis intensa que llega a formar cuernos cutáneos.
- Las lesiones suelen medir menos de 1 cm, aunque pueden confluir y formar grandes placas.
- Aproximadamente el 45% de los pacientes presenta seis o más lesiones durante la consulta dermatológica(queratosis actínica).

Sintomatología Subjetiva:

- Habitualmente asintomáticas.
- Algunas veces pueden causar prurito, escozor o dolor si se inflaman o irritan.

7. Clasificación por severidad

La clasificación de la queratosis actínica por severidad se basa en la apariencia clínica de las lesiones y su potencial de progresión a carcinoma de células escamosas.



Grafico 2: Clasificación de Olsen de las queratosis actínicas.

Tomado de: Pérez, I. D., Sanz, M. R. S., & González-Cruz, C. Queratosis Actínica (QA) y Carcinoma Basocelular (CBC).

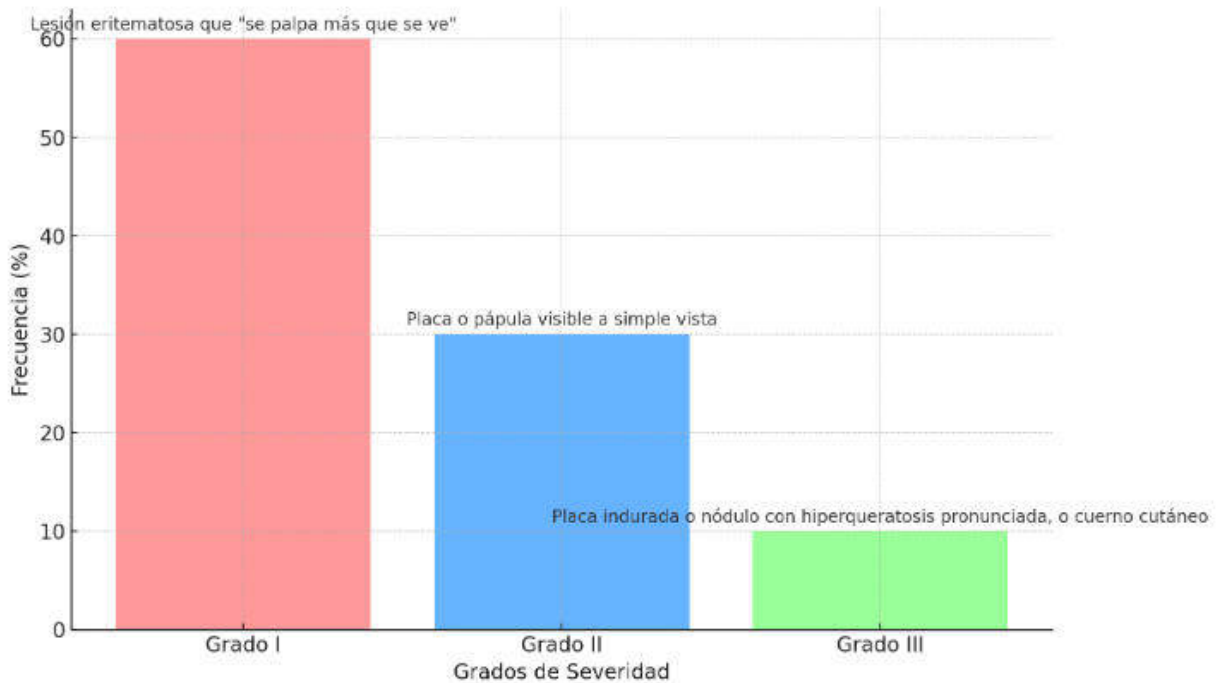


Gráfico que representa la severidad de la queratosis actínica según los grados I, II y III, junto con sus descripciones y frecuencias estimadas:

1. **Grado I:** Lesión eritematosa que "se palpa más que se ve" (60%).
2. **Grado II:** Placa o pápula visible a simple vista (30%).
3. **Grado III:** Placa indurada o nódulo con hiperqueratosis pronunciada, o cuerno cutáneo (10%).

Grado I: Leve

Características: Lesiones visibles y palpables solo al tacto. Suelen ser áreas ligeramente ásperas o escamosas que no son muy prominentes a simple vista.

Grado II: Moderada

Características: Lesiones visibles y palpables, con una apariencia más pronunciada y textura áspera o escamosa. Las áreas afectadas pueden ser de color rosado, rojo o marrón.

Grado III: Severa

- **Características:** Lesiones gruesas y palpables, a menudo elevadas y con una textura verrugosa. Pueden presentar áreas de ulceración o costras.

8. Diagnóstico

El diagnóstico de la queratosis actínica se realiza principalmente a través de un examen clínico y, en algunos casos, puede requerir procedimientos adicionales para confirmar el diagnóstico y descartar la presencia de cáncer de piel.

Examen Clínico

1. **Inspección Visual:** Un dermatólogo examina la piel en busca de lesiones características de QA, que suelen ser manchas ásperas, secas o escamosas, de color rosado, rojo o marrón. Estas lesiones generalmente se encuentran en áreas expuestas al sol, como la cara, el cuello, el cuero cabelludo, los antebrazos y las manos.
2. **Palpación:** Las lesiones pueden ser más palpables que visibles. La piel afectada puede sentirse áspera o tener una textura escamosa.

Escala de Gravedad de la Queratosis Actínica (AKASI)

El Actinic Keratosis Area and Severity Index (AKASI) evalúa tanto el área afectada como la severidad de las lesiones en el cuero cabelludo y la cara. El AKASI se calcula asignando puntuaciones a diferentes áreas del rostro y cuero cabelludo y sumando estos valores para obtener una puntuación total:

- **Área:** Se puntúa según el porcentaje de superficie afectada.
- **Severidad:** Se puntúa según la intensidad de las lesiones (leve, moderada, severa).

Sistema de Puntuación Global de la Queratosis Actínica (GAKS)

El Global Assessment of Actinic Keratosis Score (GAKS) clasifica la severidad de la QA en una escala de 0 a 4:

- **0:** No hay lesiones de QA.
- **1:** 1 a 3 lesiones.
- **2:** 4 a 9 lesiones.
- **3:** 10 a 15 lesiones.
- **4:** Más de 15 lesiones.

Índice de Gravedad de la Queratosis Actínica (AKSI)

El Actinic Keratosis Severity Index (AKSI) es otra herramienta que combina la evaluación del área afectada y la severidad de las lesiones:

- **Área afectada:** Se mide la extensión de la superficie afectada.
- **Severidad de las lesiones:** Se evalúa la gravedad de las lesiones en una escala de 0 a 3.

Ventajas de las Escalas de Evaluación

- **Estandarización:** Proporcionan un marco estandarizado para evaluar y documentar la severidad de la QA.
- **Seguimiento:** Ayudan a monitorear la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
- **Planificación del Tratamiento:** Facilitan la selección de tratamientos adecuados según la severidad y extensión de las lesiones.

Estas escalas son útiles para dermatólogos y otros profesionales de la salud en la gestión de la queratosis actínica, permitiendo un enfoque más preciso y personalizado para cada paciente

Herramientas Diagnósticas

1. **Dermatoscopia:** Es una técnica no invasiva que utiliza un dermatoscopio para proporcionar una visión ampliada y detallada de las lesiones cutáneas. Esto ayuda a los dermatólogos a identificar características específicas y a distinguirlas de otras condiciones cutáneas.
2. **Biopsia Cutánea:** Si hay dudas sobre el diagnóstico o si se sospecha que una lesión puede haberse transformado en carcinoma de células escamosas, se puede realizar una biopsia. Esto implica la extracción de una pequeña muestra de tejido de la lesión, que luego se analiza bajo el microscopio para confirmar el diagnóstico y evaluar cualquier displasia celular

Diagnóstico Diferencial

Es crucial diferenciar la queratosis actínica de otras condiciones cutáneas que pueden parecer similares, como:

- **Carcinoma de Células Basales:** Un tipo de cáncer de piel que puede tener características clínicas superpuestas con Queratosis Actínica.
- **Lentigo Maligno:** Una forma de melanoma in situ que puede presentarse con manchas pigmentadas.
- **Psoriasis:** Que también puede manifestarse con placas escamosas, pero suele afectar otras áreas del cuerpo y tiene una distribución y síntomas característicos diferentes.

Seguimiento y Monitoreo

El monitoreo regular de las lesiones es esencial para detectar cualquier cambio sospechoso que pueda indicar progresión a carcinoma de células escamosas.

9. Tratamiento

El tratamiento de la queratosis actínica (QA) varía según la severidad y el número de lesiones, la ubicación de las mismas, y la preferencia del paciente. Aquí se presentan los métodos más comunes:

Tratamientos Locales

1. Crioterapia (congelación):

- **Procedimiento:** Se aplica nitrógeno líquido sobre las lesiones para congelarlas. Esto provoca la formación de ampollas y descamación de la piel afectada.
- **Ventajas:** Rápido y efectivo; puede realizarse en el consultorio.
- **Efectos secundarios:** Ampollas, cicatrices, cambios en la textura y color de la piel

2. Terapia Tópica:

- **Medicamentos:** Crema de fluorouracilo, imiquimod, ingenol mebutato o diclofenaco.
- **Aplicación:** Se aplica directamente sobre las lesiones durante varias semanas.
- **Ventajas:** Trata múltiples lesiones a la vez.
- **Efectos secundarios:** Enrojecimiento, inflamación, picazón y sensación de ardor

3. Terapia Fotodinámica (PDT):

- **Procedimiento:** Se aplica un agente fotosensibilizador en la piel afectada, seguido de exposición a una fuente de luz que activa el agente y destruye las células anormales.
- **Ventajas:** Eficaz para áreas extensas con múltiples lesiones.
- **Efectos secundarios:** Inflamación, hinchazón, sensación de ardor

Procedimientos Quirúrgicos

1. Raspado (legrado) y Electrocirugía:

- **Procedimiento:** Las lesiones se raspan con una cureta y luego se utiliza una corriente eléctrica para destruir cualquier célula residual.
- **Ventajas:** Útil para lesiones individuales grandes o gruesas.
- **Efectos secundarios:** Cicatrices, cambios en la coloración de la piel

2. Terapia con Láser:

- **Procedimiento:** Un láser ablativo destruye las lesiones.
- **Ventajas:** Alta precisión, útil para áreas sensibles como el rostro.
- **Efectos secundarios:** Cicatrices, decoloración de la piel

Tratamientos Combinados

- **Combinación de Terapias:** En algunos casos, se pueden combinar tratamientos tópicos con crioterapia o terapia fotodinámica para aumentar la eficacia, especialmente en pacientes con múltiples lesiones o lesiones resistentes

10. Complicaciones

La queratosis actínica puede llevar a varias complicaciones, especialmente si no se trata adecuadamente.

1. Progresión a Carcinoma de Células Escamosas (CCE)

Transformación Maligna: La complicación más grave de la QA es su potencial para progresar a carcinoma de células escamosas (CCE), un tipo de cáncer de piel. Se estima que aproximadamente el 5-10% de las QA pueden convertirse en CCE si no se tratan

Las lesiones que se vuelven dolorosas, sangran, crecen rápidamente o desarrollan ulceraciones deben ser evaluadas de inmediato, ya que estos pueden ser signos de malignidad.

2. Cicatrices y Cambios Estéticos

Procedimientos como la crioterapia, el legrado y la electrocirugía pueden dejar cicatrices y cambios en la textura y coloración de la piel

Las áreas tratadas pueden quedar permanentemente marcadas, lo que puede ser estéticamente problemático, especialmente en áreas visibles como la cara y el cuello.

3. Infecciones

Algunos tratamientos, especialmente los procedimientos quirúrgicos y la crioterapia, pueden llevar a infecciones secundarias si no se cuidan adecuadamente las heridas

Es importante seguir las instrucciones de cuidado post-tratamiento para minimizar el riesgo de infección.

4. Disconfort y Sintomatología Persistente

Las lesiones de QA pueden ser dolorosas, causar picazón o una sensación de ardor. Incluso después del tratamiento, estos síntomas pueden persistir en algunos casos

La presencia continua de lesiones y los tratamientos repetidos pueden afectar la calidad de vida del paciente.

5. Sensibilidad a Nuevas Lesiones

Las personas que han tenido QA tienen un mayor riesgo de desarrollar nuevas lesiones debido a la continua exposición al sol y a la predisposición de la piel dañada por el sol

Es esencial un seguimiento dermatológico regular para detectar y tratar nuevas lesiones de manera temprana.

Bibliografía:

1. Rios, G. H., & Herrera, F. C. (2020). La QUERATOSIS ACTÍNICA Y SUS TRATAMIENTOS EN LOS ÚLTIMOS 4 AÑOS: UNA REVISIÓN. *Revista Médico Científica*, 33(1), 89-96.
2. Márquez Díaz, J. E. (2020). Visión artificial profunda aplicada a la identificación temprana de cáncer no melanoma y queratosis actínica. *Computación y Sistemas*, 24(2), 751-766.
3. García C. Precáncer. En: Arenas Guzmán R. *Dermatología*. 6ta ed. Ciudad de México:McGraw-Hill Interamericana; 2015.p. 765-772.
4. Carmena-Ramón, R., Mateu-Puchades, A., Santos-Alarcón, S., & Lucas-Truyols, S. Queratosis actínica: Nuevo concepto y actualización terapéutica. *Aten.Prim.*[Internet].2017; 49(8):492-497. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.01.004>
5. Ríos JM. Correlación entre las prácticas de exposición solar y el grado de fotodaño. Panamá. Mayo [Internet]. 2009. *Rev méd cient*. 2010;23(1):4-11.
6. Berry K, Butt M, Kirby JS. Influence of information framing on patient decisions to treat actinic keratosis. *JAMA Dermatology* [Internet]. 2017;153(5):421–6
7. Alvaríño, L. P., Garau, G. M., Díaz, A. V., Pérez, A. F., Madariaga, Y. G., & Toledo, D. B. (2021). Modelo experimental de queratosis actínica por exposición a radiación ultravioleta A. *Nereis. Interdisciplinary Ibero-American Journal of Methods, Modelling and Simulation.*, (13), 73-83.
8. Heppt M V., Steeb T, Ruzicka T, Berking C. Cryosurgery combined with topical interventions for actinic keratosis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* [Internet] 2019;180(4):740–8
9. Castillo-Arenas E, Garrido V, Serrano-Ortega S. Motivos dermatológicos de consulta en atención primaria. Análisis de la demanda derivada. *Actas Dermo-Sifiliogr.* 2014;105(3):271-275.
10. Berman B, Tying S, Nahm WK, et al. Three-day field treatment with ingenol disoxate (LEO 43204) for actinic keratosis: cosmetic outcomes and patient satisfaction from a phase 2 trial. *J Clin Aesthet Dermatol* [Internet]. 2017;10(11):26–32.

CAPITULO II

Acantosis Nigricans

Resumen

La acantosis nigricans es un trastorno dermatológico caracterizado por áreas de piel oscura, gruesa y aterciopelada, comúnmente en pliegues corporales como cuello y axilas. Se asocia frecuentemente con resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, obesidad y síndrome de ovario poliquístico, aunque también puede estar vinculada a neoplasias malignas, especialmente adenocarcinomas gástricos. Su prevalencia varía según la edad, el género y la geografía, siendo más común en poblaciones con alta obesidad y diabetes tipo 2. La fisiopatología incluye hiperinsulinemia y estimulación de factores de crecimiento como el EGF y el IGF-1, mientras que los factores de riesgo abarcan obesidad, trastornos hormonales y ciertos medicamentos. El tratamiento se enfoca en abordar las causas subyacentes mediante pérdida de peso, control de diabetes, y, en casos severos, intervenciones tópicas y sistémicas. Las complicaciones pueden incluir problemas estéticos, picazón, infecciones secundarias y un mayor riesgo de enfermedades metabólicas y neoplasias.

Palabras clave: *acantosis nigricans, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, obesidad, síndrome de ovario poliquístico, neoplasias.*

1. Definición:

La acantosis nigricans es un trastorno dermatológico caracterizado por áreas de piel oscura, gruesa y aterciopelada, comúnmente localizada en pliegues y pliegues corporales, como el cuello, las axilas, la ingle y debajo de los senos.



Esta condición está frecuentemente asociada con la resistencia a la insulina y puede ser un marcador de otras enfermedades subyacentes, incluyendo diabetes y ciertos tipos de cáncer.

2. Epidemiología

La acantosis nigricans (AN) es una condición cutánea que se observa en diversas poblaciones, pero su prevalencia varía según ciertos factores. Es más común en poblaciones con alta prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2, afectando hasta el 74% de las personas con obesidad severa y resistencia a la insulina. AN es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad, y en niños es un fuerte indicador de resistencia a la insulina y riesgo de diabetes tipo 2.

Tabla: Epidemiología de la Acantosis Nigricans

Categoría	Grupo	Prevalencia (%)
Edad	Niños	2-4%
	Adultos	10-20%
	Ancianos	5-10%
Género	Hombres	8-15%
	Mujeres	12-18%
Ubicación Geográfica	América del Norte	7-12%
	América del Sur	10-20%
	Europa	5-10%
	Asia	15-25%
Condiciones Asociadas	Diabetes Tipo 2	30-50%
	Síndrome de Ovario Poliquístico	20-30%
	Obesidad	25-40%
	Otros Trastornos Endocrinos	15-25%

No se ha identificado una diferencia significativa en la prevalencia de AN entre hombres y mujeres, pero es más prevalente en afroamericanos, hispanos y nativos americanos, debido a una mayor prevalencia de factores de riesgo metabólicos en estas poblaciones.

Acantosis Nigricans está frecuentemente asociada con obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y síndrome de ovario poliquístico, y menos comúnmente con trastornos endocrinos y neoplasias malignas, especialmente cáncer gástrico. Su prevalencia varía geográficamente, reflejando las diferencias en la prevalencia de factores de riesgo metabólico y acceso a la atención médica

3. Etiología

La acantosis nigricans tiene diversas causas, pero está principalmente relacionada con condiciones metabólicas y endocrinas.

Causas de acantosis nigricans

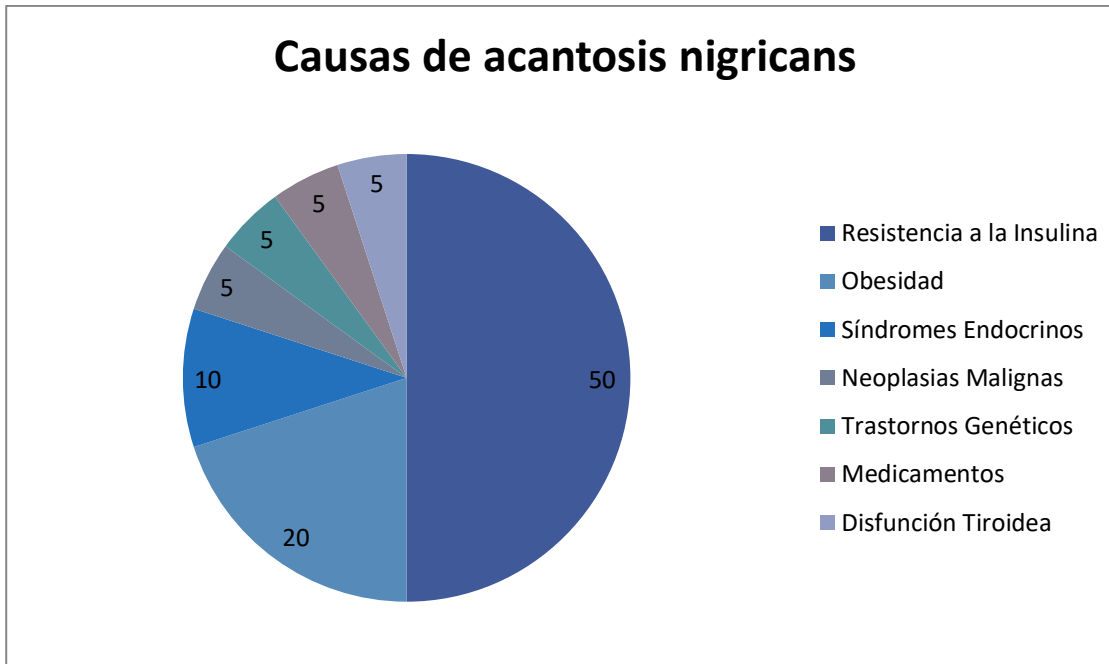


Gráfico 1: Principales etiologías para Acantosis Nigricans

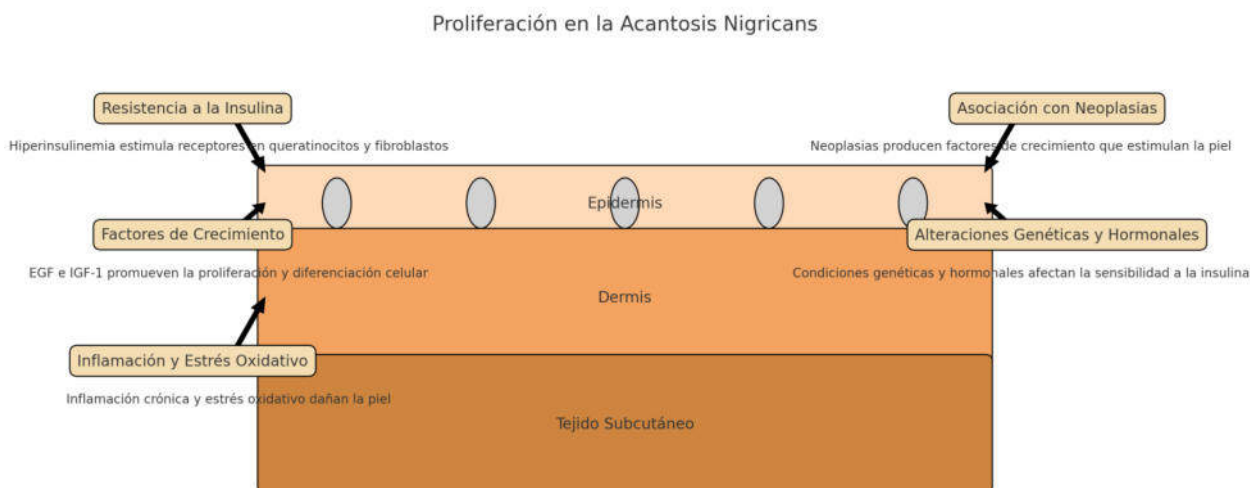
- **Resistencia a la Insulina:** Es la causa más común de Acantosis Nigricans. La resistencia a la insulina, observada en la diabetes tipo 2 y en personas con obesidad, provoca niveles elevados de insulina en la sangre. Esta hiperinsulinemia puede estimular los receptores de insulina en la piel, llevando al crecimiento y pigmentación excesiva de los queratinocitos y melanocitos.
- **Obesidad:** La obesidad está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina y, por lo tanto, con AN. La alta prevalencia de obesidad en ciertas poblaciones contribuye a la frecuencia de AN en estas comunidades.
- **Síndromes Endocrinos:** Condiciones como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y otros trastornos hormonales pueden provocar AN debido a la resistencia a la insulina asociada o a la producción anormal de hormonas.
- **Neoplasias Malignas:** En casos menos comunes, puede ser un marcador paraneoplásico, asociado con ciertos tipos de cáncer, especialmente adenocarcinomas gástricos. En estos casos, se denomina acantosis nigricans maligna y suele aparecer de manera rápida y extensa.
- **Trastornos Genéticos:** Algunos síndromes genéticos, como el síndrome de Crouzon y la acromegalia, pueden incluir AN como una característica clínica debido a alteraciones en el metabolismo de la insulina o factores de crecimiento.
- **Medicamentos:** Ciertos medicamentos, como los anticonceptivos orales, la niacina en dosis altas y algunos medicamentos hormonales, pueden inducir AN como efecto secundario.
- **Disfunción Tiroidea:** Condiciones como el hipotiroidismo y el hipertiroidismo también pueden estar asociadas con AN debido a las alteraciones metabólicas y hormonales que causan.

4.- Fisiopatología:

La fisiopatología de la acantosis nigricans involucra varios mecanismos biológicos, principalmente relacionados con la resistencia a la insulina y factores de crecimiento.

1. Resistencia a la Insulina:

- **Hiperinsulinemia:** En personas con resistencia a la insulina, el cuerpo produce niveles elevados de insulina en un intento de mantener la glucosa en sangre dentro de límites normales. Esta hiperinsulinemia es un factor clave en el desarrollo de AN.
- **Receptores de Insulina en la Piel:** La insulina puede unirse a sus receptores en la piel, especialmente en los queratinocitos y fibroblastos, estimulando su proliferación. Esto resulta en el engrosamiento de la piel y la hiperpigmentación característica de la AN.



2. Factores de Crecimiento:

- **Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF):** La insulina y la hiperinsulinemia pueden estimular la producción y actividad del EGF y su receptor (EGFR). El EGF es un potente mitógeno para los queratinocitos y melanocitos, lo que contribuye a la acantosis (engrosamiento de la epidermis) y la hiperpigmentación.
- **Factor de Crecimiento de Insulina (IGF-1):** Similar al EGF, el IGF-1 también puede ser estimulado por la insulina y juega un papel en la proliferación celular y la diferenciación en la epidermis.

3. Inflamación y Estrés Oxidativo:

- La resistencia a la insulina y las condiciones metabólicas relacionadas, como la obesidad, pueden provocar un estado de inflamación crónica y estrés oxidativo, lo cual contribuye al daño celular y la alteración de la función normal de la piel.

4. Asociación con Neoplasias:

- En el caso de la acantosis nigricans maligna, las neoplasias subyacentes pueden producir factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células en la piel. Los tumores, especialmente los adenocarcinomas gástricos, pueden secretar productos que mimetizan la acción de la insulina o directamente aumentan la actividad de los receptores de insulina y EGF en la piel.

5. Alteraciones Genéticas y Hormonales:

- Algunas condiciones genéticas y endocrinas pueden predisponer a la AN a través de mecanismos que afectan la sensibilidad a la insulina, la producción de hormonas o factores de crecimiento. Estos incluyen síndromes como el síndrome de Crouzon y la acromegalia.

5.- Factores de Riesgo

- Resistencia a la Insulina
- Obesidad
- Factores Genéticos
- Trastornos Hormonales
- Medicamentos
- Neoplasias
- Orígenes Étnicos
- Edad

6.- Prevención:

La prevención de la acantosis nigricans implica una combinación de estrategias que abordan los factores de riesgo subyacentes, incluyendo el control del peso mediante la pérdida de peso en caso de obesidad y la adopción de una dieta equilibrada y saludable, rica en frutas, verduras, proteínas magras y granos integrales, y baja en azúcares y grasas saturadas.

El ejercicio regular, como caminar, nadar o practicar deportes, es fundamental para mejorar la sensibilidad a la insulina y controlar el peso, recomendándose al menos 150 minutos de ejercicio moderado a la semana. Además, es crucial monitorear los niveles de glucosa en sangre, especialmente en personas con diabetes, y realizar chequeos regulares para detectar y tratar la resistencia a la insulina en etapas tempranas.

La evaluación y ajuste de medicamentos que pueden contribuir a la resistencia a la insulina, como glucocorticoides y anticonceptivos orales, es también importante, al igual que la consideración de suplementos que pueden mejorar la sensibilidad a la insulina, como la metformina, bajo supervisión médica.

El manejo adecuado de trastornos hormonales, como el síndrome de ovario poliquístico y la acromegalia, es vital para prevenir la AN, así como la educación y conciencia sobre los signos y factores de riesgo de AN, promoviendo estilos de vida saludables en la comunidad. Finalmente, la detección y manejo de neoplasias malignas subyacentes es crucial en casos raros de AN maligna, destacando la importancia de la evaluación médica regular en personas con factores de riesgo elevados para cáncer.

7. Clínica

La acantosis nigricans es una condición cutánea caracterizada por áreas de piel oscura, gruesa y aterciopelada.

Presentación Típica:

1. Lesiones Cutáneas:

- **Hiperpigmentación:** Las lesiones se presentan como áreas de piel oscura (hiperpigmentada) que pueden variar en color desde el marrón claro hasta el negro.
- **Engrosamiento:** La piel afectada se vuelve más gruesa y tiene una textura aterciopelada.
- **Plegamiento:** Las lesiones suelen aparecer en los pliegues y áreas flexurales del cuerpo, como el cuello, las axilas, la ingle, y debajo de los senos. Pueden aparecer también en otras áreas, incluyendo los codos, las rodillas y los nudillos.

2. Distribución:

- **Cuello:** Es una de las localizaciones más comunes, especialmente en la parte posterior y lateral.
- **Axilas:** Otra localización frecuente, con características similares de hiperpigmentación y engrosamiento.
- **Ingle:** Las lesiones pueden aparecer en los pliegues inguinales y perineales.
- **Otros Sitios:** Las áreas menos comunes incluyen la cara, las manos, los pies, el área periumbilical y los pezones.



Signos y Síntomas Asociados:

1. Sintomatología:

- **Asintomático:** La mayoría de los pacientes no presenta síntomas, aparte de los cambios en la piel.
- **Prurito:** En algunos casos, puede haber picazón en las áreas afectadas.
- **Olor:** La piel afectada puede desarrollar un olor desagradable si no se mantiene una buena higiene, debido a la acumulación de sudor y bacterias en los pliegues cutáneos.

2. Características Subyacentes:

- **Resistencia a la Insulina:** La Acantosis Nigricans se asocia frecuentemente con condiciones que causan resistencia a la insulina, como la diabetes tipo 2 y el síndrome de ovario poliquístico.
- **Trastornos Endocrinos:** Puede estar asociada con otras condiciones endocrinas como la acromegalia y el hipotiroidismo.
- **Medicamentos:** Algunos medicamentos, como los corticosteroides y la niacina en dosis altas, pueden inducir esta patología.
- **Neoplasias:** En casos raros, puede ser un marcador paraneoplásico asociado con tumores malignos, particularmente adenocarcinomas del tracto gastrointestinal.

8.- Clasificación por Severidad

La acantosis nigricans se puede clasificar según la severidad de las lesiones cutáneas y las condiciones subyacentes asociadas.

1. Leve:

- **Lesiones:** Áreas pequeñas y limitadas de hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo.
- **Localización:** Generalmente confinadas a un solo sitio, como el cuello o las axilas.
- **Síntomas:** Normalmente asintomáticas o con leve picazón.

2. Moderada:

- **Lesiones:** Áreas más extensas de hiperpigmentación y engrosamiento.
- **Localización:** Múltiples sitios afectados, incluyendo cuello, axilas, y áreas inguinales.
- **Síntomas:** Puede haber picazón moderada y mayor preocupación estética.

3. Severa:

- **Lesiones:** Áreas extensas y pronunciadas de hiperpigmentación, con piel significativamente engrosada.
- **Localización:** Afecta múltiples áreas del cuerpo, incluyendo sitios menos comunes como la cara y las manos.
- **Síntomas:** Picazón severa, malestar y, en algunos casos, dolor. Puede haber complicaciones debido a la fricción y sudoración en los pliegues cutáneos.

Severidad	Lesiones	Localización
Leve	Áreas pequeñas y limitadas de hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo	Generalmente confinadas a un solo sitio, como el cuello o las axilas
Moderada	Áreas más extensas de hiperpigmentación y engrosamiento	Múltiples sitios afectados, incluyendo cuello, axilas, y áreas inguinales
Severa	Áreas extensas y pronunciadas de hiperpigmentación, con piel significativamente engrosada	Afecta múltiples áreas del cuerpo, incluyendo sitios menos comunes como la cara y las manos

Clasificación Según la Etiología Subyacente

1. **Benigna (Asociada a la Resistencia a la Insulina):**
 - **Asociación:** Comúnmente relacionada con la obesidad, la diabetes tipo 2, y el síndrome de ovario poliquístico.
 - **Pronóstico:** Generalmente mejora con la pérdida de peso y el control de la resistencia a la insulina.
2. **Maligna (Paraneoplásica):**
 - **Asociación:** Rara, pero puede estar relacionada con tumores malignos, especialmente adenocarcinomas del tracto gastrointestinal.
 - **Pronóstico:** Puede indicar una enfermedad subyacente grave. La aparición súbita y la rápida progresión de las lesiones suelen ser señales de alarma.
3. **Inducida por Medicamentos:**
 - **Asociación:** Relacionada con el uso de ciertos medicamentos, como los corticosteroides y la niacina.
 - **Pronóstico:** Generalmente mejora con la discontinuación del medicamento causante.

Clasificación Según la Localización de las Lesiones

1. **Localizada:**
 - **Características:** Lesiones confinadas a una o dos áreas específicas del cuerpo.
 - **Localización:** Comúnmente en el cuello y las axilas.
2. **Generalizada:**
 - **Características:** Lesiones extensas que afectan múltiples áreas del cuerpo.
 - **Localización:** Incluye áreas menos comunes como la cara, el dorso de las manos, y la zona periumbilical.

9. Diagnóstico

El diagnóstico de acantosis nigricans se basa en una combinación de evaluación clínica, historial médico, y pruebas adicionales para identificar posibles causas subyacentes y tratarlas.

Historia Clínica Detallada:

- **Duración y Progresión:** Preguntar cuándo comenzaron las lesiones y cómo han progresado.
- **Síntomas Asociados:** Picazón, molestias, o cambios recientes en el tamaño o la textura de las lesiones.
- **Historial Médico:** Antecedentes de diabetes, obesidad, trastornos endocrinos, o cáncer.
- **Uso de Medicamentos:** Revisión de medicamentos que el paciente esté tomando, como corticosteroides o niacina.

Examen Físico:

- **Inspección de Lesiones:** Observación de áreas hiperpigmentadas y engrosadas, comúnmente en pliegues cutáneos como el cuello, axilas, ingles, y otras áreas afectadas.
- **Distribución y Extensión:** Evaluar si las lesiones están localizadas o generalizadas.
- **Textura de la Piel:** Palpar la piel para detectar engrosamiento, rugosidad o papilomatosis (crecimiento papilar de la epidermis).
-

Diagnóstico Diferencial:

- ⊕ **Líneas de Hebra:** Hiperpigmentación longitudinal en los pliegues flexurales, similar pero sin engrosamiento.
- ⊕ **Psoriasis Inversa:** Lesiones eritematosas en los pliegues, sin la característica hiperpigmentación aterciopelada.
- ⊕ **Hiperqueratosis Friccional:** Hiperpigmentación y engrosamiento debido a fricción constante, generalmente en atletas.
- ⊕ **Dermatitis seborreica:** Lesiones escamosas y eritematosas en áreas seborreicas.
- ⊕ **Psoriasis:** Placas eritematosas y descamativas en áreas extensoras del cuerpo.
- ⊕ **Líquen simple crónico:** Placas liquenificadas por rascado crónico.
- ⊕ **Eritrasma:** Infección bacteriana que causa placas eritematosas y descamativas en pliegues.

Pruebas Diagnósticas

1. Pruebas de Laboratorio:

- **Glucosa en Ayunas y Hemoglobina A1c:** Para detectar diabetes o prediabetes asociado a resistencia a la insulina en estadios dependientes del tiempo de evolución de la patología.
- **Perfil Lipídico:** Para evaluar dislipidemia con factores de riesgo para obesidad

- **Pruebas de Función Hepática:** Para detectar enfermedades hepáticas relacionadas a trastornos hormonales
- **Niveles de Insulina:** Para evaluar la resistencia a la insulina, relacionado el 50% a casos de acantosis nigricans

2. Biopsia Cutánea:

- La histología típica muestra hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis.
- Puede ser necesaria si se sospecha una causa maligna o si las características clínicas no son típicas.
- La biopsia cutánea es una herramienta valiosa en el diagnóstico y manejo de la acantosis nigricans (AN), permitiendo confirmar el diagnóstico, especialmente en casos con presentación clínica atípica o dudas diagnósticas.
- Ayuda a excluir otros diagnósticos que presentan características similares, como dermatitis seborreica, psoriasis o carcinoma de células escamosas. La biopsia cutánea también proporciona información sobre la gravedad de la patología, lo que es útil para determinar el tratamiento más adecuado.
- En casos raros, puede identificar complicaciones asociadas con la Acantosis Nigricans, como el carcinoma de células escamosas.
- Finalmente, la biopsia cutánea contribuye a la investigación de la AN, permitiendo entender mejor su patogenia y desarrollar nuevos tratamientos. En resumen, la biopsia cutánea es un procedimiento importante que ayuda a establecer un diagnóstico preciso, evaluar la gravedad y identificar complicaciones, lo que es fundamental para el manejo efectivo.

3. Pruebas de Imagen:

- **Ultrasonido Abdominal, Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM):** En casos de sospecha de neoplasia interna, especialmente en adultos con aparición súbita y extensa. Util para evaluación secundaria en casos especiales que amerite una investigación a fondo del cuadro.

9.- Tratamiento

El tratamiento de la acantosis nigricans se enfoca en abordar las causas subyacentes y mejorar la apariencia de las lesiones cutáneas.

1. Tratamiento de la Causa Subyacente

1. Resistencia a la Insulina y Diabetes:

- **Metodo no farmacológico, pérdida de Peso:** En pacientes obesos, la pérdida de peso puede reducir significativamente la resistencia a la insulina y mejorar las lesiones.



Grafica 1: Tratamiento Acanthosis Nigricans en cuello Resultados posterior a 6 meses de dieta para reducción de peso

- **Medicamentos Antidiabéticos:** El uso de metformina y otros agentes sensibilizadores de insulina puede ayudar a controlar los niveles de glucosa y mejorar las manifestaciones cutáneas.

2. Trastornos Endocrinos:

- **Tratamiento de Hipotiroidismo:** Administración de hormona tiroidea en pacientes con hipotiroidismo con seguimientos semestrales para evaluación del perfil tiroideo para evaluación periódica y reajuste de dosificación.
- **Manejo de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP):** Uso de anticonceptivos orales, antiandrógenos y cambios en el estilo de vida, mejorando la calidad de vida de la paciente, disminuyendo potencialmente complicaciones futuras relacionadas a esta patología

3. Causas Medicamentosas:

- **Suspensión o Cambio de Medicamentos:** Si un medicamento es identificado como causa de Acanthosis Nigricans, su suspensión o sustitución por otro menos propenso a causarla puede mejorar los síntomas.

4. Neoplasias Malignas:

- **Tratamiento del Cáncer Subyacente:** En casos de Acanthosis Nigricans asociada a neoplasias, el tratamiento del cáncer puede llevar a la mejora de las lesiones cutáneas.

2. Tratamiento Tópico y Sistémico

1. Tratamientos Tópicos:

- **Retinoides Tópicos:** El uso de tretinoína, adapaleno o tazaroteno puede ayudar a reducir la hiperqueratosis y mejorar la textura de la piel.
- **Cremas con Ácido Láctico o Urea:** Estos agentes queratolíticos pueden suavizar las lesiones.

- **Corticosteroides Tópicos:** Pueden ser útiles en casos inflamatorios, aunque su uso prolongado debe ser evitado.

2. Tratamientos Sistémicos:

- **Retinoides Orales:** En casos severos, los retinoides orales como el acitretino pueden ser utilizados bajo supervisión médica.
- **Metformina:** Además de su uso en diabetes, la metformina puede ser beneficiosa en pacientes con resistencia a la insulina sin diabetes manifiesta aumentando la sensibilidad a la insulina en los receptores de las ceulas, además de la disminución progresiva de factores inflamatorios..

3. Procedimientos Estéticos

1. Terapia con Láser:

- **Láser de Diodo y Láser de Erbium-YAG:** Pueden ser utilizados para mejorar la textura y coloración de la piel afectada con métodos y técnicas desarrolladas en la actualidad con buenas resultados a corto y largo plazo con efectos secundarios minimos o inexistentes



Grafica 2: Tratamiento laser Acantosis Nigricans en axilas: Resultados posterior a 8 sesiones laser 2 meses después de inicar tratamiento.

2. Microdermoabrasión:

- **Exfoliación Física:** La microdermoabrasión puede ayudar a reducir la hiperqueratosis y mejorar la apariencia de las lesiones. Al consultar a un especialista en dermatología nos podría recomendar antipigmentantes, queratolíticos comentando a cada paciente que solo es con fines estéticos mas no la solución definitiva al ser un problema de origen metabolico, complejo.

10.- Complicaciones

La acantosis nigricans es una condición benigna que puede estar asociada con varias complicaciones, tanto dermatológicas como sistémicas. Dermatológicamente, las lesiones pueden causar preocupaciones estéticas significativas, afectando la autoestima y causando ansiedad. En algunos casos, pueden desarrollarse papilomas en las áreas afectadas, incrementando el malestar físico. La picazón y el ardor son síntomas comunes que pueden afectar la calidad de vida, y la

fricción en los pliegues cutáneos puede llevar a infecciones secundarias como intertrigo o infecciones bacterianas y fúngicas.

Desde el punto de vista metabólico y sistémico, está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, lo que puede progresar a diabetes tipo 2 y conllevar complicaciones serias como retinopatía, nefropatía y enfermedades cardiovasculares.

Los pacientes con esta patología y síndrome metabólico tienen un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, como hipertensión y dislipidemia. En casos raros, Acantosis Nigricans puede ser un marcador de neoplasias internas, como adenocarcinomas del tracto gastrointestinal, y su presencia generalmente indica un pronóstico oncológico desfavorable por lo que se hace sumamente importante tener un seguimiento de estas lesiones.

Además, trastornos endocrinos como el síndrome de ovario poliquístico y el hipotiroidismo pueden coexistir con Acantosis Nigricans, complicando su manejo y requiriendo tratamientos específicos. Finalmente, los tratamientos para Acantosis Nigricans, como retinoides tópicos y medicamentos sistémicos como la metformina, pueden tener efectos secundarios, incluyendo irritación, descamación y problemas gastrointestinales.

Bibliografía:

1. Bardellini Ortiz, M., Canales, R. E., Robles Heredia, K., Cabello Morales, E., & Samalvides Cuba, F. (2020). Asociación entre la resistencia a la insulina y acantosis nigricans en niños con obesidad en un hospital de tercer nivel en Lima, 2018-2019. *Acta Médica Peruana*, 37(3), 318-323.
2. Philip, N. E., Girisha, B. S., Shetty, S., Pinto, A. M., & Noronha, T. M. (2022). Estimation of Metabolic Syndrome in Acanthosis Nigricans-A Hospital Based Cross-Sectional Study. *Indian Journal of Dermatology*, 67(1), 92.
3. Organización Mundial de la Salud. Sobrepeso y obesidad (Internet). Ginebra: OMS; 2020 Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
4. Al-Mutairi N. Associated cutaneous diseases in obese adult patients: a prospective study from a skin referral care center. *Med Princ Pract*. 2011;20:248-252. doi: 10.1159/000323597.
5. Rivadulla, R. R., Machín, J. C. C., & Arencibia, J. G. (2024). Acantosis nigricans maligna y carcinoma mamario. Presentación de un caso. *MediSur*, 22(1), 177-182.
6. Uribe, C. A. P., Arroyo, A. G. C., & Pérez, X. L. R. (2022). Acantosis nigricans: testigo silencioso de la resistencia a la insulina. *Milenaria, Ciencia y arte*, (20), 21-23.
7. Sánchez, F. A. T., Paredes, E. P. M., Mejía, D. A. M., & Mejía, J. B. M. (2024). Acantosis Nigricans Benigna Familiar. Reporte de Caso y Revisión de la Literatura. *Revista Científica De Salud Y Desarrollo Humano*, 5(1), 14-27.
8. Zelaya Torres, A. A. (2023). Asociación de acantosis Nigricans y obesidad con IMC normal en adultos jóvenes (Doctoral dissertation, Universidad Autónoma de Nuevo León).
9. Díaz, E., Salazar, V., Anchundia, A., Montenegro, D., & Salazar, J. V. (2020). Metformina?: más allá de la diabetes mellitus. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 39(4), 423–429. <https://www.redalyc.org/journal/559/55965385007/55965385007.pdf>

10. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007;5:901-916. doi: 10.1016/j.jaad.2006.12.004.
11. Villena Chávez JE. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el Perú. *Rev Peru. Ginecol Obstet.* 2017;63(4):593-598

CAPITULO III

TORMENTA TIROIDEA

Resumen:

La tormenta tiroidea, también conocida como crisis tiroidea o tirotoxicosis aguda, es una emergencia médica severa derivada de un hipertiroidismo no controlado o mal tratado, caracterizada por una exacerbación súbita y grave de los síntomas tiroideos y una disfunción multisistémica. Anatómicamente, la tiroides, ubicada por debajo de la laringe y rodeando la tráquea, es fundamental para la regulación del metabolismo y las funciones corporales. La tormenta tiroidea se asocia principalmente con la enfermedad de Graves y puede ser desencadenada por infecciones, trauma, cirugía, interrupción del tratamiento antitiroideo, estrés, y otras condiciones médicas. La fisiopatología implica un exceso masivo de hormonas tiroideas, causando aumento de la tasa metabólica, fiebre alta, taquicardia, arritmias, agitación, y disfunción multiorgánica. El diagnóstico se basa en una evaluación clínica de los síntomas y en pruebas de laboratorio que muestran elevados niveles de T3 y T4 libres, con una clasificación de severidad a través de la Escala de Burch y Wartofsky. El tratamiento incluye antitiroideos, yodo inorgánico, betabloqueantes, glucocorticoides, y soporte para los factores desencadenantes. A pesar de los avances en tratamiento, la tormenta tiroidea tiene una mortalidad alta si no se maneja de forma rápida y adecuada.

Palabras clave: *tormenta tiroidea, hipertiroidismo, tiroides, crisis tiroidea, síntomas, tratamiento.*

1. Recuento Anatómico de la tiroides

Anatómicamente, la tiroides se encuentra justo por debajo de la laringe y rodea la parte superior de la tráquea. Está en estrecha proximidad con varios músculos del cuello, como el esternocleidomastoideo y el tirohioideo.

Además, las glándulas paratiroides, que regulan los niveles de calcio en sangre, están situadas en la superficie posterior de los lóbulos tiroideos. La tiroides juega un papel esencial en el metabolismo y la regulación de múltiples funciones corporales, y su correcta función es vital para el bienestar general.

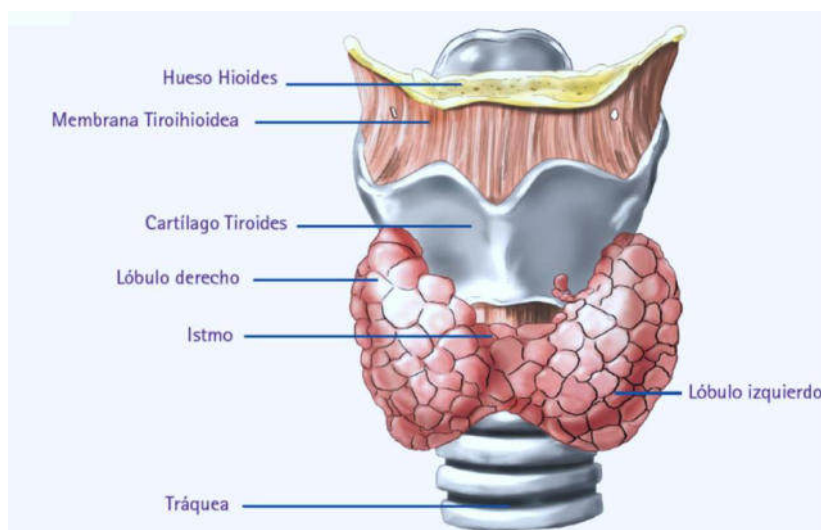
La tiroides es una glándula endocrina ubicada en la parte anterior del cuello, justo por debajo de la laringe y por encima de la tráquea. La glándula tiroides se encuentra en el compartimiento infra hioideo, entre la tráquea y el esófago, y está flanqueada lateralmente por las arterias carótidas y las venas yugulares. Tiene dos lóbulos, uno a cada lado de la tráquea, que están unidos por el istmo.

El tamaño de la tiroides varía según el paciente. En individuos altos, la tiroides tiende a ser más alargada, mientras que en personas de menor estatura se observa más ovalada. En adultos, la

longitud de la glándula tiroides varía entre 40-60 mm y el diámetro anteroposterior es de 13-18 mm. El istmo tiene un grosor de 4-6 mm.

La glándula está cubierta por una vaina de fascia pretraqueal que se adhiere a la tráquea y a la laringe, permitiendo que la glándula ascienda durante la deglución. Solo el vértice de los lóbulos está en contacto con el cartílago tiroides, ya que los músculos esternotiroides divergen para alcanzar su inserción en la línea oblicua del cartílago tiroides, adosando la glándula a la pequeña zona situada detrás de esta línea.

El nervio laríngeo externo desciende sobre los músculos constrictor inferior de la faringe y cricotiroideo, pasando por dentro del vértice del lóbulo. Inferiormente, el lóbulo izquierdo puede estar adyacente al cayado del conducto torácico.



Las glándulas paratiroides están situadas en la fascia detrás de los lóbulos de la tiroides, aunque pueden estar incluidas dentro de los mismos lóbulos. Estas pequeñas glándulas juegan un papel crucial en la regulación del calcio en el cuerpo.

El agujero ciego de la lengua indica el sitio desde el cual la porción medial de la glándula descendió durante el desarrollo embrionario para ocupar su posición característica en el adulto. En ocasiones, el descenso se interrumpe y la glándula se desarrolla en el parénquima de la lengua, resultando en tiroides lingual o en la formación de tiroides accesorias o quistes tiroideos a lo largo del conducto tirogloso. En casi el 50% de las personas, el istmo presenta una prolongación superior llamada lóbulo piramidal, que deriva de la porción inferior del conducto tirogloso. Este lóbulo puede estar unido al hioides por fibras musculares denominadas elevador de la glándula tiroides.

La tiroides es una masa suave, roja, parduzca y altamente vascularizada, compuesta por numerosos folículos llenos de coloide, un líquido amarillo filamentoso rico en tiroxina. Este líquido y la hormona son secretados por células cúbicas que rodean a los folículos, dispuestas en una sola capa. Los folículos se agrupan en lobulillos, separados por tabiques de tejido conjuntivo, que se condensan en una cápsula delgada en la superficie de la glándula. En los tabiques, se ramifican numerosos vasos linfáticos por donde drena parte de la tiroxina.

La tiroides recibe un riego sanguíneo muy abundante mediante las arterias tiroideas superiores e inferiores, que forman muchas anastomosis. Incluso los vasos pequeños tienen un calibre considerable en esta área. La arteria tiroidea inferior se ramifica en el parénquima glandular y comunica con la tiroidea superior detrás del lóbulo lateral por una anastomosis de gran calibre, un detalle anatómico útil para identificar las paratiroides. Las venas tiroideas forman un plexo notable en la superficie de la glándula.

Las venas tiroideas medias reciben sangre de la porción externa de los lóbulos, mientras que las venas tiroideas inferiores descienden del istmo y de los polos inferiores de los lóbulos. Los vasos linfáticos se ramifican en los tabiques de la glándula, se unen en el plexo subcapsular y drenan junto con las venas.

Internamente, la tiroides está compuesta por unidades estructurales llamadas folículos, que son sacos llenos de un líquido gelatinoso conocido como coloides. Este coloides contiene las preformas de las hormonas tiroideas. Las paredes de los folículos están formadas por células foliculares, las cuales sintetizan y secretan tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), hormonas cruciales para el metabolismo. Entre los folículos se encuentran las células parafoliculares o células C, que producen calcitonina, una hormona que regula los niveles de calcio en sangre.

2. Fisiología

La fisiología de la tiroides se centra en la producción y regulación de hormonas tiroideas, que son fundamentales para el metabolismo y el desarrollo del cuerpo. La tiroides produce principalmente dos hormonas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), que se sintetizan a partir del yodo y la tirosina en los folículos tiroideos. Estas hormonas son liberadas en el torrente sanguíneo y viajan a través del cuerpo para regular la tasa metabólica de las células, influenciando procesos como el consumo de oxígeno, la producción de calor y la síntesis de proteínas.

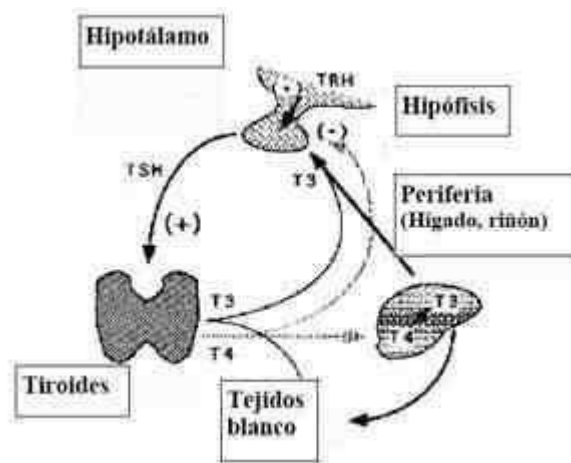


Grafico 2.- Regulación función tiroidea

La secreción de T4 y T3 está controlada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que es producida por la glándula pituitaria anterior en respuesta a la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) del hipotálamo. El equilibrio en la producción de T4 y T3 es esencial para mantener el metabolismo corporal, el crecimiento y el desarrollo normal. Además, la tiroides produce calcitonina, una hormona que ayuda a regular los niveles de calcio en sangre al inhibir la liberación de calcio de los huesos y promover su deposición en el tejido óseo. A través de estos mecanismos, la tiroides juega un papel crucial en la regulación del metabolismo y el equilibrio de nutrientes, contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis y al funcionamiento óptimo del organismo

3. Definición

La tormenta tiroidea, también conocida como crisis tiroidea o tirotoxicosis aguda, es una complicación rara pero potencialmente mortal del hipertiroidismo no tratado o mal controlado. Se caracteriza por una exacerbación súbita y severa de los síntomas de hipertiroidismo, resultando en una disfunción multisistémica. Esta condición representa una emergencia médica debido a la alta mortalidad asociada si no se trata adecuadamente y de forma oportuna.

4. Epidemiología

La tormenta tiroidea es una condición poco común pero grave, con una incidencia estimada de 0.2 a 0.5% entre los pacientes con hipertiroidismo. La mayoría de los casos se observan en personas con enfermedad de Graves, que es la causa más frecuente de hipertiroidismo.

Afecta predominantemente a adultos jóvenes y de mediana edad, aunque puede presentarse a cualquier edad. Las mujeres son más propensas a desarrollar hipertiroidismo y, por ende, tienen una mayor prevalencia de tormenta tiroidea en comparación con los hombres. Los factores desencadenantes comunes incluyen infecciones, trauma, cirugía, y tratamiento inadecuado del hipertiroidismo. La mortalidad asociada a la tormenta tiroidea sigue siendo alta, rondando entre el 10 y el 30%, a pesar de los avances en el tratamiento médico.

5. Etiología

La tormenta tiroidea es una exacerbación extrema del hipertiroidismo y generalmente se desencadena por varios factores precipitantes en pacientes con hipertiroidismo preexistente. Las principales causas y desencadenantes de esta condición incluyen:

1. **Infecciones:** Las infecciones, particularmente las respiratorias, son una de las causas más comunes de tormenta tiroidea.
2. **Trauma:** Cualquier tipo de trauma físico puede precipitar una tormenta tiroidea.
3. **Cirugía:** Procedimientos quirúrgicos, especialmente aquellos relacionados con la tiroides o en personas con hipertiroidismo no controlado.
4. **Interrupción del tratamiento antitiroideo:** La discontinuación abrupta del tratamiento con medicamentos antitiroideos en pacientes con hipertiroidismo puede desencadenar una tormenta tiroidea.

5. **Tratamientos con yodo:** La administración de yodo, como en el caso de medios de contraste radiográficos o yodo radiactivo, puede precipitar una tormenta tiroidea en personas predispuestas.
6. **Estrés:** El estrés emocional o fisiológico severo puede ser un desencadenante.
7. **Parto:** El parto puede precipitar una tormenta tiroidea en mujeres con hipertiroidismo no tratado adecuadamente.
8. **Infarto de miocardio:** Puede actuar como desencadenante en pacientes con hipertiroidismo subyacente.
9. **Terapia con hormonas tiroideas:** La sobredosis accidental o intencional de hormonas tiroideas también puede provocar esta condición.
10. **Otras condiciones médicas:** Enfermedades crónicas descompensadas y condiciones médicas graves pueden precipitar una tormenta tiroidea.

6. Factores de Riesgo

Factores de Riesgo		Descripción
Hipertiroidismo no controlado	no	La principal condición predisponente es el hipertiroidismo no tratado o mal controlado, especialmente en casos de enfermedad de Graves.
Historial de tormenta tiroidea		Haber experimentado una tormenta tiroidea previa incrementa el riesgo de recurrencia.
Interrupción del tratamiento antitiroideo	del	Dejar de tomar medicamentos antitiroideos sin supervisión médica puede desencadenar una tormenta tiroidea.
Cirugía reciente		Las cirugías, especialmente las relacionadas con la tiroides o aquellas que involucran anestesia general, aumentan el riesgo.
Infecciones		Infecciones bacterianas o virales, particularmente del tracto respiratorio, pueden precipitar una tormenta tiroidea.
Trauma físico		Cualquier tipo de trauma o lesión puede desencadenar esta condición en pacientes con hipertiroidismo subyacente.
Estrés severo		Estrés emocional o fisiológico extremo puede actuar como desencadenante.
Exposición a yodo		Tratamientos con yodo, incluyendo medios de contraste radiográficos o yodo radiactivo, pueden aumentar el riesgo en personas con hipertiroidismo.
Enfermedades crónicas descompensadas		Condiciones médicas graves, como insuficiencia cardíaca o enfermedad hepática, pueden predisponer a una tormenta tiroidea.
Sobredosis de hormonas		El uso excesivo de hormonas tiroideas, accidental o

tiroideas	intencionalmente, puede precipitar la tormenta tiroidea.
Complicaciones obstétricas	Embarazo y parto pueden desencadenar una tormenta tiroidea en mujeres con hipertiroidismo no adecuadamente controlado.
Terapias con medicamentos	Ciertos medicamentos, como la amiodarona, que contiene altos niveles de yodo, pueden precipitar una tormenta tiroidea.

7. Fisiopatología

La fisiopatología de la tormenta tiroidea, también conocida como crisis tiroidea, es una manifestación severa y aguda del hipertiroidismo caracterizada por una exacerbación extrema de la actividad tiroidea. Esta condición representa una emergencia médica que requiere intervención inmediata. Se desencadena por un exceso masivo de hormonas tiroideas en el organismo, típicamente resultado de una disfunción tiroidea no controlada, como en la enfermedad de Graves o en el hipertiroidismo secundario a una enfermedad tiroidea subyacente. La liberación excesiva de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) provoca una estimulación descontrolada de los receptores de estas hormonas en múltiples tejidos y órganos.

El exceso de hormonas tiroideas aumenta significativamente la tasa metabólica basal del cuerpo, acelerando todos los procesos bioquímicos y elevando la producción de calor y el consumo de oxígeno, lo que puede resultar en fiebre alta y deshidratación. Las hormonas tiroideas tienen efectos estimulantes directos sobre el sistema cardiovascular, aumentando la frecuencia cardíaca (taquicardia), la contractilidad y el gasto cardíaco, lo que puede llevar a arritmias graves, insuficiencia cardíaca y aumento de la presión arterial. Esta sobrecarga cardiovascular puede deteriorar rápidamente la función cardíaca.

En el sistema nervioso central, el exceso de hormonas tiroideas causa síntomas como agitación, confusión, delirio y, en casos severos, coma, debido a la estimulación excesiva de los neurotransmisores y el aumento de la actividad neuronal. Además, la tormenta tiroidea puede causar un aumento en la gluconeogénesis hepática y en la liberación de glucosa en el torrente sanguíneo, llevando a hiperglucemia, pérdida de peso y debilidad muscular. La función hepática y renal puede verse afectada por la sobrecarga metabólica y la posible deshidratación, exacerbando el cuadro clínico.

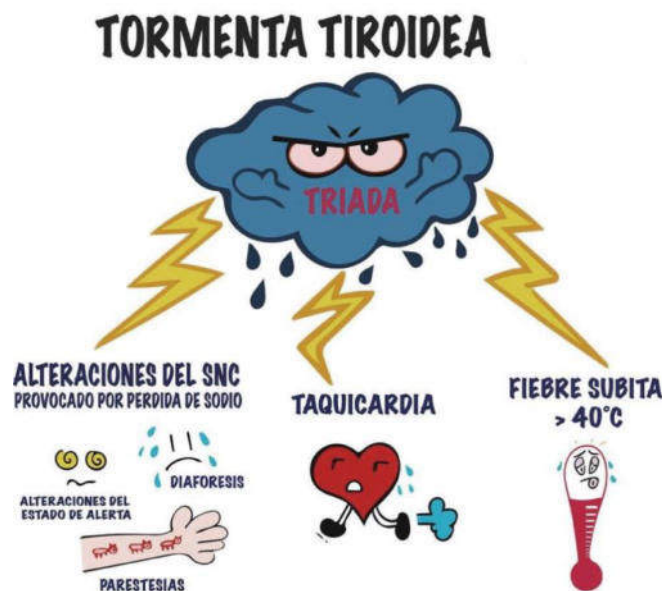
La fiebre alta, la sudoración excesiva y la diarrea pueden contribuir a una pérdida significativa de líquidos y electrolitos, desestabilizando el equilibrio hidroelectrolítico y potencialmente causando desequilibrios graves como hiponatremia. La exacerbación de los síntomas no siempre se correlaciona con los valores bioquímicos de las hormonas tiroideas, lo que hace que el diagnóstico de tormenta tiroidea sea clínico.

El mecanismo patogénico específico que lleva a la progresión de una tirotoxicosis compensada hacia una tormenta tiroidea no está completamente claro. Sin embargo, se sabe que un aumento súbito de los niveles circulantes de hormonas tiroideas, tras la retirada del tratamiento antitiroideo, el uso terapéutico de yodo-131, o la cirugía en pacientes con tirotoxicosis, puede precipitar una

crisis tirotóxica. No existe un nivel mínimo de T3 o T4 que garantice la aparición de una crisis, pero se ha demostrado un exceso de actividad simpática adrenérgica debido al aumento de hormonas tiroideas. Tanto las catecolaminas como T4 y T3 actúan sobre el sistema cardiovascular, el tejido adiposo y el sistema nervioso central. En condiciones fisiológicas, el 99% de T3 y T4 está unido a proteínas, pero en la tormenta tiroidea se observa un aumento de las formas libres de estas hormonas. Además, se ha observado un aumento en citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina 6 (IL-6), implicadas en esta entidad.

8. Clínica o Sintomatología

La tormenta tiroidea es una emergencia médica caracterizada por una exacerbación extrema de los síntomas del hipertiroidismo. La presentación clínica puede ser severa y multisistémica, incluyendo:



1. Síntomas Sistémicos:

- **Fiebre:** Temperaturas altas que pueden superar los 40°C.
- **Sudoración Profusa:** Sudoración excesiva y deshidratación.

2. Cardiovasculares:

- **Taquicardia:** Frecuencia cardíaca elevada, a menudo superior a 140 latidos por minuto.
- **Arritmias:** Presencia de fibrilación auricular o taquicardia supraventricular.
- **Hipertensión:** Presión arterial elevada, que puede fluctuar.
- **Insuficiencia Cardíaca:** Descompensación cardíaca con signos de fallo cardíaco congestivo.

3. Neurológicos:

- **Agitación:** Estado de agitación o inquietud.
- **Ansiedad y Confusión:** Alteraciones del estado mental que pueden progresar a delirium.
- **Temblores:** Temblor fino en las manos y dedos.
- **Convulsiones y Coma:** En casos graves, puede haber convulsiones o incluso coma.

4. Gastrointestinales:

- **Náuseas y Vómitos:** Malestar estomacal severo.
- **Diarrea:** Diarrea profusa que contribuye a la deshidratación.
- **Dolor Abdominal:** Dolor y malestar abdominal.

5. Hepáticas:

- **Hepatomegalia:** Agrandamiento del hígado.
- **Ictericia:** Coloración amarillenta de la piel y los ojos debido a la disfunción hepática.

6. Musculoesqueléticas:

- **Debilidad Muscular:** Fatiga y debilidad muscular.
- **Miopatía:** En casos severos, puede haber daño muscular.

7. Otros:

- **Ojos:** Puede haber exacerbación de los síntomas oculares en pacientes con enfermedad de Graves, incluyendo protrusión ocular (exoftalmos) y visión doble (diplopía).

9. Clasificación por Severidad

La tormenta tiroidea es una emergencia médica que se clasifica según la severidad de los síntomas y la afectación multisistémica del paciente. Una de las escalas más utilizadas para esta clasificación es la **Escala de Burch y Wartofsky**, que evalúa diferentes parámetros clínicos y les asigna una puntuación para determinar la gravedad. lo de cómo podrías estructurar la información en una tabla:

Categoría	Descripción	Puntos
Temperatura (°C)	<37.8	5
	37.8 - 38.3	10
	38.4 - 38.8	15
	38.9 - 39.4	20
	39.5 - 39.9	25
	≥40	30
Sistema Nervioso Central	Ausente	0
	Leve (agitación)	10
	Moderado (delirio, psicosis, extrema agitación)	20
	Grave (convulsiones, coma)	30
Tracto Gastrointestinal / Hepático	Ausente	0
	Moderado (diarrea, náuseas/vómitos, dolor abdominal)	10
	Grave (ictericia)	20
Sistema Cardiovascular (Frecuencia Cardíaca)	<90	0
	90-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	≥140	25

Insuficiencia Cardíaca	Ausente	0
	Leve (edema pretibial)	5
	Moderado (edema pulmonar)	10
	Grave (edema pulmonar con ventilación mecánica)	15
Precipitantes	Ausente	0
	Presente	10

Interpretación de la Puntuación

- **< 25 puntos:** Tormenta tiroidea improbable.
- **25-44 puntos:** Tormenta tiroidea posible.
- **≥ 45 puntos:** Tormenta tiroidea probable.

Esta escala ayuda a los médicos a evaluar la gravedad de la tormenta tiroidea y a decidir sobre la necesidad de intervenciones intensivas y hospitalización en una unidad de cuidados intensivos para el manejo adecuado de la condición.

10. Diagnóstico

El diagnóstico de la tormenta tiroidea es clínico y se basa en la identificación de signos y síntomas característicos en un paciente con hipertiroidismo conocido o sospechado. A continuación, se describen los principales métodos y criterios utilizados para el diagnóstico:

Evaluación Clínica

1. Signos y Síntomas:

- Fiebre alta
- Taquicardia o arritmias (frecuencia cardíaca elevada)
- Hipertensión, seguida de hipotensión
- Alteraciones del sistema nervioso central (agitación, delirio, psicosis, coma)
- Síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal)
- Insuficiencia cardíaca congestiva

2. Escalas Clínicas:

- **Escala de Burch y Wartofsky:** Evalúa varios parámetros clínicos (temperatura, frecuencia cardíaca, estado mental, síntomas gastrointestinales/hepáticos, insuficiencia cardíaca, factores precipitantes) para determinar la probabilidad de tormenta tiroidea.

Puntuación:

- **< 25 puntos:** Tormenta tiroidea improbable.

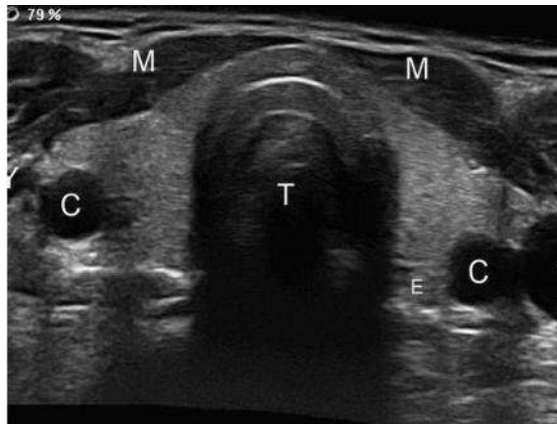
- 25-44 puntos: Tormenta tiroidea posible.
- ≥ 45 puntos: Tormenta tiroidea probable.

Pruebas de Laboratorio

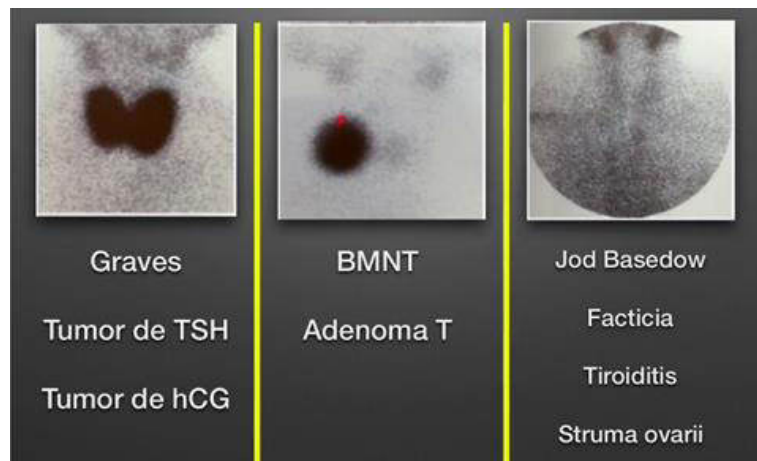
Examen de Laboratorio	Descripción	Interpretación en Tormenta Tiroidea
TSH (Hormona Estimulante de la Tiroides)	Mide el nivel de TSH en sangre.	Disminuido. La tormenta tiroidea se asocia con hipertiroidismo, lo que suprime la producción de TSH.
T4 Libre (Tiroxina Libre)	Mide la cantidad de T4 libre en la sangre.	Elevado. La tormenta tiroidea está relacionada con niveles altos de hormonas tiroideas.
T3 Libre (Triyodotironina Libre)	Mide la cantidad de T3 libre en la sangre.	Elevado. Los niveles elevados de T3 libre son indicativos de hipertiroidismo severo.
TSI (Inmunoglobulina Estimulante de la Tiroides)	Mide la presencia de anticuerpos que estimulan la tiroides, a menudo en casos de enfermedad de Graves.	Positivo. Puede estar elevado en casos de enfermedad de Graves, que es una causa común de hipertiroidismo.
Anticuerpos Antitiroideos (anti-TPO, anti-Tg)	Mide la presencia de anticuerpos contra la tiroides.	Pueden estar elevados, especialmente en enfermedades autoinmunes de la tiroides como la enfermedad de Graves o tiroiditis.
Electrolitos séricos	Mide los niveles de electrolitos como sodio, potasio y calcio.	Puede haber hipocalcemia o hiponatremia en casos graves de tormenta tiroidea.
Perfil Hepático	Mide los niveles de enzimas hepáticas y bilirrubina.	Puede mostrar elevación de enzimas hepáticas (ALT, AST, fosfatasa alcalina) indicando daño hepático asociado.
Hemograma Completo	Mide los diferentes componentes de la sangre.	Puede mostrar leucocitosis (aumento de glóbulos blancos) debido a la respuesta inflamatoria.
Gases Arteriales	Evalúa el pH, la presión parcial de oxígeno (PaO ₂) y dióxido de carbono (PaCO ₂), y el bicarbonato (HCO ₃).	Puede mostrar alcalosis metabólica o respiratoria, dependiendo del estado clínico del paciente.
Glucosa en sangre	Mide el nivel de azúcar en la sangre.	Puede estar elevada debido al estado hipermetabólico y la resistencia a la insulina asociada con hipertiroidismo.

Estudios de Imagen

- **Ecografía tiroidea:** Puede ser útil para identificar características estructurales de la glándula tiroidea, como nódulos tiroideos.



- **Gammagrafía tiroidea:** Puede ser utilizada para evaluar la actividad funcional de la tiroides en ciertos casos.



Diagnóstico Diferencial

Es importante diferenciar la tormenta tiroidea de otras condiciones que pueden presentar síntomas similares, como:

- Sepsis
- Feocromocitoma
- Síndrome serotoninérgico
- Trastornos de ansiedad aguda
- Hipoglucemia severa

11. Tratamiento

El tratamiento de la tormenta tiroidea es una emergencia médica que requiere una intervención inmediata y multidisciplinaria para estabilizar al paciente y reducir la producción y los efectos de las hormonas tiroideas. A continuación, se detallan las principales estrategias terapéuticas:

1. Bloqueo de la Síntesis de Hormonas Tiroideas

- **Antitiroideos:**
 - **Propiltiouracilo (PTU):** Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y también la conversión periférica de T4 a T3. Dosis inicial: 500-1000 mg seguido de 250 mg cada 4 horas.
 - **Metimazol (MMI):** Alternativa al PTU, aunque no inhibe la conversión de T4 a T3. Dosis inicial: 60-80 mg/día.

2. Bloqueo de la Liberación de Hormonas Tiroideas

- **Yodo Inorgánico:**
 - **Solución de Lugol:** Administrar 5-10 gotas (0.25 mL) tres veces al día después de iniciar antitiroideos (generalmente 1 hora después).
 - **Yoduro de Potasio (KI):** 5 gotas (0.25 mL) tres veces al día.

3. Bloqueo de los Efectos Periféricos de las Hormonas Tiroideas

- **Betabloqueantes:**
 - **Propranolol:** Reduce los síntomas adrenérgicos (taquicardia, hipertensión). Dosis: 60-80 mg cada 4 horas por vía oral o 1-2 mg intravenoso cada 4 horas según necesidad.
 - **Alternativas:** Esmolol, atenolol.

4. Tratamiento de Soporte

- **Hidratación y Control de la Temperatura:**
 - **Líquidos Intravenosos:** Para corregir deshidratación y mantener el equilibrio electrolítico.
 - **Antipiréticos:** Paracetamol para la fiebre. Evitar aspirina porque puede aumentar los niveles de T3 y T4 libres.
- **Glucocorticoides:**
 - **Hidrocortisona:** Dosis inicial de 300 mg intravenoso, seguido de 100 mg cada 8 horas. Disminuye la conversión de T4 a T3 y trata posibles insuficiencias suprarrenales.

5. Tratamiento de Factores Desencadenantes

- Identificación y tratamiento de infecciones o cualquier otra condición precipitante (trauma, cirugía, discontinuación de antitiroideos, etc.).

12. Pronóstico y Mortalidad

El pronóstico de la tormenta tiroidea está estrechamente ligado a la rapidez con que se inicie el tratamiento y a la eficacia de las medidas terapéuticas adoptadas. Esta condición es una emergencia médica grave que puede ser fatal si no se maneja adecuadamente. Sin embargo, con una intervención rápida y efectiva, la mayoría de los pacientes pueden recuperarse completamente. La detección precoz y el tratamiento agresivo son cruciales para un buen pronóstico, ya que cuanto más pronto se inicie el tratamiento, mejor será la recuperación.

La presencia de condiciones subyacentes, como insuficiencia cardíaca o infecciones graves, puede influir negativamente en el pronóstico, así como la eficacia de los antitiroideos, betabloqueantes y otras medidas terapéuticas. A pesar de los avances en el tratamiento, la tasa de mortalidad de la tormenta tiroidea sigue siendo alta, oscilando entre el 10% y el 30%, dependiendo de la gravedad de la condición y la prontitud del tratamiento. Factores como el retraso en el diagnóstico pueden aumentar la mortalidad debido a la progresión de la enfermedad sin tratamiento adecuado. Los pacientes mayores y aquellos con comorbilidades, como enfermedades cardiovasculares o pulmonares, también tienden a tener peores resultados debido a una menor capacidad de recuperación y la complejidad adicional en el manejo de la enfermedad. Finalmente, la gravedad de la presentación clínica, incluyendo la magnitud de la disfunción cardiovascular o neurológica, puede influir significativamente en la tasa de mortalidad.

13. Complicaciones

La tormenta tiroidea es una emergencia médica grave que, si no se trata de manera oportuna y adecuada, puede llevar a una serie de complicaciones potencialmente mortales. Estas complicaciones pueden afectar múltiples sistemas del cuerpo debido al aumento extremo de las hormonas tiroideas. A continuación, se detallan las principales complicaciones asociadas a la tormenta tiroidea:

- ✓ **Insuficiencia Cardíaca Congestiva:** El exceso de hormonas tiroideas puede aumentar la demanda de oxígeno del corazón y disminuir su capacidad de bombear sangre de manera eficiente, llevando a la insuficiencia cardíaca.
- ✓ **Arritmias:** La tormenta tiroidea puede provocar ritmos cardíacos anormales, como fibrilación auricular, que pueden ser peligrosos y llevar a complicaciones adicionales como accidentes cerebrovasculares.
- ✓ **Infarto de Miocardio:** El estrés adicional en el corazón puede precipitar un infarto en pacientes con enfermedad coronaria subyacente.

- ✓ **Convulsiones:** El exceso de hormonas tiroideas puede afectar el sistema nervioso central, provocando convulsiones.
- ✓ **Delirio y Psicosis:** Los pacientes pueden experimentar alteraciones severas del estado mental, incluyendo delirios, agitación extrema y psicosis.
- ✓ **Hiperglucemia:** La tormenta tiroidea puede llevar a niveles elevados de glucosa en sangre, especialmente en pacientes con diabetes mellitus.
- ✓ **Deshidratación y Desequilibrio Electrolítico:** La fiebre, el aumento de la sudoración y la pérdida de líquidos pueden causar deshidratación y alteraciones en los niveles de electrolitos, como sodio y potasio.
- ✓ **Insuficiencia Hepática:** La disfunción tiroidea extrema puede afectar el hígado, llevando a la insuficiencia hepática, que se manifiesta con ictericia y alteraciones en las pruebas de función hepática.
- ✓ **Náuseas, Vómitos y Diarrea:** Los síntomas gastrointestinales pueden ser severos y contribuir a la deshidratación.
- ✓ **Insuficiencia Renal Aguda:** La deshidratación y la reducción del flujo sanguíneo pueden llevar a una insuficiencia renal aguda.
- ✓ **Insuficiencia Respiratoria:** El aumento de la demanda metabólica y la debilidad muscular respiratoria pueden llevar a insuficiencia respiratoria, que puede requerir soporte ventilatorio.

Bibliografía

1. Crespo-Morfin, P. B., Guerrero-Gutiérrez, M. A., Damus-Ligonio, S. I., Guízar-Enríquez, K. O., Puente, M. E. P., & Pérez-Nieto, O. R. (2024). Tormenta tiroidea. *Medicina Crítica*, 38(2), 120-129.
2. Aguirre Luzuriaga, N. N. (2024). Conducta preventiva y manejo terapéutico de la tormenta tiroidea en la actualidad.
3. Navarro, R. G., & Quirós, C. G. (2020). Tormenta tiroidea: a propósito de un caso. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 4(5), ág-2.
4. LG, A., & JJ, M. (2020). Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. *Revista argentina de endocrinología y metabolismo*, 57(3), 1-10.
5. Blanca, D. R. N., Wagner, G. J. B., Jácome, D. A. V., & Cedeño, E. E. C. (2022). Tormenta tiroidea. *RECIAMUC*, 6(3), 128-135.
6. Salcedo, J. M. F., & Jiménez-Canizales, C. E. (2023). Tormenta tiroidea estado hipermetabólico. *RFS Revista Facultad de Salud*, 15(2), 86-98.

7. Mendoza, A. R. Á., & Zubieta, V. M. (2024). Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica. *Urgencias endocrinológicas*, 47.
8. Davies T, Lauberg P, Bahn RS. Thyroid storm. In: Melmed S, Polonsky K, Larsen P, Kronenberg H, (ed). *Williams textbook of endocrinology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. pp. 394-395.
9. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421.
10. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonnevile R, de Montmollin E, Persichini S, et al. Thyroid storm in the ICU: a retrospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2020;48(1):83-90.
11. Cabañas-Durán, M., Carrera, C. B., Pérez, S. L., & Troyano, M. R. (2020). Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(13), 742-746.
12. Elizabeth Villacís-Uyaguari, C., & Torres Sillagana, D. J. (2023). Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. *Directrices actualizadas de su manejo. INSPILIP. Revista Ecuatoriana de Ciencia, Tecnología e Innovación en Salud Pública*, 7(22).
13. Gamboa, J. M., Barba, V. N., León, S. G., & Sánchez, F. M. (2022). Tormenta tiroidea como primera manifestación de enfermedad de Graves. *Salux: revista de ciencias y humanidades*, 8(6), 47-48.
14. Naranjo, D. B., Ávila, M. C. M., Andosilla, M. L., Yáñez, T. R., Hurtado, A. J. A., & Castell, C. D. (2021). Catástrofes tiroideas en UCI: Coma mixedematoso y tormenta tiroidea. *Reporte de casos. Archivos de medicina*, 17(5), 4.
15. Villagrán, M. A. L., Sailema, S. A. L., Pérez, D. F. V., & Villacís, R. A. R. (2023). Estudio de caso de tormenta tiroidea en paciente ecuatoriana de 17 años. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 42(2).

CAPITULO IV

Malformación anorectal

Resumen

La formación embriológica de la región anorectal es un proceso complejo que empieza con el desarrollo del intestino posterior, del cual derivan el colon distal, el recto y el canal anal. En las primeras semanas de gestación, el intestino posterior se expande formando la cloaca, una cavidad revestida de endodermo y conectada al exterior por la membrana cloacal. El tabique urorectal divide la cloaca en la vejiga urinaria y el canal anorectal, y la membrana cloacal se rompe, permitiendo la formación del ano. El canal anal se desarrolla a partir del endodermo y el ectodermo, con una transición marcada por la línea pectínea. El esfínter anal externo y el interno se desarrollan a partir de diferentes tejidos mesodérmicos y musculares. Las malformaciones anorectales son defectos congénitos que afectan el tracto gastrointestinal inferior y pueden variar desde formas leves, como la estenosis anal, hasta formas graves como el ano imperforado con fistulas. La prevalencia es de 1 en 4,000 a 5,000 nacidos vivos, siendo más común en varones y frecuentemente asociada con otras anomalías. La etiología incluye factores genéticos, ambientales y multifactoriales, y los factores de riesgo abarcan antecedentes familiares, exposición a teratógenos, deficiencias nutricionales y condiciones maternas. La prevención se centra en el cuidado prenatal adecuado, la suplementación con ácido fólico, evitar sustancias teratógenas y mantener una nutrición adecuada. El diagnóstico incluye evaluación clínica y estudios de imagen para confirmar la presencia y extensión de las anomalías. El tratamiento es principalmente quirúrgico y puede incluir corrección primaria y secundaria, manejo de complicaciones y seguimiento postoperatorio. El pronóstico depende de la gravedad de la malformación y la presencia de anomalías asociadas, con tasas de mortalidad que varían entre el 5% y el 15%.

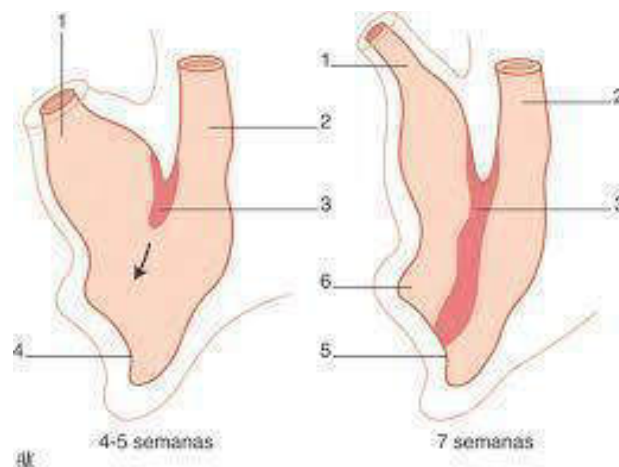
Palabras clave: *formación embriológica, cloaca, malformaciones anorectales, prevalencia, etiología, tratamiento.*

1. Formación a nivel embrionario

La formación embriológica de la región anorectal es un proceso complejo que involucra el desarrollo de varias estructuras embrionarias. Este proceso comienza con la formación del intestino posterior, una parte del tubo digestivo primitivo que se origina del endodermo y dará lugar a la parte distal del colon, el recto y el canal anal.

En las primeras semanas del desarrollo embrionario, el intestino posterior se expande para formar una estructura llamada cloaca, una cavidad común que sirve como la salida del sistema digestivo y genitourinario. La cloaca está revestida de endodermo y conectada a la superficie del cuerpo por la membrana cloacal, compuesta de ectodermo y endodermo.

La cloaca se divide por un tabique mesodérmico llamado tabique uorrectal, que crece hacia abajo desde el ángulo donde se encuentran el alantoides, contribuyendo al desarrollo de la vejiga, y el intestino posterior. Esta división separa la futura vejiga urinaria y la uretra, en la parte anterior de la cloaca, del canal anorrectal, en la parte posterior. La porción posterior del tabique uorrectal se convierte en el conducto anorrectal, mientras que la membrana cloacal se rompe, permitiendo la apertura del intestino posterior hacia el exterior del cuerpo alrededor de la séptima semana de gestación, formando el ano.



El canal anal se desarrolla a partir de dos componentes: la porción superior, que deriva del endodermo del intestino posterior, y la porción inferior, que deriva del ectodermo del proctodeo, una depresión superficial del ectodermo en la región perineal. La línea pectínea marca la transición entre estas dos porciones, representando la separación entre el suministro de sangre, la innervación y el drenaje linfático, que difieren entre las partes superior e inferior del canal anal. El músculo esfínter anal externo, voluntario y controlado por los nervios rectales inferiores, ramas del nervio pudendo, se desarrolla a partir del mesénquima que rodea el intestino posterior.

El esfínter anal interno, involuntario, se forma a partir de la musculatura circular interna del intestino. Durante este tiempo también se desarrollan estructuras adyacentes como los músculos elevadores del ano, que ayudan a mantener la continencia fecal y forman parte del suelo pélvico. El desarrollo de la región anorrectal se completa con la diferenciación de las estructuras vasculares y nerviosas, la formación de los pliegues anales y la finalización del sistema de drenaje linfático, además de la diferenciación de las glándulas anales y el epitelio.

2. Definición

Una malformación anorrectal es un defecto congénito en el que la formación del ano y el recto no ocurre de manera normal durante el desarrollo fetal. Este grupo de anomalías afecta la estructura y

la función del tracto gastrointestinal inferior y puede implicar varias alteraciones en la anatomía del ano y del recto.

3. Epidemiología

Las malformaciones anorectales, aunque son defectos congénitos relativamente raros, afectan a aproximadamente 1 de cada 4,000 a 5,000 nacidos vivos, con una ligera variación según la población y los registros médicos. La prevalencia es algo mayor en varones, siendo aproximadamente 2 a 3 veces más común en ellos que en mujeres. La incidencia de estas malformaciones puede variar entre diferentes regiones geográficas y grupos étnicos, aunque las razones de estas diferencias no están del todo claras. Las malformaciones anorrectales (MAR) agrupan un conjunto de anomalías raras, a veces complejas, de la porción terminal del tubo digestivo y el aparato genitourinario. El espectro de estas anomalías varía desde una simple malposición anal a una agenesia anorrectal completa o hasta una cloaca.

Además, las malformaciones anorectales a menudo se asocian con otras anomalías congénitas; se estima que entre el 20% y el 30% de los niños afectados tienen defectos adicionales, como anomalías en el sistema genitourinario o cardiovascular.

4. Etiología

La etiología de las malformaciones anorectales, aunque no siempre completamente comprendida, involucra una combinación de factores genéticos, ambientales y posiblemente multifactoriales.

Factores Genéticos:

- **Mutaciones y Alteraciones Genéticas:** Se ha identificado que ciertas mutaciones genéticas y alteraciones cromosómicas pueden estar asociadas con malformaciones anorectales. Mutaciones en genes específicos relacionados con el desarrollo del tracto gastrointestinal y el sistema urogenital pueden contribuir a la aparición de estas anomalías.
- **Síndromes Genéticos:** Las malformaciones anorectales pueden estar asociadas con síndromes genéticos, como el síndrome de Down y el síndrome de VACTERL (Vertebral, Anorectal, Cardíaco, Traqueoesofágico, Renal y Limbs). Estos síndromes incluyen una gama de anomalías congénitas que pueden afectar múltiples sistemas del cuerpo.

Factores Ambientales:

- **Exposición a Sustancias Teratógenas:** La exposición a ciertos medicamentos, sustancias químicas o infecciones durante el embarazo puede aumentar el riesgo de malformaciones anorectales. Ejemplos incluyen el uso de algunos medicamentos, el consumo de alcohol y el tabaquismo.
- **Deficiencias Nutricionales:** La deficiencia de ciertos nutrientes esenciales, como el ácido fólico, durante el embarazo puede estar asociada con un mayor riesgo de

defectos del tubo neural y otras malformaciones congénitas, incluyendo las anorectales.

Factores Multifactoriales:

- **Interacciones Genético-Ambientales:** Se cree que las malformaciones anorectales resultan de interacciones complejas entre factores genéticos y ambientales. La predisposición genética puede combinarse con factores ambientales adversos para aumentar el riesgo de desarrollo de estas anomalías.
- **Factores de Riesgo Maternos:** La presencia de ciertas condiciones médicas maternas, como diabetes o trastornos autoinmunes, puede influir en el riesgo de malformaciones anorectales en el feto.

Desarrollo Embriológico:

- **Interrupción del Desarrollo Normal:** Las malformaciones anorectales se originan durante el desarrollo fetal, específicamente durante la formación del ano y el recto. La interrupción en el desarrollo normal del tracto gastrointestinal inferior puede llevar a una serie de anomalías en la estructura y función de estas áreas.

Factores Ambientales y de Estilo de Vida:

- **Infecciones Maternas:** Algunas infecciones maternas durante el embarazo, como la rubéola, pueden estar asociadas con un mayor riesgo de malformaciones congénitas, incluidas las anorectales.

5. Factores de Riesgo

Categoría	Factores
Factores Genéticos	<p>Historia Familiar de Malformaciones Congénitas: Tener antecedentes familiares de malformaciones anorectales u otros defectos congénitos puede aumentar el riesgo de que un bebé también presente estas anomalías.</p> <p>Síndromes Genéticos: Los síndromes genéticos que incluyen malformaciones anorectales entre sus características, como el síndrome de Down, el síndrome de VACTERL y el síndrome de Pallister-Killian, pueden incrementar el riesgo.</p>
Factores Ambientales	<p>Exposición a Sustancias Teratógenas: La exposición prenatal a ciertas sustancias, como medicamentos (por ejemplo, algunos anticonvulsivos), alcohol, tabaco, y drogas recreativas, puede aumentar el riesgo de malformaciones anorectales.</p> <p>Contaminantes Ambientales: La exposición a contaminantes químicos, como pesticidas y metales pesados, puede estar asociada con un mayor riesgo de defectos congénitos.</p>
Deficiencias Nutricionales	<p>Deficiencia de Ácido Fólico: La falta de ácido fólico durante el embarazo está vinculada a un mayor riesgo de defectos del tubo neural y otras</p>

	<p>malformaciones congénitas, incluidas las anorectales.</p> <p>Deficiencia de Otros Nutrientes: La deficiencia de otros nutrientes esenciales, como la vitamina A y el zinc, también puede influir en el riesgo de malformaciones congénitas.</p>
Factores Maternos de Salud	<p>Diabetes Mellitus: La diabetes no controlada durante el embarazo puede aumentar el riesgo de malformaciones congénitas, incluyendo las anorectales.</p> <p>Trastornos Autoinmunes: Algunas condiciones autoinmunes, como el lupus, pueden estar asociadas con un mayor riesgo de malformaciones congénitas</p> <p>Obesidad Materna: La obesidad en la madre puede ser un factor de riesgo para defectos congénitos, incluida la malformación anorectal.</p>
Factores de Edad Materna	<p>Edad Avanzada: Las mujeres mayores de 35 años pueden tener un mayor riesgo de defectos congénitos en el bebé, aunque la relación específica con las malformaciones anorectales no está completamente establecida.</p>
Infecciones Maternas	<p>Infecciones Durante el Embarazo: Infecciones virales o bacterianas durante el embarazo, como la rubéola o la toxoplasmosis, pueden aumentar el riesgo de malformaciones congénitas.</p>
Factores de Estilo de Vida	<p>Consumo de Alcohol y Tabaco: El consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo está asociado con un mayor riesgo de una variedad de defectos congénitos, incluyendo las malformaciones anorectales.</p>
Complicaciones en el Embarazo	<p>Problemas en el Desarrollo del Embarazo: Algunas complicaciones durante el embarazo, como la exposición a estrés crónico o trastornos maternos graves, pueden influir en el riesgo de defectos congénitos.</p>

6. Prevención

La prevención de las malformaciones anorectales se centra en la reducción de factores de riesgo y la promoción de prácticas saludables durante el embarazo. Aunque no siempre es posible prevenir estas malformaciones debido a su naturaleza congénita y multifactorial, se pueden adoptar varias estrategias para minimizar el riesgo.

Primero, un cuidado prenatal adecuado es fundamental. Las mujeres que planean quedar embarazadas deben consultar a un médico para evaluar su salud general, controlar enfermedades crónicas y recibir asesoramiento sobre la prevención de defectos congénitos. Además, es crucial realizar visitas regulares al médico durante el embarazo para monitorear la salud materna y fetal, detectar posibles problemas a tiempo y recibir orientación adecuada.

Segundo, la suplementación de ácido fólico es vital. Tomar suplementos de ácido fólico antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo puede reducir el riesgo de defectos del tubo neural y otros defectos congénitos. La dosis recomendada suele ser de 400 microgramos al día, aunque en algunos casos puede ser mayor, dependiendo de la salud materna y la historia familiar.

Tercero, es esencial evitar sustancias teratógenas. La abstinencia de alcohol y drogas recreativas durante el embarazo es fundamental para prevenir defectos congénitos, ya que estas sustancias pueden afectar negativamente el desarrollo fetal. También es importante consultar con un médico antes de tomar cualquier medicamento, incluyendo los de venta libre, para asegurarse de que sean seguros durante el embarazo, ya que algunos medicamentos pueden aumentar el riesgo de malformaciones.

Cuarto, mantener una nutrición adecuada es crucial. Una dieta equilibrada rica en nutrientes esenciales, como vitaminas y minerales, es fundamental para el desarrollo saludable del feto. Esto incluye la ingesta adecuada de vitaminas como la vitamina A y el zinc, además de ácido fólico.

Quinto, el manejo de enfermedades maternas es clave. Las mujeres con enfermedades crónicas, como diabetes o trastornos autoinmunes, deben trabajar con su médico para manejar estas condiciones de manera efectiva durante el embarazo.

Sexto, es importante evitar contaminantes ambientales. Minimizar la exposición a contaminantes ambientales y sustancias químicas potencialmente dañinas, como pesticidas y metales pesados, puede reducir el riesgo de malformaciones congénitas.

Séptimo, la prevención de infecciones es esencial. Mantenerse al día con las vacunas recomendadas y seguir prácticas de higiene adecuadas puede ayudar a prevenir infecciones que podrían afectar el desarrollo fetal.

Octavo, la evaluación genética puede ser útil. Para familias con antecedentes de malformaciones congénitas o síndromes genéticos, el asesoramiento genético puede proporcionar información sobre el riesgo y las opciones disponibles para la prevención o la gestión durante el embarazo.

Noveno, la educación y concienciación son fundamentales. Promover la educación sobre los riesgos asociados con el embarazo y las medidas preventivas puede ayudar a las mujeres a tomar decisiones informadas y adoptar prácticas saludables.

Estas estrategias pueden ayudar a reducir el riesgo de malformaciones anorectales y mejorar la salud materno-fetal. Aunque no se puede garantizar la prevención total, un enfoque integral en el cuidado prenatal y la salud materna puede optimizar el desarrollo fetal y el bienestar general.

7. Clínica

La clínica de las malformaciones anorectales varía según la gravedad de la anomalía y la presencia de otras malformaciones asociadas. Los síntomas y signos clínicos suelen presentarse poco después del nacimiento y pueden incluir:

1. Síntomas en el Recién Nacido:

- **Ausencia del Ano:** En casos severos, puede haber ausencia completa del ano, con la piel del perineo sin una abertura adecuada para la defecación.
- **Estenosis Anal:** Un ano estrecho o malformado que dificulta la eliminación de heces, a menudo acompañado de dolor y esfuerzo durante la defecación.
- **Fístulas Anorrectales:** Comunicación anormal entre el recto y otras estructuras, como la vagina en las niñas o la uretra en los niños, que puede causar salida de heces o gases a través de estas aberturas no naturales.



Fístula recto perineal, sin y con tracción bilateral

- **Anomalías en el Cúbico Anal:** Presencia de una abertura anormal en lugar del ano, que puede estar mal posicionada o comunicada con otros órganos.



2. Signos Clínicos Asociados:

- **Heces en la Vagina o Uretra:** En el caso de fístulas anorrectales, puede observarse la salida de heces a través de la vagina en niñas o la uretra en niños.
- **Distensión Abdominal:** La acumulación de heces en el intestino debido a la obstrucción puede causar distensión abdominal, dolor y malestar.
- **Infecciones:** La presencia de fístulas puede llevar a infecciones recurrentes, como infecciones urinarias o infecciones del tracto genital.

- **Retraso en la Eliminación de Heces:** En algunos casos, puede haber una falta de eliminación de meconio (primeras heces) en las primeras 24 horas de vida, lo que puede ser un signo de obstrucción intestinal.

3. Malformaciones Asociadas:

- **Anomalías del Tracto Urinario:** Las malformaciones anorectales a menudo se asocian con anomalías en el tracto urinario, como duplicación del tracto urinario o reflujo vesicoureteral.
- **Defectos del Sistema Nervioso Central:** Algunos pacientes pueden presentar defectos del sistema nervioso central, como espina bífida, que están asociados con malformaciones anorectales.
- **Cardiopatías Congénitas:** Otras anomalías congénitas, como defectos cardíacos, pueden acompañar a las malformaciones anorectales en el contexto de síndromes más amplios, como el síndrome de VACTERL.

8. Clasificación por severidad

La clasificación de las malformaciones anorectales por severidad se basa en la complejidad de la anomalía y en cómo afecta la anatomía y la funcionalidad del tracto digestivo y otros sistemas.

1. Malformación Anorrectal Tipo I:

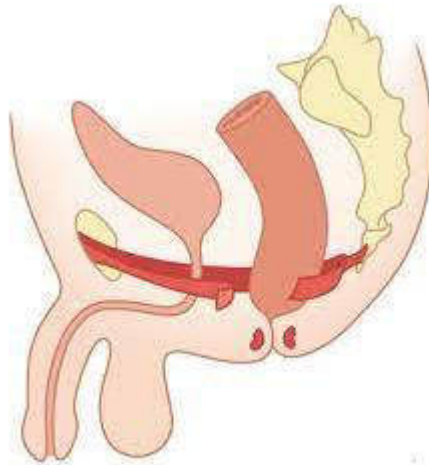
- **Forma Leve:** Las malformaciones anorectales en esta categoría suelen ser menos graves y pueden incluir:
 - **Estenosis Anal:** Un ano estrecho que dificulta la defecación pero que aún permite la eliminación de heces, aunque con dificultad.
 - **Ano Imperforado:** La presencia de un ano sin abertura adecuada que requiere intervención quirúrgica para crear una apertura funcional.
- **Características Clínicas:**
 - Eliminación de meconio retardada pero posible.
 - Posible ligera distensión abdominal.
 - Requiere corrección quirúrgica para crear un ano funcional.

2. Malformación Anorrectal Tipo II:

- **Forma Moderada:** Estas malformaciones son más complejas y pueden incluir:
 - **Fístulas Anorrectales:** Comunicación anormal entre el recto y la uretra en los niños o la vagina en las niñas. Las heces pueden salir a través de estas fistulas.
 - **Ano Imperforado con Fístula:** El ano no está presente o es no funcional, y hay una conexión anormal con la uretra o la vagina.
- **Características Clínicas:**
 - Presencia de heces en la vagina o uretra.
 - Posible distensión abdominal y signos de obstrucción intestinal.
 - Necesidad de intervención quirúrgica para corregir la malformación y reparar las fistulas.

3. Malformación Anorrectal Tipo III:

- **Forma Grave:** En esta categoría se incluyen las malformaciones más severas, que suelen ser más complejas y requieren tratamiento multidisciplinario:
 - **Malformación Anorrectal Completa:** Ausencia completa del ano, con la presencia de un recto que termina en una bolsa ciega, y sin una comunicación adecuada con el exterior.
 - **Malformaciones Asociadas:** A menudo se asocian con otras anomalías significativas del tracto urinario, el sistema nervioso central, o defectos cardíacos.
- **Características Clínicas:**
 - Falta completa de eliminación de meconio.
 - Distensión abdominal severa y signos claros de obstrucción.
 - Necesidad de cirugía reconstructiva compleja y un seguimiento exhaustivo para tratar las anomalías asociadas.



Atresia Anal

Tomado de : T. Merrot, R. Ramirez, K. Chaumoître, M. Panuel, P. Alessandrini, Malformaciones anorrectales, prolapso rectal, EMC - Pediatría, Volume 43, Issue 3,2008, Pages 1-8, ISSN 1245-1789, [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(08\)70221-X](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(08)70221-X).

9. Diagnóstico

El diagnóstico de malformaciones anorectales se basa en una combinación de evaluación clínica, estudios de imagen y, en algunos casos, pruebas adicionales para confirmar la presencia y la extensión de las anomalías.

1. Evaluación Clínica Inicial:

- **Examen Físico:** La evaluación comienza con un examen físico detallado del área perineal y abdominal. Se busca la presencia de signos visibles de malformaciones, como la ausencia del ano, fístulas, o anomalías en la forma y posición del ano.



- **Historia Clínica:** La recopilación de antecedentes médicos y familiares es esencial para identificar posibles factores de riesgo y antecedentes de malformaciones congénitas.

2. Evaluación Neonatal:

- **Inspección del Perineo:** En los recién nacidos, la inspección del área perineal puede revelar anomalías evidentes como la ausencia de ano o la presencia de fistulas.
- **Evaluación del Meconio:** La falta de eliminación de meconio en las primeras 24 horas de vida puede ser un indicio de obstrucción intestinal o malformación anorectal.

3. Pruebas Diagnósticas:

- **Radiografía Abdominal:** La radiografía simple puede ayudar a identificar la presencia de gas en el abdomen y evaluar la posible obstrucción intestinal.
- **Ecografía Abdominal:** La ecografía es útil para visualizar la anatomía del tracto gastrointestinal y detectar malformaciones como fistulas o dilatación del recto.
- **Tomografía Computarizada (TC):** La TC puede proporcionar imágenes más detalladas del tracto gastrointestinal y ayudar a identificar malformaciones complejas o asociadas.
- **Resonancia Magnética (RM):** La RM se utiliza en casos complicados para obtener imágenes detalladas de la anatomía del tracto gastrointestinal y estructuras circundantes.

4. Exámenes Especiales:

- **Proctografía:** Este estudio utiliza contraste para evaluar la anatomía del ano y el recto, permitiendo la visualización de posibles malformaciones y fistulas.
- **Cistografía:** Para evaluar la presencia de fistulas entre el recto y la uretra o la vejiga en los varones, se realiza una cistografía con contraste.

5. Evaluación de Anomalías Asociadas:

- **Evaluación Cardíaca:** Los pacientes con malformaciones anorrectales pueden tener defectos cardíacos asociados. Se recomienda un estudio cardiológico para detectar posibles anomalías.
- **Evaluación Renal y Urológica:** Se realiza una evaluación del tracto urinario para detectar anomalías asociadas como duplicación del tracto urinario o reflujo vesicoureteral.
- **Evaluación Neurológica:** En casos con sospecha de anomalías neurológicas, se puede realizar una evaluación neurológica y estudios de imagen del sistema nervioso central.

6. Asesoramiento Genético:

- **Consulta Genética:** Para pacientes con antecedentes familiares de malformaciones o sospecha de síndromes genéticos, se puede recomendar una consulta genética para evaluar el riesgo y el impacto en el manejo del paciente.

7. Diagnóstico Diferencial:

- **Malformaciones Anorrectales vs. Otras Condiciones:** Es importante diferenciar las malformaciones anorrectales de otras condiciones similares como la atresia anal o el síndrome de Klippel-Trenaunay.

10. Tratamiento

El tratamiento de las malformaciones anorrectales se basa en la gravedad de la anomalía, la presencia de anomalías asociadas y el estado general del paciente. El enfoque suele ser quirúrgico y multidisciplinario, e incluye las siguientes estrategias:

1. Tratamiento Inicial:

- **Estabilización del Paciente:** En el período neonatal, es fundamental estabilizar al recién nacido. Esto puede incluir la corrección de desequilibrios electrolíticos, manejo de la distensión abdominal y tratamiento de infecciones.
- **Sonda Nasogástrica:** Puede ser necesario colocar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y reducir la distensión abdominal.

2. Tratamiento Quirúrgico:

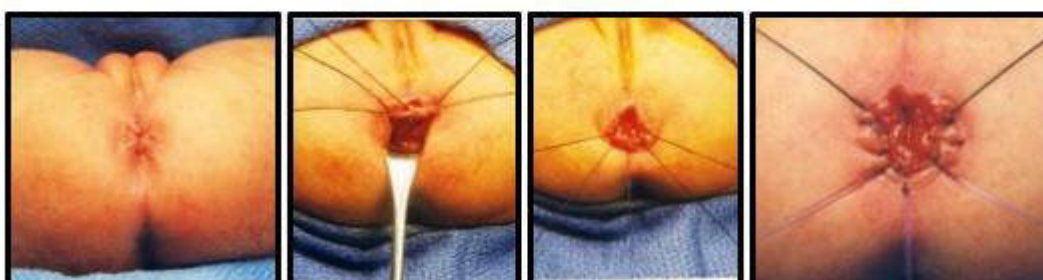


Anoplastía

- **Cirugía Correctiva Primaria:** La mayoría de los pacientes requerirán cirugía para corregir la malformación. El tipo de intervención depende de la gravedad y del tipo específico de malformación:
 - **Ano Imperforado:** Se realiza una anoplastia para crear un ano funcional y conectarlo con el recto. En algunos casos, se puede hacer una colostomía temporal hasta que la corrección final pueda llevarse a cabo.
 - **Fístulas Anorrectales:** Se realiza una reparación quirúrgica para cerrar las fístulas y restaurar la anatomía normal. La cirugía puede ser compleja si hay múltiples fístulas o si están asociadas con otras anomalías.
 - **Atresia Anal:** Se realiza una anoplastia para crear un ano funcional a partir del recto en casos de atresia o cierre del ano.
- **Cirugía de Corrección Secundaria:** En algunos casos, puede ser necesaria una cirugía adicional para mejorar la función o corregir problemas residuales tras la cirugía inicial.



Serie muy resumida de reparo de malf alta.



Ano anterior en neonata. Se muestra la anoplastía posterior

- Tomado de: Blog <https://www.jorgeuceda.org/pages/anorectales.html/>
Experiencia Clínica/Malformaciones Anorectales

Disponible en : <https://www.jorgeuceda.org/pages/anorectales.html>

3. Tratamiento de Complicaciones:

- **Tratamiento de Infecciones:** Las infecciones secundarias en el área de la cirugía o asociadas con fístulas deben ser tratadas adecuadamente con antibióticos.
- **Manejo de la Estenosis:** Puede ser necesario realizar dilataciones o reparaciones quirúrgicas si hay estenosis (estrechamiento) del ano o del recto.

4. Manejo Postoperatorio:

- **Cuidados Intensivos:** El paciente puede necesitar cuidados intensivos postoperatorios para monitorear su recuperación, manejar el dolor y prevenir complicaciones.
- **Rehabilitación y Seguimiento:** Se realiza un seguimiento regular para evaluar la función del tracto gastrointestinal y la presencia de complicaciones. La rehabilitación puede incluir terapia para mejorar la función intestinal y la continencia.

5. Tratamiento Multidisciplinario:

- **Evaluación y Manejo de Anomalías Asociadas:** Los pacientes con malformaciones anorectales a menudo tienen anomalías asociadas que requieren tratamiento especializado, como problemas cardíacos, renales o neurológicos.
- **Asesoramiento Nutricional:** Puede ser necesario un asesoramiento nutricional para manejar las necesidades dietéticas y garantizar un crecimiento y desarrollo adecuado.
- **Apoyo Psicológico y Educativo:** Proporcionar apoyo psicológico a la familia y al paciente, así como educación sobre el manejo de la condición, es crucial para el bienestar general.

6. Consideraciones a Largo Plazo:

- **Monitoreo de la Función Anorrectal:** Se requiere seguimiento continuo para evaluar la función anorrectal y detectar posibles problemas a medida que el paciente crece.
- **Intervenciones Adicionales:** Algunos pacientes pueden necesitar intervenciones adicionales a lo largo de su vida para manejar problemas persistentes o recurrentes.

11. Pronóstico - Mortalidad

El pronóstico y la mortalidad en pacientes con malformaciones anorectales dependen en gran medida de la gravedad de la anomalía, la presencia de anomalías asociadas y la eficacia del

tratamiento. Las malformaciones leves, como el ano imperforado sin fistulas asociadas, tienden a tener un buen pronóstico si se realiza una intervención quirúrgica temprana y adecuada, permitiendo una recuperación favorable y una función anorrectal casi normal. Sin embargo, las malformaciones moderadas a graves, que incluyen fistulas o anomalías asociadas con otros sistemas, presentan un pronóstico más reservado debido a la complejidad del tratamiento y el seguimiento, y los resultados a largo plazo pueden ser variables.

La rapidez y eficacia de la cirugía son fundamentales para mejorar el pronóstico, ya que una intervención temprana puede significar una mejora significativa en los resultados y la calidad de vida del paciente. La presencia de anomalías asociadas, como defectos cardíacos, renales o neurológicos, puede complicar el pronóstico general y requiere una evaluación y tratamiento integrales.

Los pacientes que reciben un tratamiento adecuado y seguimiento regular suelen tener un desarrollo normal y una buena calidad de vida, aunque la rehabilitación postoperatoria y el manejo de problemas residuales son cruciales. La mortalidad asociada con malformaciones anorrectales ha disminuido significativamente gracias a los avances en cirugía y cuidados intensivos, pero puede variar entre el 5% y el 15% en casos graves y complejos, con tasas específicas influenciadas por la región, el acceso a la atención médica y la disponibilidad de recursos. Factores como un diagnóstico tardío, la gravedad de la malformación y la presencia de anomalías asociadas pueden aumentar el riesgo de mortalidad. Un manejo postoperatorio adecuado y el seguimiento son esenciales para reducir complicaciones y mortalidad, y los avances en técnicas quirúrgicas y atención intensiva han mejorado considerablemente el pronóstico y reducido la mortalidad en estos pacientes.

12. Complicaciones

Las malformaciones anorrectales pueden llevar a diversas complicaciones que afectan la salud y el bienestar del paciente. Estas complicaciones pueden surgir durante el período neonatal, en el postoperatorio inmediato o a lo largo de la vida.

1. Complicaciones Quirúrgicas:

- **Infeción en el Sitio Quirúrgico:** Las infecciones en la zona de la cirugía pueden ocurrir, especialmente si hay una colostomía o una anoplastia. Estas infecciones pueden requerir antibióticos y manejo quirúrgico adicional.
- **Infecciones Sistémicas:** En casos graves, las infecciones pueden diseminarse y convertirse en sepsis, una condición potencialmente mortal.
- **Sangrado Postoperatorio:** La hemorragia durante o después de la cirugía puede ser una complicación, requiriendo transfusiones de sangre o intervención quirúrgica adicional.
- **Fístulas Anorrectales:** Pueden persistir o desarrollarse nuevas fistulas, lo que puede llevar a infecciones recurrentes y problemas funcionales.

2. Complicaciones Funcionales:

2.1. Estenosis Anorrectal:

- **Estrechamiento del Ano:** El estrechamiento o estenosis del ano puede dificultar la evacuación de las heces y requerir dilataciones o cirugía adicional.

2.2. Incontinencia Fecal:

- **Problemas de Continencia:** Los pacientes pueden experimentar incontinencia fecal, que puede ser leve o severa, y puede requerir manejo con terapia física o cirugía correctiva.

2.3. Retención de Heces:

- **Problemas de Evacuación:** La dificultad para evacuar puede ser un problema persistente, que a menudo se maneja con medidas dietéticas y medicamentos.

3. Complicaciones Asociadas con Anomalías:

- **Problemas Cardiovasculares:** Las anomalías cardíacas asociadas pueden requerir tratamiento adicional y pueden complicar la recuperación postoperatoria.
- **Complicaciones Renales:** Las anomalías en el tracto urinario pueden afectar la función renal y requerir intervenciones adicionales.

4. Complicaciones a Largo Plazo:

- **Impacto en el Crecimiento:** Algunos pacientes pueden experimentar retrasos en el desarrollo físico y motor debido a complicaciones de la malformación y su tratamiento.
- **Aspectos Emocionales y Sociales:** Los problemas funcionales y las cicatrices visibles pueden afectar la autoestima y la calidad de vida, requiriendo apoyo psicológico y social.
- **Problemas Digestivos:** Las alteraciones en la dieta y la nutrición pueden llevar a problemas gastrointestinales como diarrea o estreñimiento.

Bibliografía:

1. Jose Raul, A. M., Danilo, T. T., Ronaldo Fabián, M. M., Ernesto, B. C., & Robert, T. C. (2024, June). Malformación anorrectal con fístula rectovesical: a propósito de un caso. In Redinfohol2024.
2. Dueñas-Ramírez, J. C., Dueñas-Dasilva, M., Guerrero-Villota, C., Embus, K. C., & Sarmiento, G. A. (2023). Malformación anorrectal con fístula rectovestibular en una adolescente de 14 años. Reporte de caso. *Salutem Scientia Spiritus*, 9(3), 68-73.
3. Gamboa-Olivares, M., Orbegoso-Celis, L., Barreto-Espinoza, L., del Pilar Bernuy-Guerrero, R., Murillo-Canales, C., & Toribio-Gallarreta, O. (2021). Malformaciones Urológicas en pacientes con malformación anorrectal. *Revista Médica de Trujillo*, 16(4), 274-276.

4. Expósito, T. C., Peña, E. C., & García, B. Y. P. (2023). Malformación anorrectal con fístula rectovesical: a propósito de un caso. *Revista Estudiantil HolCien*, 4(2).
5. Moreno-Alfonso, J. C., Molina Caballero, A., & Pérez Martínez, A. (2023). Apéndice cutáneo perineal y malformación anorrectal. *An. pediatri.(2003. Ed. impr.)*, 391-392.
6. Padilla, S. MALFORMACIONES ANORECTALES. Primera edición: 1998 Segunda edición: 2002 Tercera edición: 2008, 455.
7. Puente De La Vega Campos, R. (2022). Malformación ano rectal en pediatría.
8. Wang C, Li L, Cheng W. Anorectal malformation: the etiological factors. *Pediatr Surg Int*. 2015; 31(9):795-804. DOI: 10.1007/s00383-015-3685-0
9. Pérez Rodríguez S, Iglesias Román N, Herrero Díaz D, Moreno del Prado JC. Síndrome de OHVIRA: reporte de 3 casos. *Prog Obstet Ginecol*. 2020;63(1):32-35

10. van der Steeg HJJ, Botden SMBI, Sloots CEJ, van der Steeg AFW, Broens PMA, van Heurn LWE, et al. Outcome in anorectal malformation type rectovesical fistula: a nationwide cohort study in The Netherlands. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2016; 51(8):1229-33. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2016.02.002
11. Cassina M, Fascetti Leon F, Ruol M, Chiarenza SF, Scirè G, Midrio P, et al. Prevalence and survival of patients with anorectal malformations: A population-based study. *J Pediatr Surg*. 2019; 54(10):1998-2003. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2019.03.004
12. Peña A, Bischoff A. Recto-perineal Fistula. En: Springer. *Surgical Treatment of Colorectal Problems in Children*. Switzerland. Springer International Publishing; 2015. p. 107–27

CAPITULO V

CRIPTORQUIDIA

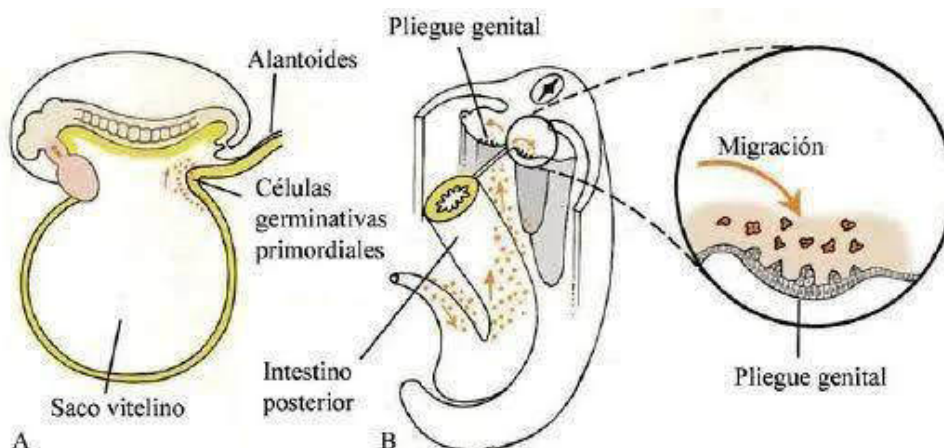
Resumen

La embriología testicular comienza en la sexta semana de desarrollo fetal, cuando los testículos se desarrollan a partir de gónadas indiferenciadas y descienden al escroto bajo la influencia de la testosterona producida por las células de Sertoli y el gen SRY en el cromosoma Y. Durante el primer trimestre, las células de Leydig secretan testosterona, formando los tubos seminíferos y la red testicular interna, con la espermatogénesis iniciándose al final del segundo trimestre. La criptorquidia ocurre cuando uno o ambos testículos no descienden al escroto, con prevalencia del 3-5% en recién nacidos a término y hasta el 30% en prematuros, debido a factores genéticos, hormonales y ambientales. El diagnóstico se realiza mediante evaluación clínica y estudios de imagen, y el tratamiento principal es la orquidopexia, una cirugía para descender y fijar el testículo en el escroto. Las complicaciones asociadas incluyen infertilidad, cáncer testicular, torsión testicular, hernia inguinal, traumatismo testicular y problemas psicológicos.

Palabras clave: *embriología testicular, criptorquidia, orquidopexia, testosterona, células de Leydig, diagnóstico.*

1. Embriología Testicular

La embriología testicular da inicio durante sexta semana de desarrollo fetal, cuando los testículos se desarrollan a partir de las gónadas indiferenciadas en el embrión, ubicada en la región del mesénquima genital.



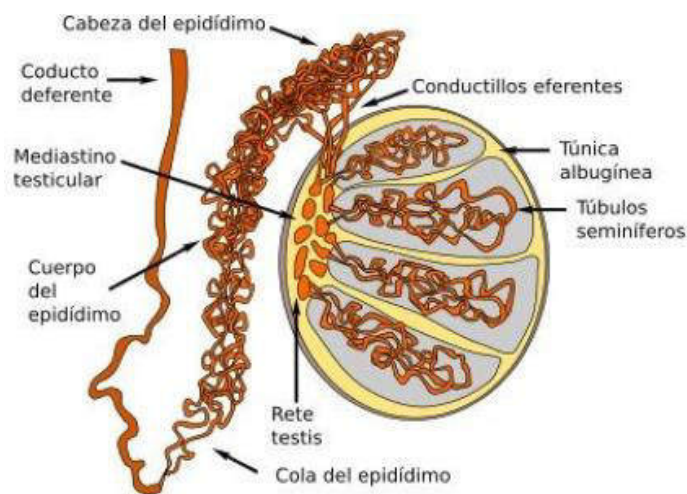
Bajo la influencia de la hormona testosterona producida por las células de Sertoli, que son inducidas por el gen SRY en el cromosoma Y, los testículos empiezan a diferenciarse y descender hacia el escroto a través del conducto inguinal, proceso conocido como descenso testicular.

En el primer trimestre, las células de Leydig se activan y comienzan a secretar testosterona, lo que impulsa la formación de los tubos seminíferos, mientras que las células de Sertoli forman la red testicular interna y las células germinales primordiales se diferencian en espermatogonias. Para el final del segundo trimestre, los testículos están casi completamente formados, con la espermatogénesis iniciándose hacia el final del período fetal, aunque en forma inmadura. La adecuada formación y descenso de los testículos son cruciales para su función reproductiva en la vida postnatal, y cualquier alteración en este proceso puede llevar a anomalías como criptorquidia.

2. Anatomía Testicular:

*Estructura General:

- **Forma y Tamaño:** Los testículos son órganos ovalados, con un tamaño promedio de aproximadamente 4 a 5 cm de largo y 2 a 3 cm de ancho. Su tamaño puede variar entre los hombres.
- **Ubicación:** Están ubicados en el escroto, una bolsa de piel que cuelga fuera del cuerpo, que permite mantener una temperatura ligeramente inferior a la del cuerpo para una óptima producción de espermatozoides.



* Capsula Testicular:

- **Túnica Vaginal:** Es una capa delgada de tejido seroso que rodea los testículos y se divide en dos capas: una parietal (que está en contacto con el escroto) y una visceral (que está en contacto con la superficie testicular).
- **Túnica Albugínea:** Es una capa de tejido fibroso denso que envuelve cada testículo y se extiende hacia adentro formando los tabiques que dividen el testículo en lobulillos.

* Lobulillos Testiculares:

- Cada testículo está dividido en aproximadamente 250 a 300 lobulillos por la túnica albugínea. Dentro de estos lobulillos se encuentran los túbulos seminíferos.

* **Túbulos Seminíferos:**

- Son estructuras en espiral donde ocurre la espermatogénesis (producción de espermatozoides). Cada testículo contiene alrededor de 1,000 a 3,000 túbulos seminíferos.
- Estos túbulos están rodeados por células de Sertoli, que apoyan y nutren a los espermatozoides en desarrollo.

* **Células Intersticiales:**

- Entre los túbulos seminíferos se encuentran las células de Leydig, que producen testosterona, la principal hormona sexual masculina.

* **Conductos y Ductos:**

- **Conducto Epididimario:** Después de ser producidos en los túbulos seminíferos, los espermatozoides pasan al epidídimo, una estructura en la parte posterior del testículo donde maduran y se almacenan.
- **Conducto Deferente:** Transporta los espermatozoides desde el epidídimo hasta la uretra durante la eyaculación.

* **Sistema de Vascularización y Nervios:**

- **Arterias Testiculares:** Suministran sangre a los testículos, provenientes de la aorta abdominal.
- **Venas Testiculares:** Recogen la sangre de los testículos y desembocan en la vena cava inferior.
- **Plexo Pampiniforme:** Una red de venas alrededor del cordón espermático que ayuda a regular la temperatura de los testículos.
- **Nervios:** Los testículos están inervados por nervios simpáticos que ayudan en la regulación de la función sexual y la sensación.

* **Cordón Espermático:**

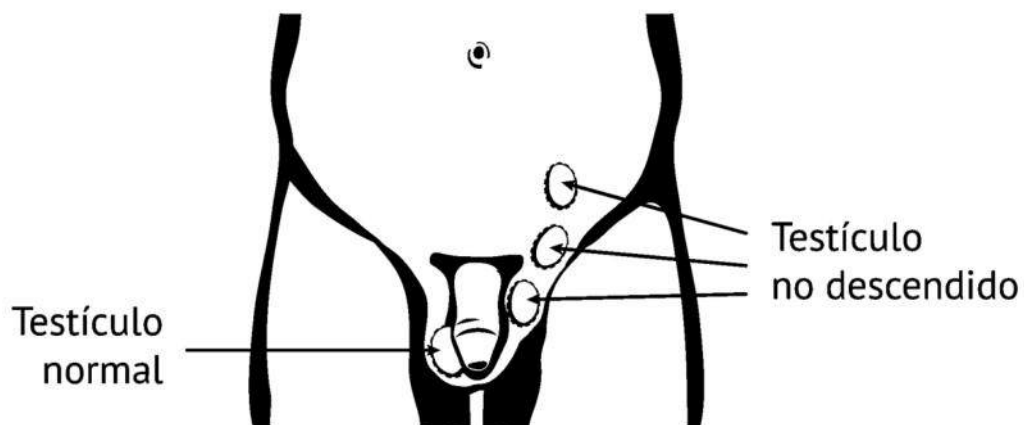
- Es un paquete de estructuras que incluye el conducto deferente, vasos sanguíneos, nervios y tejido conectivo que va desde el testículo hasta el abdomen.

* **Escroto:**

- Es una bolsa de piel que contiene los testículos. Su función principal es regular la temperatura testicular. La piel del escroto se contrae o se relaja para mantener la temperatura adecuada para la espermatogénesis.

3. Definición

La criptorquidia es una condición médica en la cual uno o ambos testículos no descienden a su posición normal en el escroto durante el desarrollo fetal o después del nacimiento. En un desarrollo típico, los testículos se forman en el abdomen del feto y descienden a través del canal inguinal hacia el escroto en las últimas etapas del embarazo. Sin embargo, en la criptorquidia, este descenso no ocurre correctamente, resultando en testículos que permanecen en el abdomen, el canal inguinal o cerca de la entrada del escroto.



4. Etiología

La causa exacta de la criptorquidia no se comprende completamente, pero se cree que involucra una combinación de factores genéticos, hormonales y ambientales. Factores de riesgo conocidos incluyen:

- **Historia Familiar:** La criptorquidia puede ser hereditaria.
- **Prematuridad:** Bebés nacidos prematuramente tienen un mayor riesgo.
- **Bajo Peso al Nacer:** Asociado con una mayor incidencia.
- **Condiciones Maternas:** Como la exposición a ciertas hormonas o toxinas durante el embarazo.

5. Etiopatogenia

La etiopatogenia de la criptorquidia es compleja y multifactorial, implicando una combinación de factores genéticos, hormonales, anatómicos y ambientales que interfieren con el proceso normal de descenso testicular. Entre los factores genéticos se encuentran mutaciones en genes específicos, como el INSL3 (hormona 3 similar a la insulina) y su receptor, el LGR8, que pueden interferir con el proceso de descenso testicular.

También se incluyen anomalías cromosómicas, como los síndromes de Klinefelter y de Noonan, y la historia familiar, que sugiere un componente genético significativo. Los factores hormonales abarcan la insuficiencia de la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG), crucial para la estimulación de las células de Leydig que producen testosterona, la deficiencia de testosterona o la insensibilidad a esta hormona, y las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, que pueden afectar la producción y regulación hormonal necesaria para el descenso testicular. Entre los factores anatómicos, se incluyen anomalías del gubernaculum testis, una estructura que guía el testículo durante su descenso, obstrucciones anatómicas como adherencias, hernias inguinales o malformaciones en el canal inguinal, y defectos en la cavidad abdominal o la pared abdominal. Los factores ambientales comprenden la exposición a disruptores endocrinos, como pesticidas, ftalatos y bisfenol A, durante el embarazo, así como condiciones maternas como la diabetes gestacional, la obesidad y otros factores de salud materna.

Además, el bajo peso al nacer y la prematuridad están asociados con una mayor incidencia de criptorquidia, posiblemente debido a un desarrollo incompleto del sistema endocrino y del proceso de descenso testicular.

6. Epidemiología

Recién Nacidos a Término: La prevalencia de criptorquidia en recién nacidos a término es aproximadamente del 3% al 5%. Esto significa que entre 3 y 5 de cada 1000 niños nacen con uno o ambos testículos no descendidos.

Recién Nacidos Prematuros: La prevalencia es significativamente mayor en recién nacidos prematuros, variando entre el 15% y el 30%, dependiendo del grado de prematuridad. Esto se debe a que el descenso testicular ocurre principalmente en las últimas semanas del embarazo.

Edad de 1 Año: A la edad de un año, la prevalencia disminuye a aproximadamente el 1%, ya que muchos casos de criptorquidia se resuelven espontáneamente en los primeros meses de vida.

7. Factores de riesgo:

Factor de Riesgo	Descripción
Prematuridad	Los bebés nacidos prematuramente tienen mayor riesgo de criptorquidia debido a que los testículos descienden en las últimas etapas del embarazo.

Factor de Riesgo	Descripción
Bajo peso al nacer	Los bebés con bajo peso al nacer tienen una mayor probabilidad de tener testículos no descendidos.
Historial familiar	Si hay antecedentes familiares de criptorquidia, aumenta la probabilidad de que el bebé la presente.
Trastornos hormonales	Problemas con las hormonas que influyen en el desarrollo sexual, como el síndrome de insensibilidad a los andrógenos, pueden contribuir a la criptorquidia.
Exposición materna a ciertas sustancias	La exposición a pesticidas, tabaco, alcohol o ciertas hormonas durante el embarazo puede aumentar el riesgo.
Condiciones maternas	Diabetes gestacional y obesidad materna se han asociado con un mayor riesgo de criptorquidia en el bebé.
Posición fetal anormal	Posiciones anormales del feto durante el embarazo pueden interferir con el descenso testicular.
Anomalías congénitas	La presencia de otras anomalías congénitas, especialmente aquellas que afectan el sistema genitourinario, aumenta el riesgo de criptorquidia.
Nacimiento múltiple	Los gemelos y otros nacimientos múltiples tienen un mayor riesgo de criptorquidia comparado con los nacimientos únicos.
Técnicas de reproducción asistida (TRA)	Los bebés concebidos mediante TRA, como la fertilización in vitro, pueden tener un mayor riesgo de criptorquidia.

8. Fisiopatología

Falla en la Fase Transabdominal:

En la primera fase del descenso testicular, los testículos se mueven desde la posición retroperitoneal hasta la región inguinal. Esta fase depende de la hormona INSL3 y puede fallar debido a deficiencias hormonales o genéticas.

Falla en la Fase Inguinoescrotal:

La segunda fase del descenso implica la migración a través del canal inguinal hacia el escroto y es dependiente de la testosterona. Fallas en esta fase pueden resultar de deficiencias hormonales, insensibilidad a los andrógenos o bloqueos anatómicos.

9. Tipos de Criptorquidia

La criptorquidia se clasifica según la ubicación del testículo no descendido y la posibilidad de corregir la anomalía mediante tratamiento. Existen varios tipos de criptorquidia:

1. Criptorquidia Abdominal:

- **Descripción:** El testículo se encuentra en la cavidad abdominal. Esta es la forma más alta de criptorquidia y suele ser la más difícil de corregir sin cirugía.
- **Tratamiento:** Generalmente requiere cirugía para mover el testículo a su posición correcta en el escroto, con una posible intervención laparoscópica para evaluar y manejar la situación.

2. Criptorquidia Inguinal:

- **Descripción:** El testículo está ubicado en el conducto inguinal, que es el canal a través del cual normalmente desciende el testículo. Es una posición intermedia entre la cavidad abdominal y el escroto.
- **Tratamiento:** Puede ser tratada mediante una cirugía abierta o laparoscópica para mover el testículo al escroto y fijarlo en su lugar.

3. Criptorquidia Ectópica:

- **Descripción:** El testículo se encuentra en una posición anormal fuera del camino normal de descenso, como el muslo o el periné, en lugar de en el escroto o el conducto inguinal.
- **Tratamiento:** La corrección quirúrgica es necesaria para reposicionar el testículo en el escroto, y puede implicar técnicas adicionales para asegurar que el testículo permanezca en su lugar.

4. Criptorquidia Retractil:

- **Descripción:** El testículo se encuentra en el escroto pero puede retraerse temporalmente hacia el conducto inguinal debido a factores como el frío o el estrés. Esta forma no es una criptorquidia verdadera, sino una variación de la posición testicular que puede cambiar con las condiciones ambientales o el tono muscular.
- **Tratamiento:** Generalmente no requiere cirugía. Sin embargo, si el testículo se retrae con frecuencia o se observa algún problema asociado, se puede considerar un seguimiento o tratamiento adicional.

5. Criptorquidia Persistente o Residual:

- **Descripción:** Ocurre cuando un testículo ha sido tratado previamente con éxito, pero después de un tiempo, vuelve a ascender o no permanece en el escroto como se esperaba.
- **Tratamiento:** Puede requerir una cirugía de revisión o un tratamiento adicional para corregir la posición del testículo.

10. Diagnostico

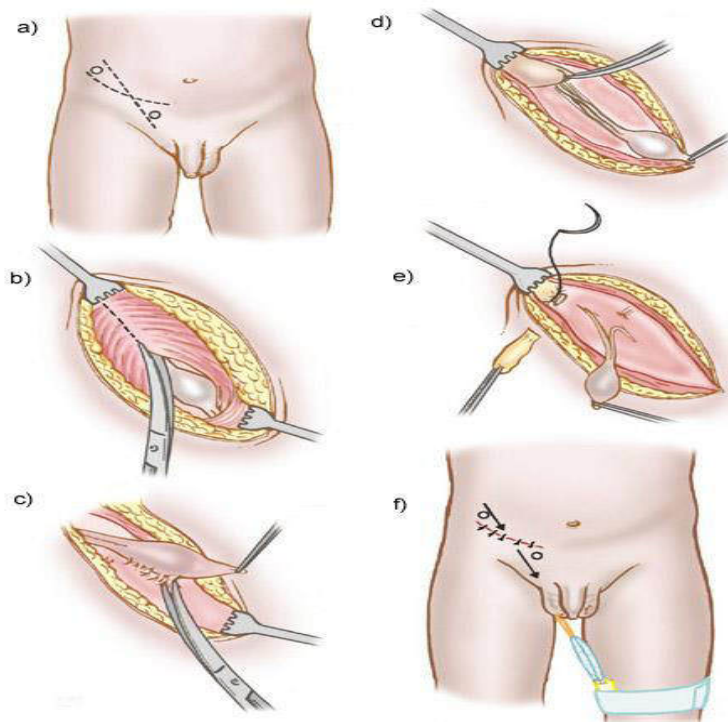
El diagnóstico de la criptorquidia comienza con una evaluación clínica, donde el examen físico es crucial; el pediatra palpa el escroto y el área inguinal del niño para determinar la presencia y movilidad de los testículos no descendidos.

Además, se recopila una historia clínica detallada, incluyendo antecedentes familiares de criptorquidia, problemas genitourinarios y factores de riesgo como prematuridad o bajo peso al nacer. Los estudios de imagen, como el ultrasonido (ecografía), son útiles para localizar testículos no palpables en el canal inguinal o la región abdominal, siendo una herramienta no invasiva y comúnmente empleada.

En casos más complejos, se recurre a la resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) para obtener una imagen más detallada de la anatomía interna. Cuando los testículos no se pueden palpar ni visualizar con estudios de imagen, la laparoscopia diagnóstica puede ser necesaria; este procedimiento mínimamente invasivo permite visualizar directamente el abdomen y localizar testículos no descendidos.

11. Tratamiento

Orquidopexia: La intervención quirúrgica para descender y fijar el testículo en el escroto se recomienda generalmente entre los 6 meses y 2 años de edad.



Tiempos básicos de la orquidopexia: a) Incisión oblicua recomendable para la exploración del canal inguinal con testículo intraperitoneal; incisión transversa para testículos palpables; orificios inguinales interno y externo. B) Corte de la fascia del músculo oblicuo externo entre los dos

orificios; c) Pinzamiento del gubernaculum testis y liberación del testículo y del cordón de su lecho. D) El saco se pinza, disecciona y liga con punto transflectivo; en ocasiones el saco se podrá abrir para revisión. E) El saco grande, después de ligarse en su base, se podrá resecar; los vasos epigástricos no siempre se ligan; el conducto deferente, el conducto espermático y el plexo del Santorini se aíslan y despegan de sus adherencias peritoneales por medio de la pinza anatómica y de las torundas. F) Después de la introducción del dedo índice hasta la bolsa escrotal para preparar el nido testicular, la elección del método de descenso final y de fijación dependerá del caso en particular y de la experiencia del cirujano. Por medio de liga, sutura al tabique interescrotal, sutura al testículo contralateral, sutura al escroto del mismo lado

Disponible en: dcs.uqroo.mx/paginas/atlaspediatria/atlas019b.html

La orquidopexia es un procedimiento quirúrgico destinado a tratar la criptorquidia, una condición en la que uno o ambos testículos no han descendido adecuadamente al escroto y permanecen en la cavidad abdominal o en el conducto inguinal, siendo más común en recién nacidos. Se realiza típicamente en los primeros años de vida si los testículos no descienden espontáneamente. El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general en niños o anestesia regional en adultos, en un entorno quirúrgico estéril.

El cirujano realiza una incisión en el área del abdomen o en el conducto inguinal, según la ubicación del testículo no descendido, y en algunos casos se utiliza una técnica mínimamente invasiva como la laparoscopia. Una vez localizado el testículo, se libera de las estructuras que lo mantienen en su posición anómala y se evalúa su estado para asegurar que esté en condiciones adecuadas para su colocación en el escroto.

Luego, el testículo se coloca en el escroto a través de la incisión y se fija en su nueva posición con puntos de sutura para evitar que vuelva a subir. Posteriormente, se cierra la incisión con suturas y se cubre con un vendaje estéril, y en algunos casos se colocan drenajes para prevenir la acumulación de fluidos. Tras la cirugía, el paciente es monitorizado para asegurar que no haya complicaciones, y el tiempo de recuperación suele ser breve, con la mayoría de los pacientes regresando a sus actividades normales en unas pocas semanas. El seguimiento médico es esencial para confirmar que el testículo permanezca en su lugar y evitar complicaciones. Además de mejorar la apariencia estética, la orquidopexia reduce el riesgo de problemas futuros como infertilidad o cáncer testicular asociados con testículos no descendidos, siendo crucial una intervención temprana para maximizar el éxito del tratamiento y asegurar la salud reproductiva a largo plazo.

12. Complicaciones

Complicación	Descripción
Infertilidad	La criptorquidia puede afectar la producción y calidad del espermatozoides, lo que puede llevar a la infertilidad.

Complicación	Descripción
Cáncer testicular	Los hombres con un testículo no descendido tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer testicular.
Torsión testicular	La posición anormal del testículo puede aumentar el riesgo de torsión testicular, que es una emergencia médica.
Hernia inguinal	La criptorquidia puede estar asociada con hernias inguinales debido a una abertura en la pared abdominal.
Traumatismo testicular	Los testículos no descendidos pueden ser más susceptibles a lesiones y traumatismos.
Problemas psicológicos	La presencia de criptorquidia puede llevar a problemas psicológicos como ansiedad y baja autoestima.

Bibliografía

1. de Cirugía Pediátrica, S. E. (2024). Orquidopexia para la criptorquidia en la niñez y la adolescencia y cáncer testicular en adultos: una revisión sistemática y metaanálisis actualizado. *Diagnóstico*, 20(20/05).
2. LANDERO HUERTA, D. A. (2021). Identificación de un perfil genético asociado a cáncer testicular de células germinales en pacientes con criptorquidia aislada.
3. Almonte-Becerril, M., Torres, N. M. P., & Jiménez, M. P. (2021). Conocimiento y actitudes presentes en población masculina relacionados a la prevención del cáncer testicular. *HOLOPRAXIS*, 5(1), 018-032.
4. Cabeza, M., Melhen, C., & Ghidara, E. (2021). Criptorquidia: ¿esperar, tratar o derivar?. *Archivos de Medicina Familiar y General*, 18(2).
5. Barranco, I. B., Giménez, L. M., López, A. V., & Zarza, M. M. (2020). Cáncer testicular: principales factores de riesgo. *Revista Sanitaria de Investigación*, 1(8), 3.
6. Alviar Cuadro, H. J. (2022). Factores de riesgo asociados a criptorquidia en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Regional de Ica durante los años 2018-2021.
7. Concepción, W. O. F., Escobar, M. L. D., González, A. S. T., Nuñez, J. M. A., Acosta, G. I. M., & Macías, E. Y. M. (2023). Pacientes operados de criptorquidia. Hospital provincial de Muranga, Kenia, febrero 2022-febrero 2023. *Correo Científico Médico*, 27(3).
8. Ortiz, T. A. C., & Rosero, A. C. P. (2023). Actualización de los factores de riesgo para cáncer testicular. *Anatomía Digital*, 6(4.2), 143-163.
9. Gámez, D. N., Segura, N. N., & Cruz, T. M. (2023). Criptorquidia: falla en el descenso testicular en la población infantil. *Revista Médica Sinergia*, 8(05).
10. Pajares Polo, J. H. (2023). Preeclampsia como factor de riesgo para criptorquidia congénita en neonatos a término.

CAPITULO VI

GINECOMASTIA

Resumen:

La ginecomastia es el agrandamiento benigno del tejido mamario en hombres, causado por un desequilibrio entre estrógenos y andrógenos, que puede llevar a una estimulación excesiva del tejido mamario. Su incidencia varía según la edad, afectando a hasta el 90% de los recién nacidos y a aproximadamente el 50-70% de los adolescentes durante la pubertad, resolviéndose generalmente de forma espontánea. En adultos, la prevalencia es del 24-65% y puede ser causada por factores como enfermedades hepáticas o renales, uso de ciertos medicamentos o sustancias, y obesidad. A nivel genético, mutaciones en genes como AR y CYP19 pueden contribuir al desequilibrio hormonal que causa la ginecomastia. El diagnóstico se basa en historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio y estudios de imagen como ultrasonido. El tratamiento puede variar desde la observación en casos leves hasta medicamentos hormonales o cirugía en casos persistentes y severos. La cirugía puede incluir mastectomía subcutánea para remover el tejido glandular o liposucción para eliminar grasa.

Palabras clave: *ginecomastia, estrógenos, andrógenos, diagnóstico, tratamiento, cirugía.*

1. Definición

La ginecomastia es una condición médica caracterizada por el agrandamiento del tejido mamario en los hombres. Esto puede ocurrir debido a un desequilibrio entre las hormonas estrógeno (hormona femenina) y testosterona (hormona masculina). La ginecomastia puede afectar uno o ambos senos y, a veces, de manera desigual. Es una condición benigna, pero puede causar malestar físico y psicológico.

La pseudoginecomastia, es un cuadro que a menudo se confunde con la ginecomastia y consiste en el aumento de tejido graso en la región pectoral del varón. Su causa esta principalmente asociada a la obesidad, pero puede verse también en otras enfermedades en las que existe acumulación excesiva de tejido graso y es generalmente bilateral

2. Epidemiología

La ginecomastia es una condición relativamente común que puede afectar a hombres de todas las edades, con una incidencia general que varía entre el 30% y el 70% a lo largo de la vida. En los recién nacidos varones, la ginecomastia ocurre en hasta el 60-90% de los casos, generalmente debido a la transferencia de estrógenos maternos a través de la placenta, y suele resolverse de forma espontánea en unas pocas semanas.

Durante la pubertad, aproximadamente el 50-70% de los adolescentes varones experimentan ginecomastia, especialmente entre los 10 y 14 años, con una resolución espontánea en un período de

6 meses a 2 años. En hombres adultos, la prevalencia de ginecomastia es del 24-65%, aumentando con la edad, particularmente en aquellos mayores de 50 años.

3. Etiología

Categoría	Causa	Descripción
Cambios Hormonales	Pubertad	<p>Fluctuaciones hormonales durante la adolescencia pueden causar un aumento temporal en el tejido mamario.</p> <p>La más frecuente y la que concuerda con la mayoría de los pacientes de nuestra serie, con una incidencia del 65 % en jóvenes de entre 14 y 15 años. Esta condición transitoria desaparece en los últimos años de la adolescencia, con sólo un 7% de los casos a los 17 años de edad.</p> <p>De esta forma, lo mejor es esperar por lo menos 2 años a una regresión espontánea.</p>
	Edad Avanzada	<p>En hombres mayores, los niveles de testosterona disminuyen y los niveles de estrógeno pueden aumentar, lo que puede llevar a ginecomastia.</p> <p>S prevalencia aumenta con la edad, apareciendo en un 30 a un 57% de los hombres mayores de 45 años de edad</p>
	Hipogonadismo	Niveles bajos de testosterona pueden llevar a un desequilibrio hormonal y causar ginecomastia.
	Síndrome de Klinefelter	Trastorno genético que puede llevar a una producción inadecuada de testosterona y un desequilibrio hormonal.
Medicamentos y Sustancias	Esteroides Anabólicos	Uso de esteroides para mejorar el rendimiento deportivo o el desarrollo muscular puede alterar el equilibrio hormonal.
	Medicamentos para el Corazón	Fármacos como la digoxina y la espironolactona pueden causar ginecomastia.
	Antiandrógenos	Medicamentos utilizados para tratar cáncer de próstata y otras condiciones que pueden alterar los niveles hormonales.
	Antidepresivos	Algunos antidepresivos pueden tener efectos secundarios hormonales que conducen a ginecomastia.
	Consumo de Sustancias	Alcohol, marihuana, heroína y anfetaminas pueden contribuir al desarrollo de ginecomastia.

Categoría	Causa	Descripción
Enfermedades Sistémicas	Enfermedades Hepáticas	Trastornos hepáticos como cirrosis pueden afectar la metabolización de hormonas y causar ginecomastia.
	Insuficiencia Renal Crónica	Puede alterar el equilibrio hormonal y causar ginecomastia debido a la acumulación de productos metabólicos y cambios hormonales.
	Trastornos Tiroideos	Hipotiroidismo y otros trastornos tiroideos pueden influir en los niveles hormonales y contribuir a la ginecomastia.
Tumores	Tumores Testiculares	Tumores en los testículos pueden producir hormonas que llevan a ginecomastia.
	Tumores de Glándulas Suprarrenales	Pueden secretar hormonas estrogénicas que afectan el equilibrio hormonal en el cuerpo.
Obesidad	Tejido Adiposo Excesivo	El tejido adiposo puede convertir los andrógenos en estrógenos, contribuyendo al desarrollo de ginecomastia.
Idiopática	Ginecomastia Idiopática	En algunos casos, la causa específica no se identifica y se clasifica como idiopática.

4. Fisiopatología

La fisiopatología implica una sobreproducción o una mayor actividad de los estrógenos en comparación con los andrógenos, lo que resulta en una estimulación excesiva del tejido mamario. A nivel genético, ciertas mutaciones y alteraciones pueden influir en esta condición. Por ejemplo, mutaciones en el gen AR (receptor de andrógenos) pueden llevar a una menor sensibilidad a los andrógenos, reduciendo su efecto en la regulación de la próstata y permitiendo que los estrógenos prevalezcan. Además, alteraciones en genes relacionados con la síntesis y metabolismo de hormonas, como CYP19 (que codifica la aromatasa, responsable de convertir andrógenos en estrógenos) o en el gen ESR1 (receptor de estrógenos), pueden contribuir al desarrollo de ginecomastia.

Factores adicionales incluyen el aumento en la producción de estrógenos debido a enfermedades hepáticas o renales, y la exposición a fármacos o sustancias que alteran el equilibrio hormonal. La proliferación del tejido mamario se debe a la hiperplasia de las glándulas mamarias, provocando el agrandamiento observado en la ginecomastia.

5. Diagnostico

El diagnóstico de ginecomastia implica una evaluación clínica detallada para determinar la causa subyacente del agrandamiento del tejido mamario en hombres.

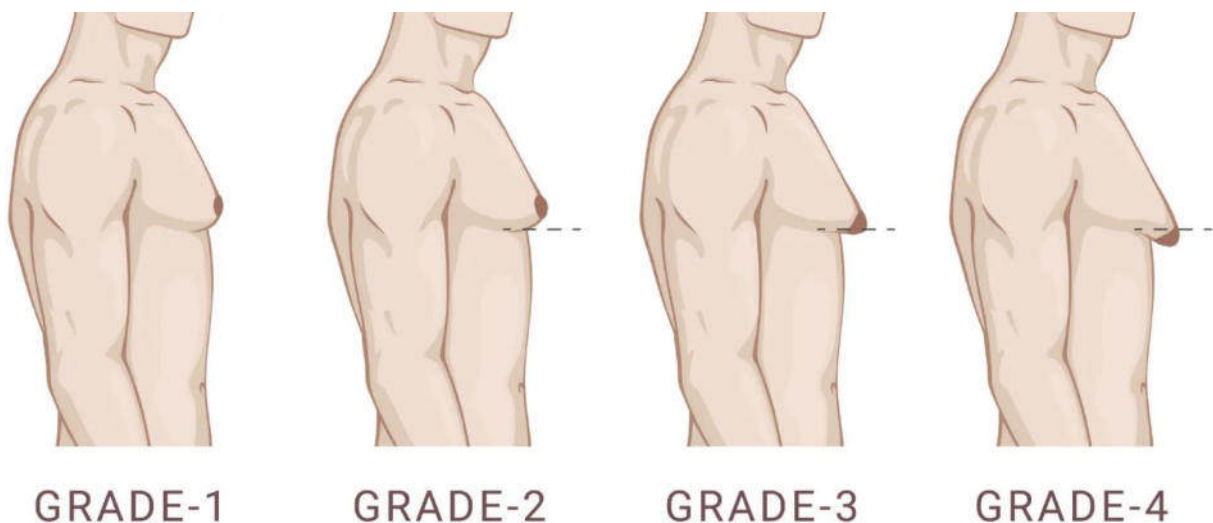
1. Historia Clínica

- **Síntomas:** Evaluar la duración, la progresión y el grado de agrandamiento del tejido mamario, así como cualquier dolor o sensibilidad.

La Clasificación de Simon modificada de ginecomastia se utiliza para categorizar la severidad de la ginecomastia en hombres. Esta clasificación ayuda a determinar el tratamiento adecuado para cada caso.

Grado	Descripción	Características
I	Ginecomastia leve sin exceso de piel	Pequeña acumulación de tejido glandular sin exceso de piel, similar a una pequeña hinchazón.
II	Ginecomastia moderada sin exceso de piel	Aumento moderado del tejido glandular sin exceso de piel, con mayor prominencia que el grado I.
III	Ginecomastia moderada con exceso de piel	Aumento moderado del tejido glandular con exceso de piel, lo que puede causar una apariencia más caída.
III	Ginecomastia grave con exceso de piel	Aumento significativo del tejido glandular y exceso de piel, con una apariencia similar a la ptosis mamaria femenina.

Esta clasificación permite a los médicos evaluar y tratar la ginecomastia de manera más precisa, determinando si es necesario un tratamiento quirúrgico o si se pueden considerar otras opciones terapéuticas.



- **Antecedentes Médicos:** Identificar enfermedades previas, condiciones hormonales, uso de medicamentos, consumo de sustancias y antecedentes familiares.
- **Exposición a Medicamentos y Sustancias:** Revisar el uso de esteroides, medicamentos, drogas recreativas y suplementos.

2. Examen Físico

- **Inspección:** Evaluar el tamaño y la simetría de las mamas, la presencia de nódulos o masas, y la distribución del tejido.
- **Palpación:** Determinar si el agrandamiento es glandular o adiposo, evaluar la consistencia del tejido y buscar nódulos que puedan indicar una patología más grave.

3. Pruebas de Laboratorio

- **Perfil Hormonales:** Medir niveles de testosterona, estrógenos, gonadotropinas (LH, FSH) y prolactina para identificar desequilibrios hormonales.
- **Pruebas de Función Hepática y Renal:** Evaluar la función hepática y renal para identificar posibles causas sistémicas.

4. Estudios de Imagen

- **Ultrasonido Mamario:** Evaluar la estructura del tejido mamario para diferenciar entre ginecomastia y otras condiciones como el cáncer de mama. Ayuda a identificar si el agrandamiento es debido a tejido glandular o adiposo.

¿Ecografía en Ginecomastia?

La ecografía mamaria es un estudio de imagen que utiliza ondas sonoras para crear una imagen del tejido mamario. Es particularmente útil para distinguir entre diferentes tipos de tejido y evaluar la estructura interna de las mamas.

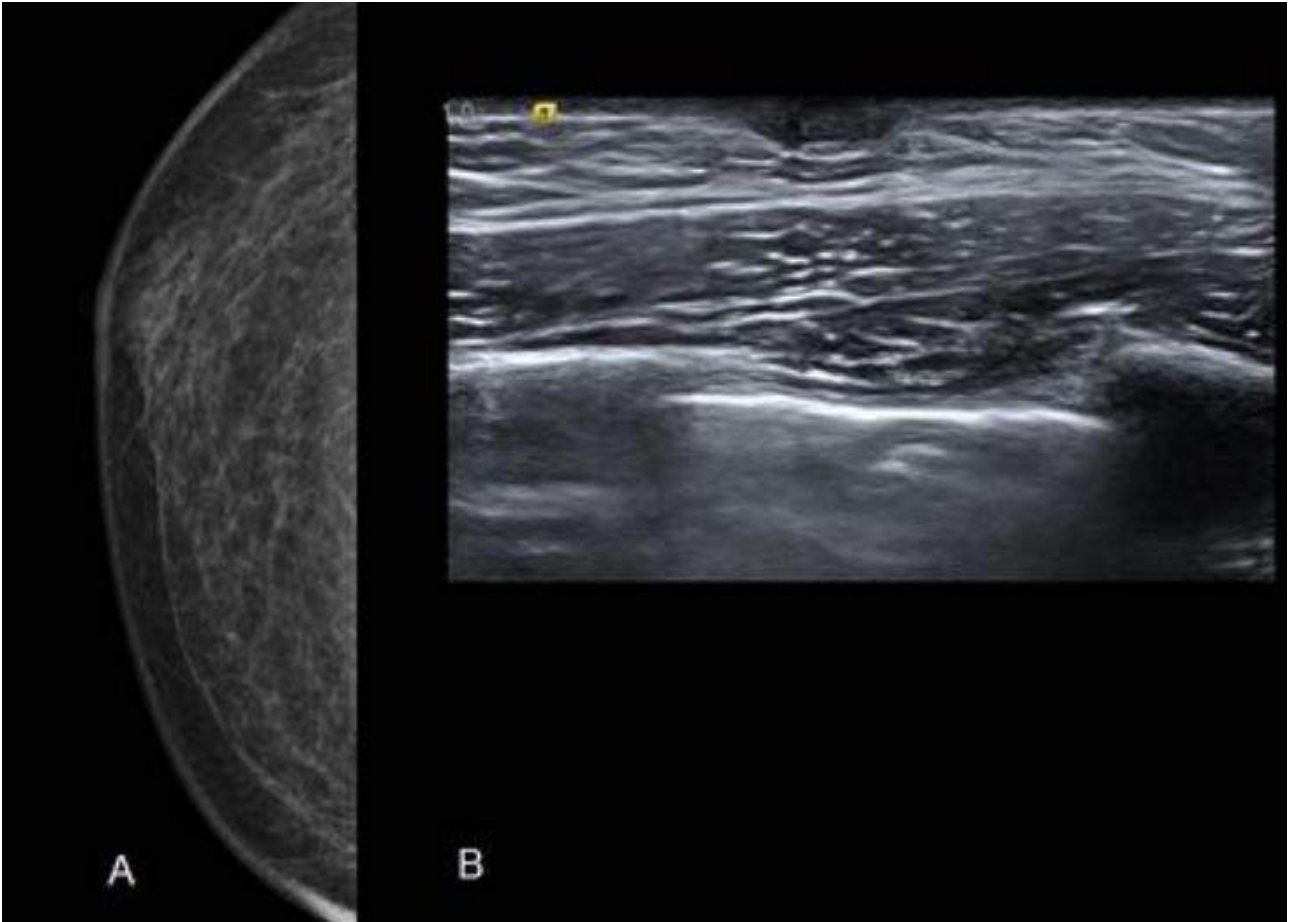
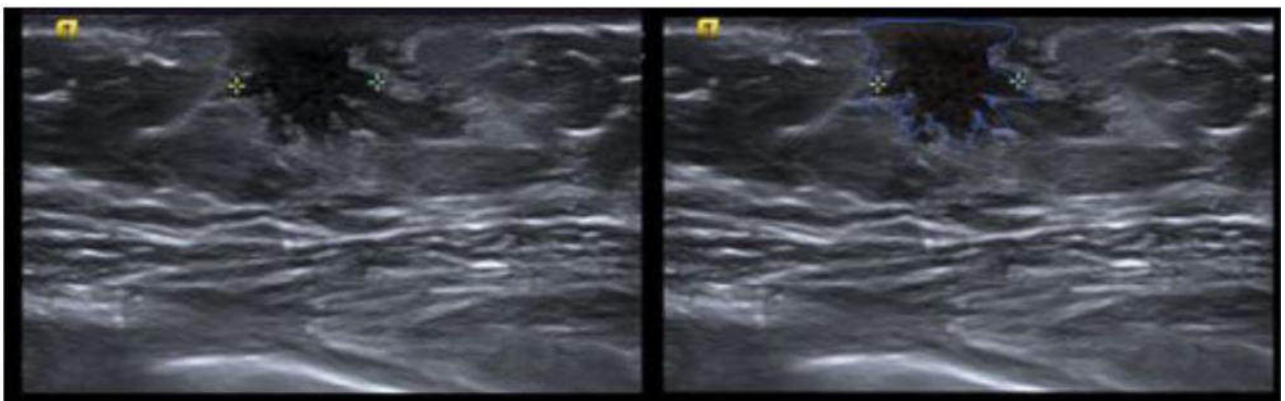


Foto 1. Mama masculina normal. Aspecto en mamografía (A) y ecografía (B).

Tomado de: Guilda Morell González, María Carolina Gutiérrez Ramírez, Ana Azahara García Ortega, Guillermo Carbonell López Del Castillo, Dolores Hernández Gómez, & Florentina Guzmán Aroca. (s.f.). *Ginecomastia masculina. Hallazgos en imagen y estadios evolutivos* [Presentación Electrónica Educativa]. Sociedad Española de Radiología Médica.

Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2205/1095>



**Foto 2. Ginecomastia dendrítica unilateral.
Cortetransversal de ecografía de región retroareolar en mama izquierda.
Se observa un anodulación hipocogénica, con bordes irregulares y demorfología digitiforme**

Tomado de: Guilda Morell González, María Carolina Gutiérrez Ramírez, Ana Azahara García Ortega, Guillermo Carbonell López Del Castillo, Dolores Hernández Gómez, & Florentina Guzmán Aroca. (s.f.). *Ginecomastia masculina. Hallazgos en imagen y estadios evolutivos* [Presentación Electrónica Educativa]. Sociedad Española de Radiología Médica.

Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2205/1095>

Propósitos de la Ecografía en Ginecomastia

1. Diferenciar Tipos de Tejido:

- **Tejido Glandular vs. Adiposo:** La ecografía ayuda a distinguir entre tejido glandular (característico de la ginecomastia) y tejido adiposo (presente en la lipomastia).
- **Identificación de Nódulos:** Permite detectar nódulos o masas que podrían ser indicativos de condiciones más graves como el cáncer de mama.

2. Evaluar la Extensión del Agrandamiento:

- **Tamaño y Ubicación:** Mide el tamaño y la localización del tejido mamario agrandado, lo cual es importante para el manejo y la planificación de tratamientos.

3. Guiar Otras Investigaciones:

- **Biopsia:** En caso de encontrar áreas sospechosas, la ecografía puede guiar la inserción de una aguja para una biopsia.

4. Descartar Otras Condiciones:

- **Cáncer de Mama:** Aunque la ecografía no puede confirmar cáncer, puede identificar áreas que necesitan una evaluación más detallada con mamografía o biopsia.

Cómo se Realiza una Ecografía en Ginecomastia

1. Preparación:

- Generalmente no se requiere preparación especial para el paciente. El examen es no invasivo y no implica radiación.

2. Procedimiento:

- **Aplicación de Gel:** Se aplica un gel conductor en el área del pecho para facilitar la transmisión de las ondas sonoras.
- **Uso del Transductor:** Un transductor (sonda) se mueve sobre la piel para capturar imágenes del tejido mamario.
- **Captura de Imágenes:** Las imágenes se obtienen en tiempo real y se visualizan en un monitor. El radiólogo puede ajustar el enfoque y la profundidad para examinar diferentes áreas.

- **Duración:** El examen suele durar entre 15 y 30 minutos.

Interpretación de Resultados

1. **Tejido Glandular:** En ginecomastia, el ultrasonido suele mostrar una mayor densidad de tejido glandular en comparación con el tejido adiposo.
2. **Cavidades o Nódulos:** La presencia de nódulos sólidos o quísticos debe ser evaluada con más detalle para descartar malignidad.
3. **Cualquier Anormalidad:** Las áreas de aumento de densidad, masas o cambios en el tejido deben ser revisadas para determinar su naturaleza y origen.

Ventajas de la Ecografía

- **No Invasiva:** No requiere intervención quirúrgica ni exposición a radiación.
- **Detección Temprana:** Permite una evaluación temprana del tejido mamario.
- **Guía para Otros Procedimientos:** Facilita la localización precisa para biopsias si es necesario.

Limitaciones

- **Limitada a Tejido Superficial:** No puede evaluar tejidos profundos o estructuras subyacentes más allá de una cierta profundidad.
- **Dependencia del Operador:** La calidad de las imágenes y la interpretación dependen de la habilidad y experiencia del técnico y del radiólogo.
- **Mammografía:** En algunos casos, especialmente en hombres mayores o cuando se sospecha cáncer, puede ser necesaria una mamografía para una evaluación más detallada.
- **Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM):** Utilizadas para investigar posibles tumores en las glándulas suprarrenales, testículos o para una evaluación más completa en casos complicados.

Biopsia (si es necesario)

- **Biopsia de Tejido:** En casos donde se sospecha de cáncer de mama o se encuentran masas sospechosas, puede ser necesario realizar una biopsia para obtener una muestra de tejido para análisis histológico.

Evaluación de Causas Subyacentes

- **Pruebas Adicionales:** Basado en los resultados iniciales, pueden ser necesarias pruebas adicionales para evaluar posibles enfermedades sistémicas, trastornos hormonales o tumores.

6. Tratamiento

El tratamiento de la ginecomastia depende de la causa subyacente, la gravedad de los síntomas y el impacto en la calidad de vida del paciente.

1. Manejo Conservador

- **Observación:** En muchos casos, especialmente en adolescentes, la ginecomastia puede resolverse por sí sola. Se recomienda una vigilancia periódica para evaluar la progresión o resolución de la condición.
- **Modificaciones en el Estilo de Vida:** Para casos relacionados con obesidad o uso de sustancias, la reducción de peso y la eliminación del uso de esteroides o drogas pueden mejorar la condición.

2. Tratamiento Médico

- **Medicamentos Hormonales:**
 - **Antiestrogénicos:** Fármacos como el tamoxifeno pueden ser utilizados para reducir el tamaño del tejido mamario en algunos casos.
 - **Agonistas de la GnRH:** Utilizados en casos específicos para reducir la producción de estrógenos.
 - **Análogos de la Dopamina:** Como la cabergolina, que puede ser útil si hay niveles elevados de prolactina.
- **Tratamiento de Causas Subyacentes:**
 - **Ajuste de Medicamentos:** Si la ginecomastia es secundaria al uso de medicamentos, ajustar la dosis o cambiar a un medicamento diferente puede ser eficaz.

Fármacos considerados en la actualidad en el tratamiento de la GM: a) Bloqueadores de receptor de estrógenos como Raloxifeno y Tamoxifeno. Tamoxifeno ha sido muy estudiado en GM principalmente en adultos, a dosis entre 10 y 20 mg/día ha demostrado su utilidad para evitar los efectos estrogénicos derivados del tratamiento con Bicalutamida utilizado contra cáncer de próstata.

En muy pocos casos se han presentado efectos adversos como epigastralgia y con sólo un caso de trombosis venosa profunda.

Se puede realizar prueba terapéutica con Tamoxifeno 20mg al día durante 3 meses, en adultos con GM dolorosa, de inicio agudo sin causa definida y con pruebas de laboratorio y gabinete normales.

b) Raloxifeno: se ha demostrado que a dosis de 60mg/día es tan efectivo como Tamoxifeno a dosis de 10-20 mg/día durante 3 a 9 meses. Un estudio analizó retrospectivamente a 38 adolescentes con GM y encontró alguna mejoría en 86% de los pacientes que recibieron Tamoxifeno y en 91% de los que recibieron Raloxifeno Sin embargo, no hay evidencia suficiente para recomendar su uso hasta el momento.

- **Tratamiento de Enfermedades Sistémicas:** Abordar trastornos hepáticos, renales o endocrinos puede ayudar a resolver la ginecomastia.

3. Tratamiento Quirúrgico

- **Mastectomía Subcutánea:**

- **Indicaciones:** Considerado en casos persistentes y severos que no responden a tratamientos médicos. También se considera si hay un impacto significativo en la calidad de vida o si hay deformidades visibles.
- **Procedimiento:** Implica la eliminación del tejido mamario excesivo a través de una incisión en el área del pezón o en el borde de la areola.
- **Liposucción:**
 - **Indicaciones:** Puede ser usada en combinación con la mastectomía para eliminar el exceso de grasa en casos donde el agrandamiento es más adiposo que glandular.
 - **Procedimiento:** Se realiza una pequeña incisión y se utiliza un tubo delgado (cánula) para aspirar la grasa.

4. Tratamientos Alternativos

- **Terapias de Apoyo:** En algunos casos, la terapia psicológica puede ser útil para abordar el impacto emocional y psicológico de la ginecomastia.

Manejo y Seguimiento

- **Evaluación Continua:** Es importante hacer un seguimiento regular para evaluar la respuesta al tratamiento y monitorear posibles recurrencias.
- **Revisión de Cambios:** Los pacientes deben ser revisados para ajustar el tratamiento según la evolución de su condición.

Cuidados Postoperatorios

- **Recuperación:** Después de una cirugía, se recomienda usar un soporte especial y seguir las indicaciones médicas para asegurar una adecuada recuperación.
- **Control de Síntomas:** Puede haber dolor, hinchazón y moretones que generalmente se resuelven con el tiempo.

Cirugía ginecomastia

La cirugía para tratar la ginecomastia se considera en casos persistentes, severos o que afectan significativamente la calidad de vida del paciente, con dos enfoques principales: la mastectomía subcutánea y la liposucción. La mastectomía subcutánea busca eliminar el exceso de tejido mamario glandular mediante una incisión en el borde de la areola para acceder y extirpar el tejido. Esta técnica es indicada para ginecomastia severa o simétrica que no responde a tratamientos médicos, especialmente si afecta la apariencia del pecho y la calidad de vida.

Los beneficios incluyen una reducción significativa del tamaño y resultados duraderos, aunque puede haber riesgos como infección, hematoma, cicatrices visibles y asimetría. Por otro lado, la liposucción se enfoca en eliminar el exceso de grasa del área del pecho a través de una pequeña incisión y el uso de una cánula.

Este procedimiento es adecuado para ginecomastia predominante por grasa y tejido mamario no denso. Sus beneficios son una intervención menos invasiva, con menos cicatrices y un tiempo de recuperación reducido, aunque puede presentar riesgos como irregularidades en la superficie del pecho y hematomas.

El cuidado postoperatorio incluye el uso de prendas de compresión, descanso, manejo del dolor con analgésicos, seguimiento médico para monitorear la recuperación y mantener una buena higiene de la incisión para prevenir infecciones. Es crucial consultar con un cirujano plástico especializado y realizar una evaluación preoperatoria para asegurar la idoneidad del paciente para la cirugía y planificar el enfoque quirúrgico adecuado.

Protocolo operatorio ginecomastia

Un protocolo operatorio para la ginecomastia detalla los pasos y procedimientos para llevar a cabo la cirugía de manera segura y efectiva.

Protocolo Operatorio para Ginecomastia

1. Evaluación Preoperatoria

- **Historia Clínica Completa:**
 - Evaluar antecedentes médicos, uso de medicamentos, y condiciones de salud actuales.
 - Revisar cualquier alergia, antecedentes de sangrado o problemas de cicatrización.
- **Exámenes Preoperatorios:**
 - Realizar análisis de sangre básicos (hemograma, pruebas de función hepática y renal, etc.).
 - Evaluar imágenes previas si están disponibles (ecografía mamaria, mamografía si es necesario).
- **Consentimiento Informado:**
 - Explicar el procedimiento, los riesgos y beneficios, y obtener el consentimiento informado del paciente.

2. Preparación del Paciente

- **Instrucciones Preoperatorias:**
 - Instruir al paciente sobre la dieta y restricciones antes de la cirugía.
 - Recomendar la suspensión de ciertos medicamentos o suplementos si es necesario.
- **Preparación en el Área Quirúrgica:**
 - Asegurar la limpieza y preparación del área del pecho con antiséptico.
 - Colocar al paciente en posición supina (acostado de espaldas) en la mesa de operaciones.
- **Anestesia:**
 - Administrar anestesia general o sedación consciente según el enfoque quirúrgico y la preferencia del equipo médico.

3. Procedimiento Quirúrgico

1. Incisiones:

- **Mastectomía Subcutánea:** Hacer una incisión en el borde de la areola o en la región inferior del pecho, dependiendo de la extensión de la ginecomastia.



Figura 1. Mastectomía subcutánea simple con colgajo de piel compuesto de vecindad.

Tomado de: Palmieri, Alfonso, González, Jaime Andrés, Guardo, Linda Lucía, Palmieri, Adriana María, & Hernández, Luz Adriana. (2021). Ginecomastia: Consideraciones médicas y quirúrgicas en cirugía general. *Revista Colombiana de Cirugía*, 36(3), 499-513. Epub July 17, 2021. <https://doi.org/10.30944/20117582.750>

- **Liposucción:** Realizar pequeñas incisiones para insertar la cánula para aspirar la grasa.



Fig. 2a. Pseudoginecomastia con mayor afectación de la mama derecha, en varón de 23 años de edad.



Fig. 2b. Postliposucción a los 8 meses: extracción de 150 gr. de grasa.

Tomado de: Calderón, W., Cabello, R., Calderón, D., Olguín, F., & Israel, G. (2010). Tratamiento quirúrgico de la región mamaria masculina prominente. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 36(1), 19-24.

2. Control de Hemorragias:

- Identificar y controlar cualquier sangrado mediante cauterización o sutura de vasos sanguíneos.

3. Cierre:

- **Suturas:** Cerrar las incisiones con suturas absorbibles o no absorbibles, según el tipo de incisión y el enfoque quirúrgico.
- **Vendaje:** Aplicar un vendaje estéril sobre el área operada y colocar una prenda de compresión si es necesario.

4. Recuperación Postoperatoria

• Monitoreo Inmediato:

- Monitorear al paciente en la sala de recuperación para observar cualquier reacción adversa a la anestesia y controlar signos vitales.

• Control del Dolor:

- Administrar analgésicos según sea necesario para controlar el dolor postoperatorio.

• Instrucciones Postoperatorias:

- Proporcionar instrucciones detalladas sobre cuidados de la herida, uso de medicamentos y actividades a evitar.
- Indicar el uso de una prenda de compresión para apoyar la recuperación y reducir la hinchazón.

• Seguimiento:

- Programar citas de seguimiento para evaluar la cicatrización, remover suturas si es necesario, y monitorear la evolución del resultado.

5. Consideraciones Especiales

- Explicar el proceso de recuperación y los tiempos esperados para la mejoría completa.
- Registrar detalladamente el procedimiento, los materiales utilizados y cualquier incidente durante la cirugía.

Bibliografía

1. Palmieri, A., González, J. A., Guardo, L. L., Palmieri, A. M., & Hernández, L. A. (2021). Ginecomastia: Consideraciones médicas y quirúrgicas en cirugía general. *Revista Colombiana de Cirugía*, 36(3), 499-513.
2. Bonilla-Sepúlveda, O. A. (2023). Ginecomastia: aspectos generales y etiológicos. *Medicina & Laboratorio*, 25(1), 393-408.
3. Almaguer, D. J., Méndez, P. R. C., Castillo, Y. S., Fonseca, R. S. S., Sánchez, I. L., & Váldez, N. G. (2020). Caracterización clínico-etiológica y bioquímica de pacientes con ginecomastia. *Revista Cubana de Endocrinología*, 31(1).

4. Buñay, C. A. A., Ramírez, A. J. P., Salazar, M. D. E., Apolo, V. S. V., & Freire, J. A. G. (2022). Ginecomastia. Características clínicas y tratamiento en la pubertad. *Revista Pertinencia Académica*. ISSN 2588-1019, 6(1), 126-133.
5. Barrantes-Rodríguez K. Ginecomastia: manifestaciones, etiología, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Med Leg Costa Rica*. 2016;33:205-10.
6. Lozano, R. R., Pérez, M. C., Esteban, I. D., Cárceles, C. L., González, I. A., & Marco, P. C. (2021). Ginecomastia: caracterización y diagnóstico diferencial. *Seram*, 1(1).
7. Haynes BA, Mookadam F. Male gynecomastia. *Mayo Clin Proc* 2009;84:672-672. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)60515-6](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60515-6).
8. Cakan N, Kamat D. Gynecomastia: evaluation and treatment recommendations for primary care providers. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;46:487-490. <https://doi.org/10.1177/0009922806294800>.
9. Costanzo PR, Pacenza NA, Aszpis SM, Suárez SM, Pragier UM, Usher JGS, et al. Clinical and etiological aspects of gynecomastia in adult males: A multicenter study. *Biomed Res Int* 2018;2018:8364824. <https://doi.org/10.1155/2018/8364824>.
10. Costanzo P, Suarez S, Aszpis S, Usher JG, Pragier U, Cayoja M, et al. Ginecomastia: aspectos clínicos y etiológicos. Estudio retrospectivo y multicéntrico. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2015;52:22-28.
11. Matos, L. L. P., & de Souza, A. L. R. (2021). Ginecomastia: revisão de literatura e aspectos clínicos. *Research, Society and Development*, 10(4), e4310413684-e4310413684.
12. Koch T, Bräuner EV, Busch AS, Hickey M, Juul A. Marked increase in incident gynecomastia: A 20-year national registry study, 1998 to 2017. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105:3134-40.

CAPITULO VII

Mamoplastia

Resumen:

La mamoplastia es un término general que se refiere a cualquier procedimiento quirúrgico destinado a modificar la forma, tamaño o contorno de las mamas. La anatomía normal de la mama es fundamental para comprender su estructura y función, así como para evaluar cambios y patologías. Las mamas están ubicadas en la parte anterior del tórax, a lo largo de la línea axilar, entre las costillas segunda y sexta, en ambos lados del esternón. Están compuestas por glándulas mamarias (lóbulos y acinos), conductos lactíferos, pezón y areola, tejido adiposo y tejido conectivo. La vascularización de la mama incluye las arterias torácicas internas y externas, y las venas axilares, mientras que la inervación está a cargo de los nervios intercostales y axilares.

Hay varios tipos de mamoplastia con objetivos específicos: mamoplastia de aumento, reducción, elevación (mastopexia), reconstrucción y reductora de areola. Cada tipo tiene indicaciones y contraindicaciones específicas. La mamoplastia también se utiliza en el tratamiento del cáncer de mama, abarcando técnicas quirúrgicas como la mastectomía total, radical modificada, y la conservación del seno, así como la reconstrucción mamaria con implantes o tejido autólogo.

Las nuevas técnicas buscan mejorar los resultados estéticos y funcionales, como la oncoplastia, la mastectomía con preservación del pezón y las técnicas mínimamente invasivas como la cirugía robótica y endoscópica. Las complicaciones pueden incluir infecciones, hematomas, seromas, contractura capsular, necrosis del tejido, alteraciones en la sensibilidad del pezón y cicatrices inusuales. El seguimiento postoperatorio adecuado es crucial para minimizar el riesgo de complicaciones y asegurar una recuperación exitosa.

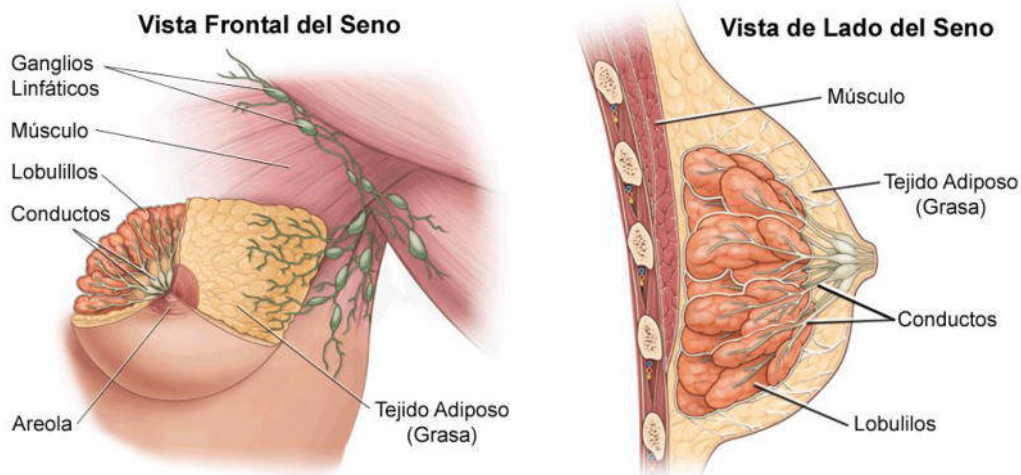
Palabras clave: *mamoplastia, anatomía, tipos, complicaciones, cáncer de mama, técnicas avanzadas*

1. Anatomía

La anatomía normal de la mama es fundamental para comprender su estructura y función, así como para evaluar cambios y patologías.

Estructura General

- **Ubicación:** Las mamas están ubicadas en la parte anterior del tórax, a lo largo de la línea axilar, entre las costillas segunda y sexta, en ambos lados del esternón.
- **Forma:** Generalmente, tienen una forma redondeada o cónica que varía según la genética, el tamaño y el tono muscular de la persona.



Componentes Principales

a. Glándulas Mamarias

- **Lóbulos:** La mama está compuesta por 15 a 20 lóbulos glandulares que se distribuyen radialmente desde el pezón. Cada lóbulo está formado por lóbulos más pequeños llamados lobulillos.
- **Acinos:** Dentro de los lobulillos, los acinos son las unidades productoras de leche. Están rodeados por células mioepiteliales que ayudan a expulsar la leche durante la lactancia.

b. Conductos Lactíferos

- **Conductos:** Los lóbulos se conectan a través de los conductos lactíferos, que transportan la leche desde los acinos hasta el pezón. Hay aproximadamente 15 a 20 conductos principales que desembocan en el pezón.
- **Seno Lactífero:** Cada conducto lactífero tiene una dilatación cerca del pezón llamada seno lactífero, donde se almacena temporalmente la leche durante la lactancia.

c. Pezón y Areola

- **Pezón:** Es la estructura central de la mama por donde sale la leche. Está rodeado por la areola y contiene varios orificios de los conductos lactíferos.
- **Areola:** Es la zona pigmentada que rodea el pezón. Contiene glándulas sebáceas llamadas glándulas de Montgomery que secretan un lubricante para proteger la piel durante la lactancia.

d. Tejido Adiposo

- **Tejido Graso:** La mama está rodeada por tejido adiposo que contribuye al volumen y forma de la mama. La cantidad de tejido graso varía según el individuo y está influenciada por factores hormonales y genéticos.

e. Tejido Conectivo

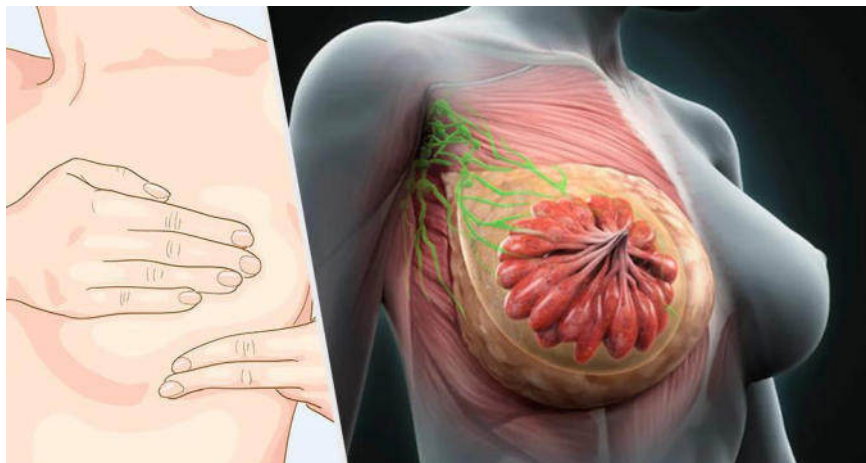
- **Estroma:** El tejido conectivo de soporte que incluye tejido fibroso y colágeno, proporciona soporte estructural a los componentes glandulares y adiposos de la mama.
- **Ligamentos de Cooper:** Son ligamentos que ayudan a mantener la posición de la mama y se extienden desde la piel hacia el tejido mamario subyacente.

Vascularización y Nervios

- **Vascularización:**
 - **Arterias:** La sangre llega a la mama principalmente a través de las arterias torácicas internas, arterias mamarias externas y arterias axilares.
 - **Venas:** La sangre es drenada a través de las venas torácicas internas y las venas axilares.
- **Inervación:**
 - Los nervios que inervan la mama incluyen nervios intercostales y nervios axilares, que proporcionan sensibilidad y función motora a la piel y el tejido glandular.

Cambios a lo Largo de la Vida

- **Pubertad:** Durante la pubertad, la mama se desarrolla y aumenta de tamaño debido a la influencia hormonal.
- **Ciclo Menstrual:** Las mamas pueden experimentar cambios en tamaño y sensibilidad durante el ciclo menstrual debido a fluctuaciones hormonales.
- **Embarazo y Lactancia:** Durante el embarazo, las mamas aumentan de tamaño y se preparan para la lactancia, con un aumento en la producción de leche y el desarrollo de los conductos lactíferos.
- **Menopausia:** Con la menopausia, el tejido glandular puede ser reemplazado por tejido adiposo, lo que puede cambiar la textura y el tamaño de las mamas.



2. Definición e Historia

La **mamoplastia** es un término general que se refiere a cualquier procedimiento quirúrgico destinado a modificar la forma, tamaño o contorno de las mamas. Hay varios tipos de mamoplastia, cada uno con objetivos y técnicas específicas.

La historia de la mamoplastia se remonta a principios del siglo XX, con los primeros intentos de modificar el tamaño y la forma de las mamas mediante inyecciones de parafina, un método que resultó en múltiples complicaciones. En la década de 1960, los cirujanos plásticos Frank Gerow y Thomas Cronin desarrollaron el primer implante mamario de silicona, revolucionando la cirugía de aumento mamario. A partir de entonces, la mamoplastia de aumento se popularizó y se perfeccionaron las técnicas quirúrgicas y los materiales de los implantes, aumentando la seguridad y los resultados estéticos.

Durante el mismo periodo de tiempo la mamoplastia de reducción también avanzó, proporcionando alivio a mujeres con mamas excesivamente grandes que sufrían de dolor de espalda, problemas posturales y dificultades emocionales. La mastopexia, o elevación de mamas, se desarrolló para corregir la ptosis mamaria y devolver a las mamas una apariencia más juvenil desde entonces la cirugía estética empezó a tener un alza importante dentro de los procedimientos quirúrgicos.

La reconstrucción mamaria tras mastectomías debido al cáncer de mama ha sido otro campo importante. En los años 70 y 80, las técnicas de reconstrucción mamaria comenzaron a desarrollarse significativamente, inicialmente con el uso de implantes y luego con colgajos autólogos (tejido del propio paciente). Las técnicas han seguido evolucionando, integrando tecnologías mínimamente invasivas y oncológicas para mejorar tanto los resultados estéticos como funcionales.

3. Tipos de Mamoplastia

Indicaciones y Contraindicaciones para Mamoplastia

Tipo de Mamoplastia	Objetivo	Indicaciones	Contraindicaciones
Mamoplastia de Aumento	Aumentar el tamaño y volumen de las mamas	<ul style="list-style-type: none"> - Deseo Estético: Mejorar el tamaño o forma de las mamas. - Asimetría Mamaria: Diferencia significativa en tamaño de las mamas. - Pérdida de Volumen: Debido a envejecimiento, cambios de peso, o embarazo. - Reconstrucción Post-Mastectomía: Restaurar volumen después de una mastectomía. 	<ul style="list-style-type: none"> - Infección o Inflamación en el Área Mamaria. - Enfermedades Autoinmunes. - Anomalías Mamarías Preexistentes.
Mamoplastia de Reducción	Reducir el tamaño de las mamas para aliviar molestias físicas y mejorar la proporción corporal	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia Mamaria: Mamas excesivamente grandes causando dolor o problemas posturales. - Malestar y Problemas Funcionales: Dolor crónico o dificultad para encontrar ropa adecuada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Condiciones Dermatológicas Severas. - Insuficiencia Circulatoria.

Tipo de Mamoplastia	Objetivo	Indicaciones	Contraindicaciones
		<ul style="list-style-type: none"> - Problemas Psicológicos: Ansiedad, depresión, o baja autoestima debido al tamaño de las mamas. 	
Mamoplastia de Elevación (Mastopexia)	Elevar y reafirmar las mamas caídas o flácidas	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de Elasticidad: Pérdida de firmeza por envejecimiento, embarazo, o fluctuaciones de peso. - Ptosis mamaria significativa. - Reparación de Deformidades: Corrección de deformidades mamarias previas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cáncer de Mama No Tratado - Desequilibrio Hormonal Grave.
Mamoplastia de Reconstrucción	Restaurar la forma y contorno de las mamas después de una mastectomía o trauma	<ul style="list-style-type: none"> - Reconstrucción Post-Mastectomía: Restaurar apariencia después de una mastectomía. - Trauma o Lesiones: Lesiones en el área del pecho - Corrección de Anomalías Congénitas: Anomalías mamarias congénitas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento Oncológico Activo. - Terapias Radiactivas Recientes.
Mamoplastia Reductora de Areola	Reducir el tamaño de la areola para mejorar la estética	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño Excesivo de Areola: Desproporcionado con respecto al tamaño de las mamas. - Deseo Estético: Equilibrar la areola con el tamaño de las mamas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios Patológicos en la Areola: Infecciones o tumores en la areola.

Tipos de Implantes Mamarios

En el mercado mundial, existen dos tipos principales de implantes mamarios aprobados por la FDA: los implantes rellenos de gel de silicona y los rellenos de solución salina (agua salina). Además, otros materiales de relleno, como el aceite de soja purificado y el hidrocoloide, aún están en proceso de investigación y no han recibido aprobación oficial.

Implantes de Gel de Silicona

- **Cobertura Externa:** Los implantes de gel de silicona tienen una cobertura externa de silicona, que puede ser de superficie lisa o rugosa. La superficie rugosa se usa para disminuir la incidencia de contractura capsular, una complicación en la que se forma una cicatriz alrededor del implante que puede causar molestias o cambios en la apariencia del seno.
- **Tecnología Cohesiva:** La nueva tecnología del gel cohesivo en los implantes de silicona significa que, en caso de ruptura, el gel se comporta más como un gel viscoso que como un líquido. Esto reduce la probabilidad de que la silicona se filtre en los tejidos circundantes y cause inflamación.
- **Usos Globales:** Estos implantes son los más utilizados a nivel mundial debido a su apariencia y sensación más natural en comparación con los rellenos de solución salina.

Implantes de Solución Salina

- **Cobertura Externa:** Al igual que los de silicona, estos implantes también tienen una cobertura externa de silicona, que puede ser lisa o rugosa.
- **Usos en EE.UU.:** Son más comunes en Estados Unidos debido a las restricciones que todavía existen en cuanto al uso de implantes de silicona. Los implantes de solución salina pueden ser ajustados en tamaño durante la cirugía, lo que permite una mayor flexibilidad.

Cobertura de Espuma de Poliuretano

Algunos implantes mamarios tienen una cobertura externa adicional de espuma de poliuretano. Esta tecnología ha demostrado reducir aún más la incidencia de la contractura capsular, proporcionando una alternativa viable para aquellas pacientes con mayor riesgo de esta complicación.

Tamaño y Diseño de los Implantes

Los implantes mamarios vienen en varias presentaciones que los diferencian en tamaño y diseño, dependiendo de la marca comercial. Las opciones disponibles permiten personalizar el resultado de la cirugía según las necesidades y deseos específicos de cada paciente. Esto incluye variaciones en:

- **Volumen:** Rango de tamaños para adaptarse a las proporciones corporales de la paciente.
- **Forma:** Implantes redondos o anatómicos (en forma de lágrima) que imitan la forma natural del seno.
- **Proyección:** Nivel de proyección que determina cuánto sobresale el implante del pecho.

Consideraciones Preoperatorias

El tipo de implante a usar depende de múltiples factores, incluyendo consideraciones técnicas y anatómicas, los deseos de la paciente y la disponibilidad de modelos en el mercado. Para asegurar la satisfacción de la paciente, se realizan pruebas preoperatorias con probadores especiales. Estas pruebas permiten al cirujano y a la paciente obtener una idea aproximada del resultado que se puede lograr, facilitando una toma de decisiones informada y realista.

Factores a Considerar

- **Anatomía de la Paciente:** La estructura del pecho, la elasticidad de la piel y el tamaño del tórax influyen en la elección del implante.
- **Deseos de la Paciente:** Preferencias en cuanto a tamaño, forma y sensación.
- **Disponibilidad de Modelos:** Variedad de opciones ofrecidas por los fabricantes de implantes.

4. Curva de aprendizaje

La curva de aprendizaje de la mamoplastia, especialmente en el contexto del tratamiento del cáncer de mama, implica un proceso continuo y progresivo donde los cirujanos adquieren y perfeccionan habilidades avanzadas en técnicas tanto oncológicas como reconstructivas.

Inicialmente, los cirujanos deben dominar las técnicas básicas de mastectomía y tumorectomía, así como las reconstrucciones con implantes simples. Con el tiempo y la práctica, avanzan hacia procedimientos más complejos como la oncoplastia, la mastectomía con preservación del pezón, y el uso de colgajos autólogos.

La integración de tecnologías mínimamente invasivas, como la cirugía robótica y endoscópica, y la aplicación de terapias como la radioterapia intraoperatoria, requieren una formación adicional y práctica clínica supervisada. La incorporación de nuevas técnicas y tecnologías demanda una actualización constante y la participación en programas de educación continua y talleres especializados. Esta curva de aprendizaje, aunque desafiante, es esencial para mejorar los resultados estéticos y funcionales en las pacientes con cáncer de mama.

5. Protocolo operatorio mamoplastia

El protocolo operatorio para mamoplastia (aumento, reducción, elevación, o reconstrucción) proporciona una guía detallada para asegurar que el procedimiento se realice de manera segura y efectiva.

Protocolo Operatorio para Mamoplastia

1. Evaluación Preoperatoria

- **Historia Clínica:**
 - Realizar una evaluación exhaustiva del historial médico del paciente, incluyendo antecedentes quirúrgicos, condiciones de salud actuales, y cualquier alergia.

- Revisar el historial de medicamentos y suplementos, y ajustar si es necesario.
- **Exámenes Preoperatorios:**
 - Realizar pruebas de laboratorio (hemograma, pruebas de función hepática y renal, etc.).
 - Obtener imágenes preoperatorias según sea necesario (mamografías, ecografías).
- **Consentimiento Informado:**
 - Explicar detalladamente el procedimiento, riesgos, beneficios y expectativas.
 - Obtener el consentimiento informado del paciente.

2. Preparación del Paciente

- **Instrucciones Preoperatorias:**
 - Instruir al paciente sobre la dieta y restricciones previas a la cirugía.
 - Indicar la suspensión de ciertos medicamentos y suplementos.
- **Preparación en el Área Quirúrgica:**
 - Desinfectar el área del pecho con soluciones antisépticas.
 - Colocar al paciente en posición supina (acostado de espaldas) en la mesa de operaciones.
- **Anestesia:**
 - Administrar anestesia general o sedación consciente según el tipo de procedimiento y preferencia del equipo médico.

3. Procedimiento Quirúrgico

1. Incisiones:

- **Mamoplastia de Aumento:** Realizar incisiones en el surco inframamario, alrededor de la areola, o en la axila, dependiendo del enfoque y del tipo de implante.

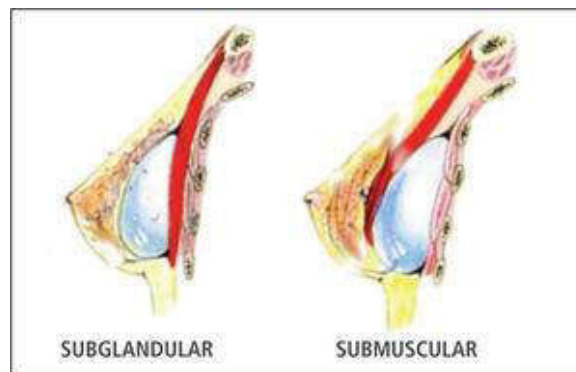


Figura 1. Posición del implante

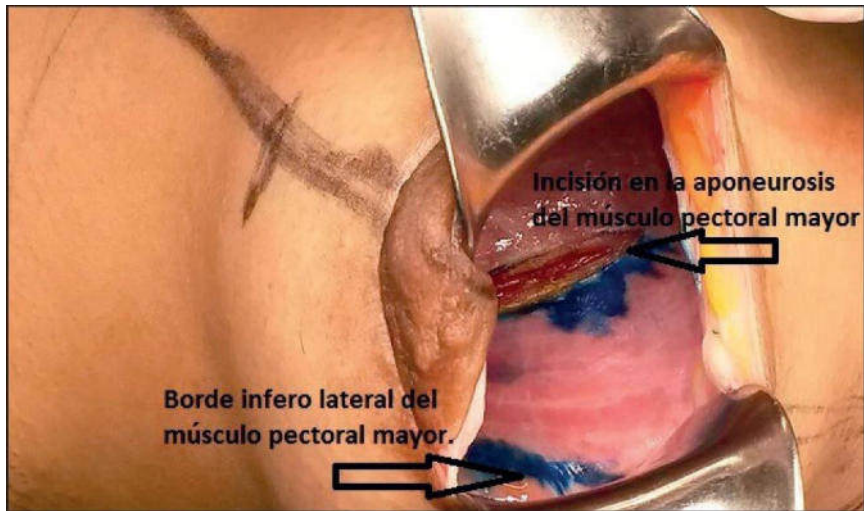


Figura 2. Incisión en la aponeurosis del músculo pectoral mayor paralela al sentido de las líneas musculares a partir de la porción inferior, en dirección al hueco axilar de 5 cm de largo.

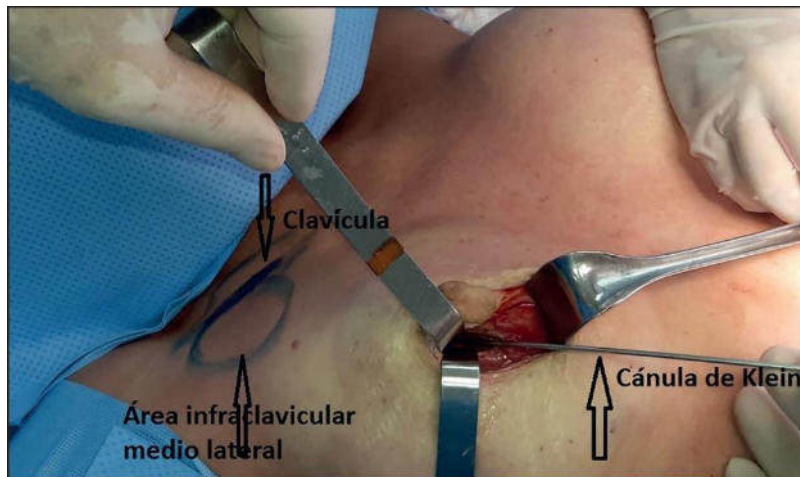


Figura 3. Introducción de la cánula de Klein en dirección a la región infraclavicular media lateral (2 cm por debajo de la clavícula), donde se inyecta la solución anestésica para bloquear los nervios pectoral medial y pectoral lateral que inervan respectivamente a los músculos pectoral menor y mayor.



Figura 4. Cánula de Klein introducida en el mismo plano submuscular en dirección a la línea axilar media para bloquear el nervio torácico largo que inerva al músculo serrato.

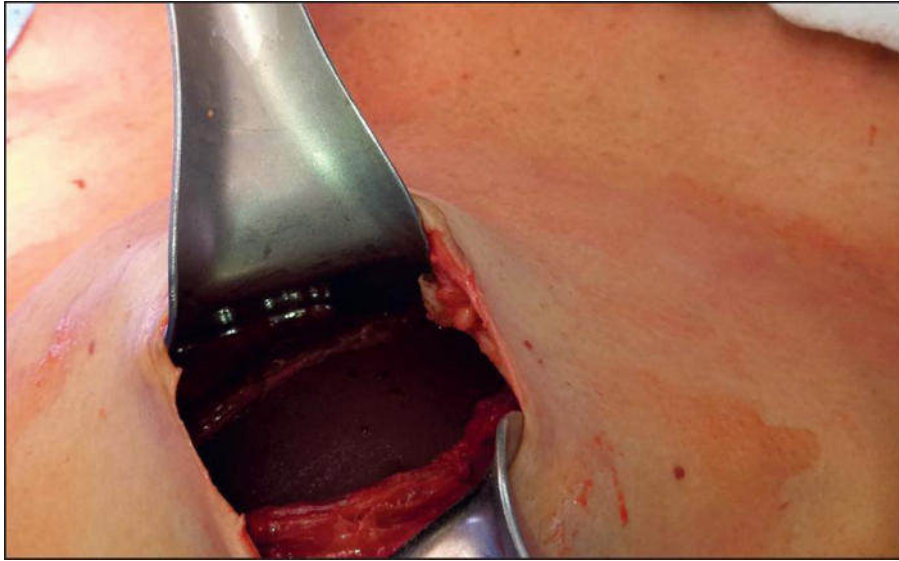


Figura 5. Prótesis introducida en el plano submuscular.

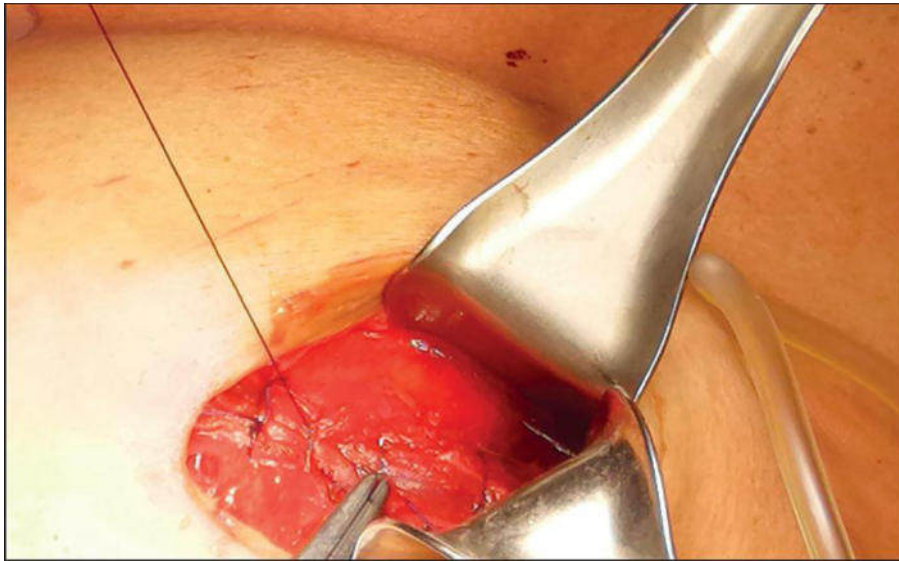
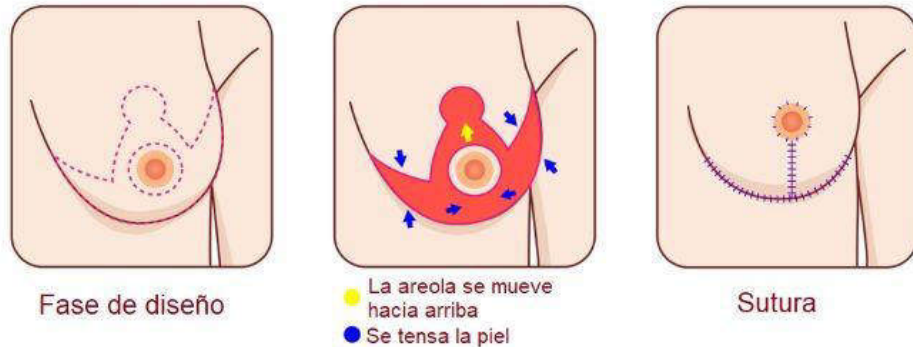


Figura 6. Sutura de la abertura realizada en el músculo pectoral mayor. Prótesis cubierta en su totalidad por la musculatura torácica.

Figura 2-6 Tomadas de: Ballivián Rico, José Luis, Ballivian Rico, José Luis, & Vera Cucchiaro, Javier. (2020). Prótesis mamarias en plano submuscular con bloqueo anestésico intraoperatorio de ramas del plexo braquial a cielo abierto y con cánula. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 46(1), 37-44.

- **Mamoplastia de Reducción:** Hacer incisiones en forma de ancla (periareolar, vertical y/o inframamaria) para eliminar el exceso de tejido y grasa.

Cirugía de reducción mamaria



- **Mamoplastia de Elevación:** Hacer incisiones periareolares o en forma de ancla para remover piel y reposicionar el tejido mamario.
 - **Reconstrucción Mamaria:** Dependiendo del tipo de reconstrucción (con implantes o tejido autólogo), realizar incisiones en sitios apropiados.
- Colocación de Implantes (si aplica):**
 - **Implantes:** Insertar los implantes mamarios en el bolsillo creado debajo del tejido mamario o en el músculo pectoral. Ajustar la posición y simetría de los implantes.
 - **Técnica de Colocación:** Verificar la posición y el ajuste del implante antes de cerrar.
 - Eliminación de Tejido (si aplica):**
 - **Reducción:** Remover el exceso de tejido glandular y grasa. Remodelar la mama para lograr un contorno estético.
 - **Elevación:** Eliminar la piel redundante y remodelar el tejido mamario para levantar la mama.
 - Cierre:**
 - **Suturas:** Cerrar las incisiones con suturas absorbibles o no absorbibles. Considerar técnicas de cierre que minimicen las cicatrices.
 - **Vendaje:** Aplicar un vendaje estéril y/o una prenda de soporte para ayudar en la recuperación y mantener la forma deseada.

4. Recuperación Postoperatoria

- **Monitoreo Inmediato:**
 - Vigilar al paciente en la sala de recuperación para observar la reacción a la anestesia y controlar signos vitales.
- **Control del Dolor:**
 - Administrar analgésicos según sea necesario para manejar el dolor postoperatorio.
- **Instrucciones Postoperatorias:**
 - Proporcionar instrucciones sobre el cuidado de las heridas, uso de medicamentos y actividades a evitar.
 - Indicar el uso de una prenda de compresión o sujetador especial para apoyar la recuperación.

- **Seguimiento:**
 - Programar consultas de seguimiento para evaluar la cicatrización, retirar suturas si es necesario, y monitorear la evolución de los resultados.

5. Consideraciones Especiales

- **Educación del Paciente:**
 - Informar al paciente sobre las señales de advertencia de complicaciones, como infecciones, hematomas, o cambios inusuales en la forma o tamaño de las mamas.
 - Explicar el proceso de recuperación y el tiempo esperado para ver resultados finales.

6. Complicaciones

Las complicaciones en mamoplastia pueden variar según el tipo de procedimiento y las características individuales del paciente, pero algunas de las más comunes incluyen infecciones, hematomas, y seromas, que pueden surgir en el sitio quirúrgico.

La infección puede ocurrir si hay una entrada de bacterias durante la cirugía, lo que puede requerir antibióticos y, en casos graves, cirugía adicional.

Los hematomas, o acumulación de sangre debajo de la piel, pueden causar dolor y moretones y pueden necesitar drenaje.

Los seromas, que son acumulaciones de líquido seroso, también pueden desarrollarse y pueden requerir aspiración. Además, pueden presentarse complicaciones específicas como la contractura capsular en mamoplastia de aumento, donde el tejido cicatricial alrededor del implante se contrae, causando deformidad y molestias; o necrosis del tejido, que es la muerte del tejido mamario que puede requerir intervención adicional. Otras complicaciones potenciales incluyen alteraciones en la sensibilidad del pezón, cicatrices inusuales o exageradas, y resultados insatisfactorios estéticamente, que pueden llevar a la necesidad de procedimientos correctivos. Es crucial para los pacientes seguir las recomendaciones postoperatorias y mantener un seguimiento adecuado para minimizar el riesgo de estas complicaciones y asegurar una recuperación exitosa.

7. Mamoplastia y cáncer de mama

La mamoplastia en el cáncer de mama abarca técnicas quirúrgicas para tratar o reconstruir el seno afectado por la enfermedad. Incluye la mastectomía, que puede ser total (extirpación completa del seno) o radical modificada (remoción del seno y ganglios linfáticos axilares), y la conservación del seno (mastectomía parcial o lumpectomía), que preserva la mayor parte del seno tras la extracción del tumor y el tejido circundante. La reconstrucción mamaria puede ser inmediata o diferida, utilizando implantes de silicona o solución salina, o reconstrucción con tejido autólogo (transplante de tejido del propio cuerpo del paciente).

Las nuevas técnicas de mamoplastia en el tratamiento del cáncer de mama se centran en mejorar tanto los resultados estéticos como funcionales, minimizando las complicaciones y acelerando la recuperación. La oncoplastia combina la cirugía oncológica con técnicas de cirugía plástica, permitiendo extirpar el tumor y remodelar el tejido mamario para un resultado estético favorable.

La mastectomía con preservación del pezón conserva la piel, el pezón y la areola, extirpando solo el tejido mamario afectado, y la mastectomía subcutánea conserva aún más tejido mamario sano, facilitando la reconstrucción inmediata con implantes o tejido autólogo.

La reconstrucción mamaria inmediata, realizada justo después de la mastectomía, puede utilizar implantes de silicona o colgajos de tejido autólogo como el colgajo que utiliza piel y grasa del abdomen sin incluir músculo, reduciendo la morbilidad en el sitio donante. Otra opción es el colgajo PAP, que utiliza tejido de la parte posterior del muslo.

Las técnicas mínimamente invasivas, como la cirugía robótica y endoscópica, están en aumento por su precisión, menores incisiones y recuperación más rápida.

La terapia intraoperatoria de radiación administra una dosis única de radioterapia directamente en el lecho tumoral durante la cirugía de conservación de la mama, reduciendo la necesidad de radioterapia postoperatoria y mejorando los resultados estéticos. Además, el uso de mallas y matrices dérmicas acelulares en la reconstrucción mamaria proporciona soporte y mejora la integración de los implantes. Estas técnicas buscan tratar eficazmente el cáncer de mama, preservando y mejorando la calidad de vida de las pacientes.

Bibliografía:

1. Plastic-surgery-statistics-full-report-2019. <https://www.isaps.org/medicalprofessionals/isaps-global-statistics/> (consultado el 10 de julio 20124)
2. Kenier, P. C., & Celso, C. G. (2023, April). Mamoplastia reductora y su impacto en la calidad de vida. In *Jornada Científica de Postgrado 2023*.
3. Pantelides NM, Srinivasan JR. Rippling Following Breast Augmentation or Reconstruction: Etiology, Emerging Treatment Options and a Novel Classification of Severity. *Aesthe Plast Surg* 2018;42(4):980-985.
4. Cho E, Shammas R, Brett P, Greenup R, et al. Breast Cancer after Augmentation: Oncologic and Reconstructive Considerations among Women Undergoing Mastectomy. *Plast Rec Surg* 2017;139(6):1240-1249.
5. CLAVIJO, R. M. (2020). Mamoplastia en L contribución personal. *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva*, 26(1).
6. LÓPEZ, R. S. (2023). Mamoplastia de aumento a través de la historia.
7. Rohrich RJ, Mendez BM, Afroz PN. An Update on the Safety and Efficacy of Outpatient Plastic Surgery: A Review of 26,032 Consecutive Cases. *Plast Rec Surg* 2018;141(4):902-908.
8. Battista C, Krishnan S. Pectoralis Nerve Block. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547691/>
9. Ballivián Rico, José Luis, Ballivian Rico, José Luis, & Vera Cucchiaro, Javier. (2020). Prótesis mamarias en plano submuscular con bloqueo anestésico intraoperatorio de ramas del plexo braquial a cielo abierto y con cánula. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 46(1), 37-44. Epub 25 de mayo de 2020. <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922020000100006>

10. Males, V. H. L., Falcones, J. W. G., Hernández, J. N. T., & Vargas, M. B. M. (2023). Mamoplastia posterior a cáncer de mama. *Dominio de las Ciencias*, 9(4), 1251-1265.
11. Zambrano, F. C. Z., Burgos, M. A. C., Flores, F. P. C., & Heredia, L. G. C. (2020). Cuidados quirúrgicos a pacientes sometidos a una mamoplastia. *RECIMUNDO*, 4(4), 531-538.

CAPITULO VIII

ULCERAS DE DECUBITO

Resumen:

La piel, el órgano más grande del cuerpo humano, se compone de tres capas principales: epidermis, dermis e hipodermis. La epidermis actúa como una barrera protectora con varias capas y células especializadas. La dermis, que contiene tejido conectivo y estructuras como glándulas y folículos pilosos, proporciona soporte y elasticidad. La hipodermis, la capa más profunda, está formada por tejido graso que ofrece aislamiento y protección. Las úlceras en la piel, como las úlceras por presión, pueden surgir debido a presión prolongada, mala circulación o enfermedades crónicas, con tipos específicos como úlceras venosas y diabéticas. La prevalencia global de úlceras por presión varía entre el 5% y el 12%, siendo crucial la prevención mediante movilización regular, cuidado de la piel y soporte nutricional. El tratamiento abarca desde el alivio de la presión hasta métodos avanzados como la terapia de presión negativa, la estimulación eléctrica llegando a procedimiento invasivos quirúrgicos. La evaluación del riesgo y la prevención son esenciales para mejorar la calidad de la atención y reducir la incidencia de úlceras.

Palabras clave: *epidermis, dermis, hipodermis, úlceras por presión, prevención.*

1. Estructura de la piel

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano y cumple múltiples funciones vitales, incluyendo la protección contra agentes externos, la regulación de la temperatura corporal, la percepción sensorial y la síntesis de vitamina D. Está compuesta por tres capas principales: la epidermis, la dermis y la hipodermis (también conocida como tejido subcutáneo).

Las capas principales de la piel son:

1. **Epidermis:** La capa más externa de la piel, que proporciona una barrera contra el medio ambiente.

La epidermis es la capa más externa de la piel y actúa como una barrera protectora. Está compuesta por varios tipos de células: los queratinocitos, que son las células más abundantes y producen queratina, una proteína que fortalece la piel y la hace impermeable; los melanocitos, que producen melanina, el pigmento que da color a la piel y protege contra los rayos UV; las células de Langerhans, que son parte del sistema inmunológico y combaten patógenos; y las células de Merkel, que están involucradas en la percepción sensorial, especialmente en el tacto. La epidermis se divide en cinco capas, de externa a interna: el estrato córneo, compuesto por células muertas llenas de queratina que se desprenden continuamente; el estrato lúcido, una capa delgada y translúcida presente solo en las palmas

de las manos y las plantas de los pies; el estrato granuloso, donde las células comienzan a morir y a llenarse de queratina; el estrato espinoso, que contiene queratinocitos unidos por desmosomas que proporcionan resistencia mecánica; y el estrato basal, la capa más profunda, donde se producen nuevos queratinocitos mediante mitosis.

2. **Dermis:** Capa intermedia que contiene tejido conectivo, vasos sanguíneos, folículos pilosos, y glándulas sudoríparas.

La dermis es la capa media de la piel, situada debajo de la epidermis. Es más gruesa y está compuesta por tejido conectivo. Se divide en dos capas: la capa papilar, que es la más superficial, rica en fibras de colágeno y elastina, y contiene papilas dérmicas que aumentan el área de contacto con la epidermis, facilitando el intercambio de nutrientes y desechos y formando las huellas dactilares; y la capa reticular, que es la más profunda y gruesa, contiene fibras de colágeno densamente compactadas que proporcionan estructura y elasticidad, y también contiene glándulas sudoríparas y sebáceas, folículos pilosos, vasos sanguíneos y nervios.

3. **Hipodermis:** La capa más profunda, compuesta principalmente de tejido graso y conectivo.

La hipodermis es la capa más profunda de la piel y está compuesta principalmente por tejido adiposo y tejido conectivo. Sus funciones principales incluyen el aislamiento térmico, ayudando a mantener la temperatura corporal; la amortiguación, protegiendo los órganos internos de golpes y traumatismos; y el almacenamiento de energía, ya que las células adiposas almacenan lípidos que pueden ser utilizados como fuente de energía.

Capas de la Piel



2. ¿Qué es un úlcera en la piel?

Una úlcera en la piel es una lesión abierta que se forma cuando la piel se descompone y se pierde, exponiendo las capas subyacentes. Estas úlceras pueden ser dolorosas, y su curación puede ser lenta, especialmente si no se trata adecuadamente

Tipos de Úlceras en la Piel

1. **Úlceras por Presión** (o escaras):
 - Ocurren en áreas del cuerpo donde hay presión prolongada contra una superficie, como en personas que están inmobilizadas por largos períodos.
 - Comunes en los talones, las caderas, el coxis y otras áreas óseas.
2. **Úlceras Venosas:**
 - Resultan de una circulación sanguínea deficiente en las venas de las piernas.
 - Generalmente se desarrollan en la parte inferior de las piernas.
 - Asociadas con insuficiencia venosa crónica, donde las venas no devuelven eficientemente la sangre al corazón.
3. **Úlceras Arteriales:**
 - Causadas por una circulación arterial deficiente, a menudo debido a arteriosclerosis.
 - Generalmente se desarrollan en los pies o en las áreas de presión elevada, como los dedos de los pies.
 - Suelen ser dolorosas, especialmente al elevar las piernas.
4. **Úlceras Diabéticas:**
 - Ocurren en personas con diabetes, especialmente en los pies.
 - Resultan de una combinación de neuropatía (daño nervioso) y mala circulación.
 - Pueden ser difíciles de curar y tienen un alto riesgo de infección.

3. Epidemiología

Las úlceras por decúbito, también conocidas como úlceras de presión o escaras, representan un importante problema de salud pública debido a su impacto significativo en la morbilidad de los pacientes. Según un reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2015, la prevalencia mundial de úlceras por decúbito oscila entre el 5% y el 12%, mientras que en América es del 7%. Un 65% de las úlceras por decúbito se presentan en pacientes de establecimientos sanitarios.

La incidencia de úlceras por decúbito es un indicador crítico para evaluar la calidad de la atención en la red hospitalaria. La OMS destaca que la frecuencia de estas úlceras refleja la efectividad de las prácticas de cuidado y prevención en las instituciones de salud. La alta prevalencia de úlceras por decúbito en entornos hospitalarios subraya la necesidad de mejorar las estrategias de prevención, incluyendo el manejo adecuado de los factores de riesgo como la inmovilidad, la desnutrición y la incontinencia.

Los pacientes que se encuentran en áreas críticas, geriatrizados o con lesiones neurológicas crónicas irreversibles tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras por decúbito. La National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) reporta una incidencia de úlceras por decúbito en hospitales que varía del

0.4% al 38%, en instituciones geriátricas del 2.2%, y en centros de cuidados de la salud del 0% al 17%.

Es fundamental implementar protocolos rigurosos de cuidado de la piel, movilización frecuente de los pacientes, y educación continua del personal sanitario para reducir la incidencia de estas lesiones. La monitorización y el reporte de la prevalencia e incidencia de úlceras por decúbito son esenciales para identificar áreas de mejora y garantizar una atención de calidad en los sistemas de salud.

4. Factores de riesgo

Factores de Riesgo	Descripción
Inmovilidad	Las personas que permanecen en una misma posición durante largos períodos, como las que están postradas en cama o en sillas de ruedas, tienen un mayor riesgo.
Edad avanzada	La piel de las personas mayores es más frágil y menos elástica, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras por presión.
Enfermedades crónicas	Condiciones como la diabetes, enfermedades cardiovasculares y trastornos neurológicos pueden disminuir la circulación sanguínea y la sensibilidad, aumentando el riesgo de úlceras.
Desnutrición e hidratación insuficiente	Una dieta pobre en nutrientes esenciales y una ingesta insuficiente de líquidos pueden debilitar la piel y aumentar la susceptibilidad a las úlceras.
Incontinencia	La exposición frecuente a la humedad debido a la incontinencia urinaria o fecal puede debilitar la piel y hacerla más susceptible a las úlceras.
Reducción de la sensibilidad	Las personas con pérdida de sensibilidad en áreas específicas del cuerpo, debido a condiciones como lesiones de la médula espinal o neuropatía, pueden no sentir la presión prolongada, lo que aumenta el riesgo.
Fricción y cizallamiento	Movimientos como deslizarse en una cama o silla pueden causar fricción y cizallamiento, dañando la piel y los tejidos subyacentes.
Peso corporal	Tanto la obesidad como la delgadez extrema pueden ser factores de riesgo. La obesidad aumenta la presión en ciertos puntos, mientras que la falta de tejido adiposo puede disminuir la protección natural de la piel.
Uso de dispositivos médicos	Los yesos, férulas, sondas y otros dispositivos médicos que ejercen presión constante sobre la piel pueden aumentar el riesgo.

5. Fisiopatología

La fisiopatología de las úlceras por presión implica una serie de eventos interrelacionados que incluyen presión prolongada, cizallamiento, fricción y el impacto de la microclima de la piel.

Presión Prolongada:

La presión constante sobre una área específica del cuerpo, especialmente en regiones óseas, comprime los vasos sanguíneos, lo que reduce el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno y nutrientes al tejido (isquemia).

La isquemia prolongada lleva a la hipoxia tisular y a la acumulación de productos metabólicos tóxicos, lo que eventualmente causa daño celular y muerte del tejido (necrosis).

Cizallamiento:

Ocurre cuando dos capas de tejido se deslizan en direcciones opuestas, como cuando un paciente se desliza hacia abajo en una cama inclinada.

El cizallamiento estira y deforma los vasos sanguíneos y los tejidos subyacentes, contribuyendo a la interrupción del flujo sanguíneo y al daño celular.

Fricción:

La fricción es el roce repetido de la piel contra una superficie, lo que puede dañar la epidermis y aumentar el riesgo de lesiones más profundas. La fricción por sí sola puede no causar úlceras profundas, pero puede dañar la barrera cutánea, haciéndola más susceptible al daño por presión y cizallamiento.

Microclima de la Piel:

La humedad excesiva, debido a la transpiración, incontinencia o heridas exudativas, puede macerar la piel y debilitar su resistencia a la presión y al cizallamiento. La temperatura elevada también puede aumentar el metabolismo celular y la demanda de oxígeno, exacerbando los efectos de la isquemia.

Respuesta Inflamatoria:

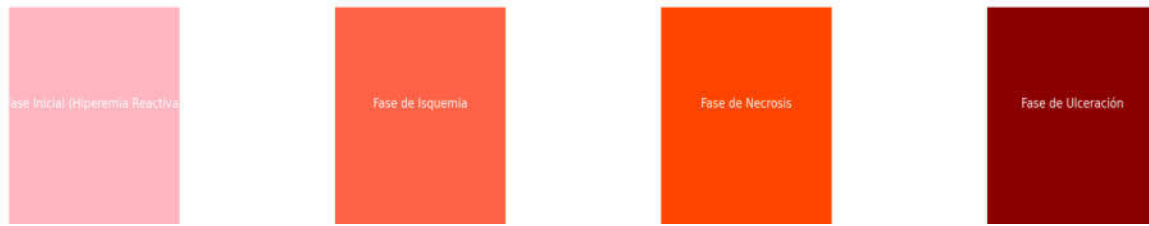
La hipoxia tisular y el daño celular desencadenan una respuesta inflamatoria, con la liberación de citocinas y mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad vascular y el reclutamiento de células inflamatorias. La inflamación contribuye al daño tisular adicional y al retraso en la cicatrización.

Factores Sistémicos:

Condiciones médicas subyacentes, como diabetes, enfermedad vascular periférica, desnutrición y enfermedades neurológicas, pueden comprometer la capacidad del cuerpo para resistir y recuperarse del daño tisular. La reducción de la movilidad y la inactividad física también aumentan el riesgo de desarrollar úlceras por presión.

***Fases de formación de la ulcera**

Fases del Desarrollo de Úlceras por Presión



Fase Inicial (Hiperemia Reactiva):

- Cuando la presión se alivia, la piel puede mostrar enrojecimiento debido al aumento del flujo sanguíneo (hiperemia reactiva).
- Si la presión se alivia rápidamente, el flujo sanguíneo se restaura y no se produce daño permanente.

Fase de Isquemia:

- La presión prolongada causa isquemia, y si no se alivia, conduce a hipoxia, acumulación de productos metabólicos y daño celular.

Fase de Necrosis:

- La falta prolongada de oxígeno y nutrientes causa la muerte del tejido (necrosis), comenzando en las capas más profundas y avanzando hacia la superficie.

Fase de Ulceración:

- La necrosis del tejido se extiende hasta la epidermis, formando una úlcera abierta.
- La infección y la inflamación pueden agravar la lesión y retrasar la cicatrización.

6. Clasificación

Las úlceras por decúbito pueden clasificarse en diferentes etapas según la profundidad y el daño de los tejidos afectados.

Clasificación de las Úlceras por Decúbito

1. Estadio I: Eritema No Blanqueable

- **Características:** Piel intacta con enrojecimiento localizado. El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con el tejido adyacente.
- **Hiperemia reactiva:** Si la presión se alivia rápidamente, el flujo sanguíneo se restaura y no se produce daño permanente.

2. Estadio II: Pérdida Parcial del Espesor de la Piel

- **Características:** Pérdida de la dermis que se manifiesta como una úlcera abierta poco profunda con lecho rosado o rojo, sin esfacelos. Puede presentarse como una ampolla llena de líquido claro o seroso.

3. **Estadio III: Pérdida Completa del Espesor de la Piel**

- **Características:** Pérdida completa del espesor de la piel, donde la grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones y músculos no están expuestos. Puede haber esfacelos presentes, pero no ocultan la profundidad de la pérdida de tejido.

4. **Estadio IV: Pérdida Completa del Espesor del Tejido**

- **Características:** Pérdida total del espesor del tejido con exposición directa de hueso, tendón o músculo. Pueden estar presentes esfacelos o escaras. Estas úlceras pueden tener túneles o trayectos subcutáneos.

5. **Úlceras No Clasificables: Profundidad Desconocida**

- **Características:** Pérdida completa del tejido donde la profundidad real de la úlcera está oculta por esfacelos (amarillo, marrón, gris, verde o marrón) y/o escaras (marrón o negro) en el lecho de la herida.

6. **Lesión Profunda de Tejido: Profundidad Desconocida**

- **Características:** Áreas de piel decolorada de rojo oscuro, marrón o púrpura, con tejido blando o firme, doloroso y que puede estar cubierto por una costra. Estas lesiones pueden ser difíciles de detectar en personas con piel más oscura.

***Escala de Norton**

La **escala de Norton** es un instrumento utilizado para evaluar el riesgo de desarrollar úlceras por decúbito. Los factores evaluados incluyen estado físico y mental, actividad, movilidad, incontinencia y edad. Cada uno de estos factores se califica de 1 a 4 puntos, con un puntaje total que varía de 7 a 24. Los pacientes con puntajes más bajos tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras por decúbito:

- **7 a 12 puntos:** Riesgo alto
- **13 a 18 puntos:** Riesgo moderado
- **19 a 24 puntos:** Riesgo bajo

Escala de Norton			
Estado físico	Puntos	Estado mental	Puntos
Bueno	4	Alerta	4
Aceptable	3	Somnoliento	3
Pobre	2	Delirio	2
Muy pobre	1	Estupor	1
Actividad	Puntos	Movilidad	Puntos
Ambulante	4	Cambios posturales	4
Camina con ayuda	3	Alguna limitaciones	3
Silla de ruedas	2	Muchas limitaciones	2
Encamado	1	Inmóvil	1
Incontinencia	Puntos	Edad	Puntos
Ninguna	4	< de 40	4
Ocasional	3	40 a 54	3
Vesical	2	55 a 69	2
Vesicalyrectal	1	70 o >	1
Riesgo de desarrollo de úlceras por presión			
Puntaje total	Riesgo		
7 a 12	alto		
13 a 18	moderado		
19 a 24	bajo		

Tomado de: Jiménez de León, M. R., González Hernández, E., Largo Gallegos, M. B., Laureano Miguel, R., & Lobatón Luna, A. (2002). Úlceras por decúbito: Valoración por escala de Norton. *Revista de Enfermería del IMSS*, 10(2), 89-91.

***Clasificación de las úlceras por presión (UPP) según el sistema de la NPUAP/EPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel / European Pressure Ulcer Advisory Panel)**

Categoría	Descripción	Características
Categoría I	Eritema no blanqueable	<ul style="list-style-type: none"> - No hay lesión de la piel - Puede presentarse como edema, induración, decoloración o calor local - Común en pacientes con tonos de piel oscura
Categoría II	Úlcera de espesor parcial	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida del espesor de la dermis - Lesión poco profunda con lecho rosado - Puede presentarse como flictena o abrasión
Categoría III	Pérdida total del grosor de la piel	<ul style="list-style-type: none"> - Lesión afecta al tejido celular subcutáneo - No llega a la fascia subyacente - La profundidad varía según la zona afectada
Categoría IV	Pérdida total del espesor de los tejidos	<ul style="list-style-type: none"> - Lesión extensa con necrosis - Afecta a músculo, hueso o tendones

- Puede incluir cavernas, tunelización, fístulas o trayectos sinuosos

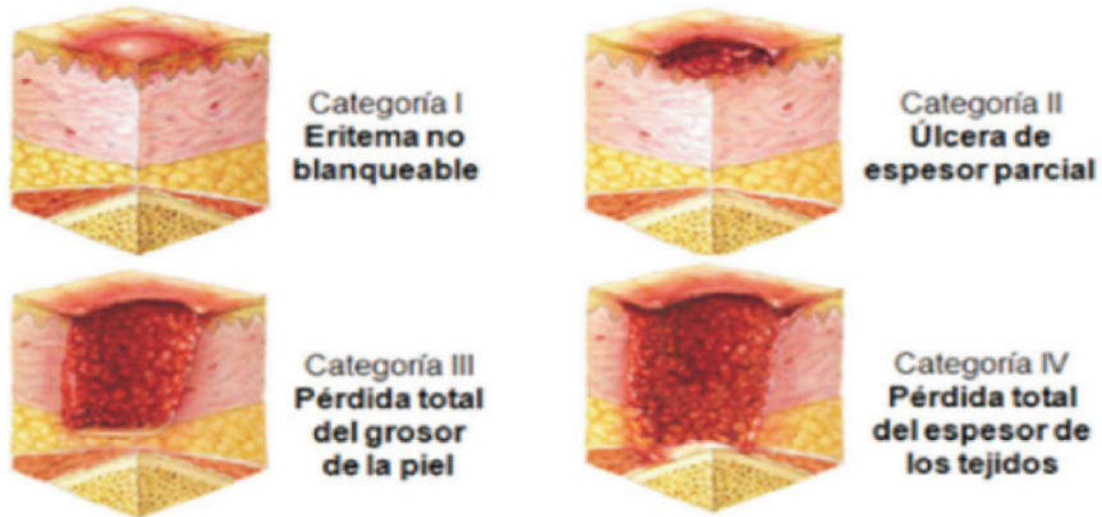


Imagen 2. Sistema de clasificación de la NPUAP/EPUAP

Tomado de García Fernández et al en (Torra-Bou, y otros, 2017)

7. Diagnostico

El diagnóstico de úlceras por presión se basa en una evaluación clínica detallada que incluye la inspección visual de la piel afectada y la identificación de los signos característicos de la lesión. Inicialmente, se clasifica la úlcera según su gravedad, utilizando una escala estandarizada lo que ayudara posteriormente en la toma de decisiones terapeuticas.

La evaluación debe incluir la historia clínica del paciente, la localización y características de la úlcera, así como factores contribuyentes como la movilidad y el estado nutricional del paciente. Es esencial descartar otras posibles causas de lesiones cutáneas mediante una valoración diferencial que puede incluir pruebas microbiológicas para identificar infecciones o enfermedades subyacentes.

8. Tratamiento

El tratamiento de las úlceras por decúbito es un enfoque integral que abarca diversas estrategias para la prevención, el manejo de las heridas y el tratamiento de complicaciones. Inicialmente, se deben implementar medidas generales como el alivio de la presión mediante cambios frecuentes de posición cada 2 a 3 horas y el uso de dispositivos especializados, como colchones y cojines, que ayudan a distribuir el peso corporal uniformemente.

La higiene y el cuidado de la piel son fundamentales; se recomienda mantener la piel limpia y seca, utilizando limpiadores suaves y evitando productos con alcohol.

Las cremas hidratantes, especialmente las que contienen ácidos grasos hiperoxigenados, son esenciales para proteger la piel intacta. El tratamiento de infecciones debe ajustarse a la extensión de su compromiso, ya sea local o sistémico. Se debe implementar un alivio adecuado de la presión y realizar una evaluación exhaustiva mediante estudios clínicos y radiológicos para detectar posibles complicaciones como osteomielitis y fistulas

El manejo de las heridas incluye la limpieza con solución salina fisiológica para eliminar detritos y prevenir infecciones, y el desbridamiento de tejido necrótico mediante métodos autolíticos, mecánicos, quirúrgicos o enzimáticos, lo cual facilita la cicatrización.

Es crucial seleccionar los apósitos adecuados según el estadio de la úlcera; por ejemplo, hidrogeles, hidrocoloides, espumas y alginatos, así como apósitos con plata para controlar infecciones. Los tratamientos avanzados pueden incluir la terapia de presión negativa (TPN), que acelera la cicatrización y reduce el edema, y la terapia de oxígeno hiperbárico para mejorar la oxigenación de los tejidos. También se pueden emplear factores de crecimiento y terapias biológicas, como matrices dérmicas acelulares o injertos de piel, para estimular la regeneración del tejido.

El manejo del dolor es otro componente crítico, utilizando analgésicos y medicamentos tópicos según sea necesario. En caso de infecciones, es esencial administrar antibióticos tópicos o sistémicos.

En el manejo de úlceras por decúbito, la optimización del estado nutricional es crucial, con objetivos de mantener una albuminemia superior a 3 g/dl y una proteinemia por encima de 6 g/dl. Además, es fundamental tratar la anemia, asegurando que los niveles de hemoglobina superen los 12 g/dl.

Estado Nutricional	Fórmula	Peso a utilizar	Fórmula
Bajo Peso	Harris-Benedict (GER)	Real o mínimo	$M= 655,1 + (9,563 \times P) + (1,850 \times T) - (4,676 \times E)$ $H=66,5 + (13,75 \times P) + (5,003 \times T) - (6,775 \times E)$
	EPUAP/ NPUAP (GET)	Real o mínimo	30 a 35 kcal/kg
Normopeso	Harris-Benedict (GER)	Real	
	EPUAP/ NPUAP (GET)	Real	30 a 35 kcal/kg
Sobrepeso/Obesidad	Mifflin (GER)	Real	$M= (10^{\ast} \text{ kg}) + (6.25^{\ast} T) - (5^{\ast} E)-161$ $H= (10^{\ast} \text{ kg}) + (6.25^{\ast} T) - (5^{\ast} E)+5$

E: edad (años); EPUAP: European Pressure Ulcer Advisory Panel; GER: gasto energético de reposo; GET: gasto energético total; H: hombres; M: mujeres; NPUAP: National Pressure Ulcer Advisory Panel; P: peso (kg); T: talla (cm).

Imagen 2. Estimación de requerimiento energético para personas con úlcera por presión y úlcera venosa

Tomado de: Quizhpi Ávila, M. del R., Tintin Criollo, S. E., Jácome Chica, J. S., & Cruz Salgado, G. V. (2022). Úlceras por presión: diagnóstico, clasificación, tratamientos y cuidados. *RECIAMUC*, 6(3), 664-676. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(3\).julio.2022.664-676](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.664-676) Realizado por (Kreindl, Basfi-fer, Rojas, & Carrasco, 2019)

El soporte nutricional es vital para la cicatrización, asegurando una dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales, con suplementos cuando sea necesario. Además, la educación y el apoyo al paciente y al cuidador son cruciales para enseñar sobre el cuidado de la piel, la movilización y la importancia de una nutrición adecuada.

Puede plantearse que las úlceras grados I y II serán de tratamiento clínico, mientras que las de grados III y IV serán de tratamiento quirúrgico. En grados más avanzados es necesario el tratamiento quirúrgico optimizando previamente el estado general del paciente y disminuyendo de gran forma las complicaciones potenciales.

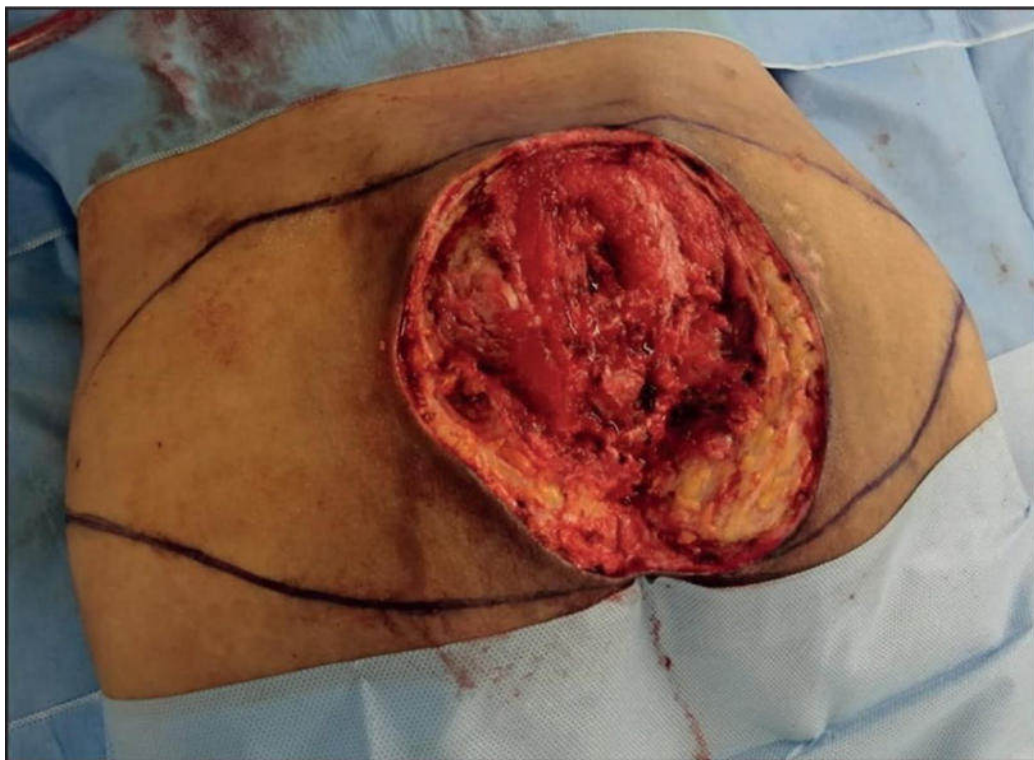


Figura 1 Aseo quirúrgico con resección de prominencias óseas sacras osteomielíticas. Diseño de colgajo en V-Y miocutáneo de *gluteus maximus* en V-Y para úlcera de decúbito grado IV

Tomada de: Calderón O., Wilfredo, Guler G., Kenneth, Camacho M., Juan Pablo, Lombardi A., Juan José, Obaid G., Miguel, & Subiabre F., Rodrigo. (2022). Tratamiento quirúrgico de las úlceras por presión sacras con colgajo miocutáneo de *gluteus maximus* por deslizamiento en V-Y: Técnica quirúrgica. *Revista de cirugía*, 74(1), 22-29.

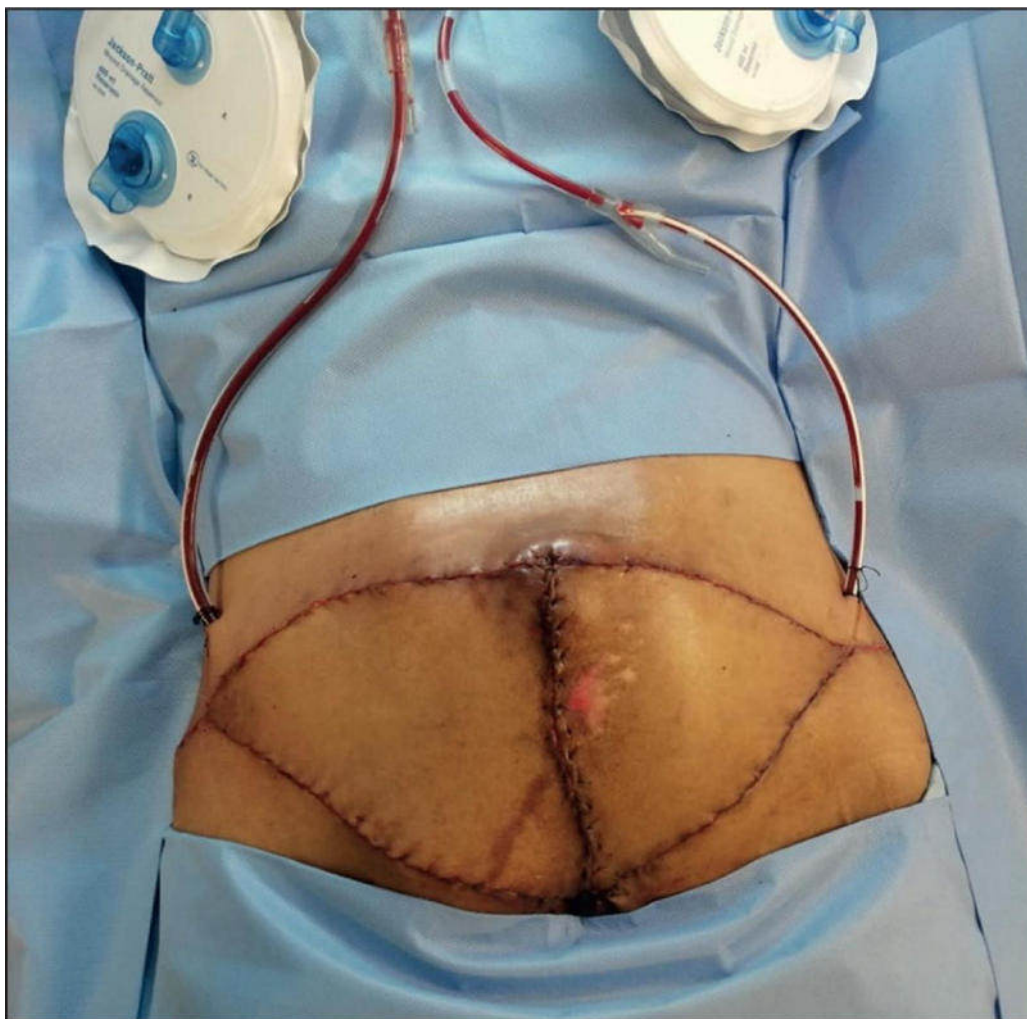


Figura 2 Posoperatorio inmediato con drenajes

Tomada de: Calderón O., Wilfredo, Guler G., Kenneth, Camacho M., Juan Pablo, Lombardi A., Juan José, Obaid G., Miguel, & Subiabre F., Rodrigo. (2022). Tratamiento quirúrgico de las úlceras por presión sacras con colgajo miocutáneo de gluteus maximus por deslizamiento en V-Y: Técnica quirúrgica. *Revista de cirugía*, 74(1), 22-29.

***Tratamientos actuales que se encuentran en prueba**

Estimulación Eléctrica

Es un estimulador eléctrico diseñado para promover la cicatrización de úlceras dérmicas. Utiliza pulsos bifásicos simétricos con una frecuencia de 40 Hz y una duración de 300 μ s. La aplicación del Stimul W® es no invasiva e indolora, realizada a través de electrodos autoadhesivos desechables. A lo largo de más de dos décadas de uso, este dispositivo ha demostrado una alta efectividad en el tratamiento de úlceras dérmicas, con una tasa de cicatrización del 89% en 1191 de 1260 úlceras tratadas.

Técnica de Cura Húmeda

La técnica de cura húmeda se basa en la limpieza de la úlcera mediante desbridamiento y la aplicación de apósitos que cubren la herida. Esta técnica facilita la entrega de oxígeno y nutrientes al lecho de la lesión, promoviendo la acción de los fibroblastos y mejorando la acción bacteriostática que acidifica el pH de la zona. La cura húmeda puede acelerar la cicatrización y reducir los costos asociados al tratamiento de heridas. Para evaluar el progreso de la úlcera, se utiliza la escala Pressure Ulcers Scale for Healing (PUSH), que permite determinar la evolución de la úlcera, donde una puntuación menor indica una mejor evolución.

Sevoflurano Tópico

El sevoflurano, conocido principalmente como anestésico general volátil, también se está utilizando de manera tópica en heridas complejas. Su aplicación tópica ha demostrado tener efectos analgésicos en heridas vasculares, aliviando tanto el dolor de reposo como el causado por el desbridamiento. Además, estudios recientes sugieren que el sevoflurano tópico puede favorecer la cicatrización de heridas crónicas dolorosas. En casos de úlceras venosas y diabéticas, se ha observado una reducción significativa en el área y la profundidad de las heridas tratadas durante períodos prolongados

Terapia de Presión Negativa (TPN)

La Terapia de Presión Negativa (TPN) está indicada para el tratamiento de una amplia gama de heridas, tanto crónicas como agudas, incluyendo úlceras por presión. Utiliza una bomba de succión, espumas de poliuretano o polivinilo, y un film transparente para sellar la herida. La TPN puede ser aplicada de forma continua o intermitente, siendo la forma continua la más común. Es importante tener en cuenta varias contraindicaciones absolutas, como la presencia de vasos sanguíneos debilitados, anastomosis, heridas infectadas, tejido necrótico, y fistulas o cavidades no exploradas. También se debe tener cuidado con pacientes oncológicos, en terapia anticoagulante o con hemorragia activa. Las complicaciones potenciales incluyen hemorragia al retirar la espuma, intolerancia al tratamiento, y erosión del tejido sano.

9. Prevención

Evaluación del Riesgo

1. **Valoración del Riesgo:** Utilizar herramientas estandarizadas como el índice de COMHON, la escala de Braden o la escala de Norton para evaluar el riesgo de desarrollar úlceras por presión. Aunque un paciente se clasifique como de bajo riesgo, es crucial implementar medidas preventivas basadas en el juicio clínico, ya que factores individuales pueden incrementar el riesgo.

Cuidados de la Piel

1. **Inspección Diaria:** Realizar un control diario del estado de la piel, especialmente en las áreas de apoyo donde las úlceras son más propensas a desarrollarse. Esto incluye observar cambios en el color, la temperatura y la textura de la piel.
2. **Higiene y Cuidado de la Piel:** Mantener la piel limpia y seca es fundamental. Evitar el uso de productos que contengan alcohol, ya que pueden causar irritación y resequedad. En su

lugar, se recomienda el uso de cremas hidratantes, especialmente aquellas que contienen ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO), para mantener la integridad de la piel.

Movilización y Cambio de Posición

1. **Cambio de Posición Regular:** Es crucial cambiar la posición del paciente cada 2 a 3 horas si tiene movilidad reducida y cada 15 minutos si puede moverse por sí mismo. Esto ayuda a aliviar la presión sobre las áreas vulnerables y a mantener una circulación sanguínea adecuada.
2. **Movilización Temprana:** Iniciar la movilización dentro de las primeras 24 horas de la internación, siempre que sea posible, para reducir el riesgo de ulceración.

Superficies de Apoyo

1. **Selección de Superficies Adecuadas:** Utilizar colchones, cojines y otros dispositivos de apoyo adecuados para reducir la presión sobre áreas específicas. Esto incluye el uso de apósitos protectores tipo bota para los talones, elevadores de la cama, almohadas con gel para la cabeza y otros sistemas de protección.

Soporte Nutricional

1. **Nutrición Adecuada:** Un soporte nutricional adecuado es vital para prevenir la formación de úlceras y promover la cicatrización. Asegurarse de que el paciente tenga un equilibrio nutricional positivo, con un enfoque en el balance de nitrógeno, es esencial para mantener la salud de la piel y la cicatrización de heridas.

Otros Factores

1. **Juicio Clínico:** Además de las medidas estandarizadas, se debe aplicar el juicio clínico para adaptar las estrategias preventivas a las necesidades específicas de cada paciente. Esto puede incluir la atención a condiciones comórbidas, medicamentos que puedan afectar la piel y otros factores individuales.

11. Complicaciones

Complicaciones de las Úlceras por Decúbito

Las úlceras por decúbito, también conocidas como úlceras de presión o escaras, pueden dar lugar a diversas complicaciones que afectan tanto la salud local como general del paciente. Estas complicaciones se pueden clasificar en primarias, sistémicas y secundarias.

Complicaciones Primarias

1. **Locales:**

- **Necrosis Progresiva:** La evolución de la necrosis en las úlceras por decúbito puede llevar a la formación de fistulas (canales anormales entre órganos), hemorragias graves, y dolor persistente.
- **Infecciones Locales:** Las úlceras pueden infectarse, con agentes más frecuentes como gérmenes gramnegativos, anaerobios y *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente (MRSA). Las infecciones locales pueden evolucionar a:
 - **Osteomielitis:** Infección del hueso que ocurre si la úlcera llega a la capa ósea subyacente.

Complicaciones Sistémicas

1. **Sepsis:** Una infección severa que puede propagarse al torrente sanguíneo, llevando a una respuesta inflamatoria generalizada potencialmente mortal.
2. **Anemia:** Puede ser causada por pérdida de sangre crónica debido a hemorragias asociadas con las úlceras.
3. **Amiloidosis Secundaria:** Depósito de proteínas anormales en los tejidos, a menudo relacionado con inflamación crónica.
4. **Endocarditis:** Infección del revestimiento interno del corazón, potencialmente causada por bacterias que entran al torrente sanguíneo desde las úlceras.
5. **Tétanos:** Aunque menos común, puede ocurrir si hay contaminación con esporas de *Clostridium tetani*.
6. **Carcinoma de Células Escamosas:** Tumor maligno que puede desarrollar en úlceras crónicas y no cicatrizantes.
7. **Fístulas:** Formación de canales anormales que pueden conectarse con otras partes del cuerpo o con el entorno exterior.

Complicaciones Secundarias

1. **Aumento de Estancia Hospitalaria:** Las úlceras por decúbito pueden prolongar significativamente la duración de la estancia hospitalaria, aumentando el riesgo de otras complicaciones.
2. **Costo Asistencial:** El tratamiento de úlceras por decúbito puede ser costoso, tanto en términos de recursos médicos como de cuidados prolongados.
3. **Infecciones Nosocomiales:** Las úlceras por decúbito aumentan el riesgo de infecciones adquiridas en el hospital, como las infecciones del tracto urinario y neumonía.
4. **Iatrogenia:** Daño adicional causado por tratamientos o intervenciones médicas, como el uso inapropiado de dispositivos o técnicas de cuidado que pueden empeorar la condición.

Bibliografía

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel. (2014). Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline. Cambridge Media.
2. Organización Mundial de la Salud. (2015). Prevalencia de las úlceras por presión. Informe sobre la calidad de la asistencia de la red hospitalaria.

3. Black, J. M., & Edsberg, L. E. (2014). Pressure Ulcers: Pathophysiology and Prevention. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 41(5), 415-421. doi:10.1097/WON.0000000000000054
4. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, & Pan Pacific Pressure Injury Alliance. (2019). *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline*. EPUAP/NPIAP/PPPIA.
5. Brienza, D. M., & Geyer, M. J. (2000). Understanding Support Surface Technologies. *Advances in Skin & Wound Care*, 13(5), 237-244. doi:10.1097/00129334-200009000-00015
6. Gefen, A., & Gefen, N. (2019). The etiology and pathogenesis of pressure ulcers. In Romanelli, M., Clark, M., Cherry, G. W., Colin, D., & Defloor, T. (Eds.), *Science and Practice of Pressure Ulcer Management* (pp. 23-32). Springer. doi:10.1007/978-1-4471-7191-0_3
7. Boch A. Úlceras por presión. Prevención, tratamiento y consejos desde la farmacia. *Ámbito Farmacéutico Dermatología*. Vol 23, Num 3 marzo 2004.
8. Cobos López G. Úlceras por presión. Revisión bibliográfica. *SANUM Revista Científica-Sanitaria* 2020, 4(3) 48-59. https://revistacientificasanum.com/pdf/sanum_v4_n3_a6.pdf.
9. Moncayo F. Manejo de las Úlceras por Presión. *Curación Avanzada*. Hospital Abel Gilbert Pontón. *Revista Facultad de Ciencias Médicas* Vol. 2 N°1 9-16. ISSN 2661-6726. <https://revistas.ug.edu.ec/index.php/fcm/article/view/1328/1658>.
10. Jara S. M. y cols. Prevención de las úlceras por presión (UPP). *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*. 3 (3). Pp. 47-67. Vol. 3, núm. 3., (2019). <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/510/717>.
11. Castillo Carrión, P., Liria Sánchez, P., & Geróni-mo-Pardo, M. (2020). Sevoflurano tópico como tratamiento alternativo fuera de indicación para una úlcera por presión en paciente frágil. *Gerokomos*, 31(4), 268-270.

Capítulo IX

Ecografía de Mama

Resumen:

La mama es una glándula exocrina del sistema reproductivo femenino con una anatomía compleja que incluye varias estructuras importantes como el pezón, la areola, los lóbulos, los lobulillos, los conductos lactíferos, y el tejido adiposo y conectivo. El pezón, formado a partir del epitelio ectodérmico durante el desarrollo embrionario, es esencial para la lactancia, mientras que la areola, con sus glándulas de Montgomery, protege y lubrica el pezón. Los lóbulos y lobulillos, que contienen los acinos encargados de la producción de leche, se desarrollan significativamente durante la pubertad y la lactancia. Los conductos lactíferos, que transportan la leche desde los lobulillos hasta el pezón, son vitales para la lactancia y están regulados por hormonas como la prolactina y la oxitocina. El tejido adiposo y conectivo proporciona soporte estructural y elasticidad a la mama, variando su proporción con la edad y las fluctuaciones hormonales.

Las variaciones anatómicas en tamaño y forma, junto con los cambios relacionados con la edad y el ciclo menstrual, afectan la densidad mamaria y la visibilidad de las lesiones en las imágenes ecográficas. La ecografía, basada en la emisión y recepción de ondas sonoras de alta frecuencia, es crucial para la evaluación y caracterización de lesiones mamarias, complementándose con mamografía y resonancia magnética para proporcionar una evaluación integral y precisa de las anomalías detectadas. Los avances tecnológicos, como la inteligencia artificial, la ecografía de alta definición y la elastografía, han mejorado significativamente la resolución y precisión diagnóstica, facilitando la detección temprana de cáncer y la planificación del tratamiento.

Palabras clave: *anatomía de la mama, pezón, areola, lóbulos y lobulillos, conductos lactíferos, tejido adiposo y conectivo, ecografía mamaria.*

1. Anatomía de la Mama

La mama, una glándula exocrina del sistema reproductivo femenino, presenta una anatomía compleja y multifacética que desempeña roles esenciales tanto en la salud como en la función reproductiva y lactante. Se ofrece una descripción detallada de los componentes anatómicos de la mama, enriquecida con datos embriológicos, histológicos y fisiológicos. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

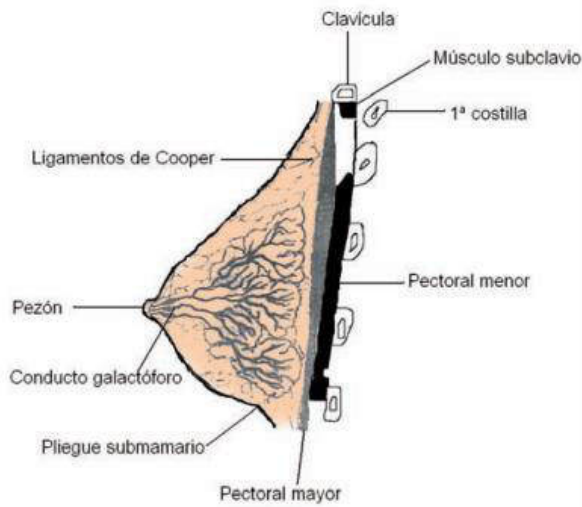


Ilustración 1 Ligamentos y músculos de la mama (Parrondo, 2013)

Pezón

El pezón es una estructura prominente en el centro del complejo areola-pezón, que se proyecta hacia el exterior. Desde un punto de vista embriológico, el pezón comienza a formarse a partir de la sexta semana de gestación como una protuberancia en el desarrollo del tejido mamario. Durante la histogénesis, el pezón se desarrolla a partir del epitelio ectodérmico y está compuesto por tejido fibroso, glándulas sudoríparas, y músculo liso. Este tejido muscular permite la contracción del pezón durante la lactancia, facilitando la expulsión de la leche. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

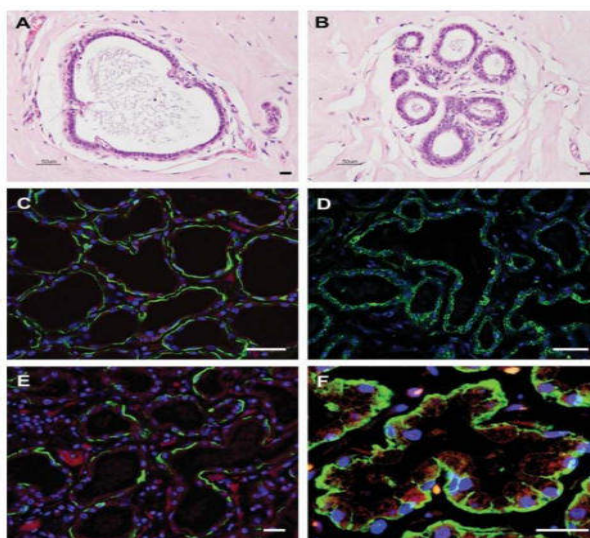


Ilustración 2 Anatomía e histología de la mama lactante humana (FOTEINI , 2012)

Histológicamente, el pezón está revestido por epitelio estratificado plano, que es más grueso en la región central y se vuelve más delgado en los alrededores. Los múltiples orificios ductales (de 6 a 10) en el pezón permiten la salida de la leche y están rodeados por tejido conectivo denso. Las alteraciones en el pezón, como retracción, secreción sanguinolenta, o cambios en la textura, pueden ser indicativos de patologías subyacentes, como infecciones, lesiones o malignidades. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

Areola

La areola es la región pigmentada que rodea el pezón. Desde una perspectiva embriológica, la areola se forma a partir del ectodermo durante la gestación y se desarrolla completamente en el tercer trimestre. La histología de la areola revela un tejido epitelial con glándulas de Montgomery, que secretan un fluido lubricante durante la lactancia para proteger la piel del pezón y facilitar la alimentación del recién nacido. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

El color de la areola puede variar en función de factores hormonales y genéticos. Durante el ciclo menstrual y el embarazo, la pigmentación de la areola puede oscurecerse debido a los cambios hormonales que estimulan la producción de melanina. Estos cambios son relevantes para la evaluación ecográfica, ya que la variabilidad en el color y la textura pueden influir en la visualización de anomalías. La areola también contiene pequeños nódulos de tejido linfóide, que pueden ser más prominentes en ciertas patologías. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

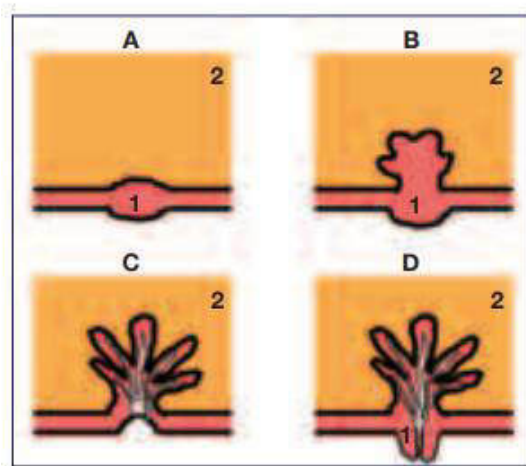


Ilustración 3 Desembolvimiento embrionario de la mama (FOTEINI , 2012)

Lóbulos y Lobulillos

Los lóbulos glandulares de la mama están organizados radialmente desde el pezón, subdividiéndose en lobulillos que contienen los acinos, las unidades secretoras de leche. embriológicamente, la diferenciación de los lóbulos y lobulillos comienza en el segundo trimestre de gestación y continúa desarrollándose hasta la adolescencia. Durante la pubertad, bajo la influencia de hormonas sexuales, los lóbulos y lobulillos se expanden y maduran. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

Histológicamente, los lobulillos están formados por tejido glandular rodeado por una capa de tejido conectivo que sostiene los acinos. Estos acinos están revestidos por un epitelio cuboidal que se encarga de la síntesis y secreción de leche. Durante el ciclo menstrual y el embarazo, el número y tamaño de los lobulillos y acinos varían en respuesta a las fluctuaciones hormonales. La hipertrofia o hiperplasia de estos componentes puede ser evaluada mediante ecografía para distinguir entre procesos normales y patológicos. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

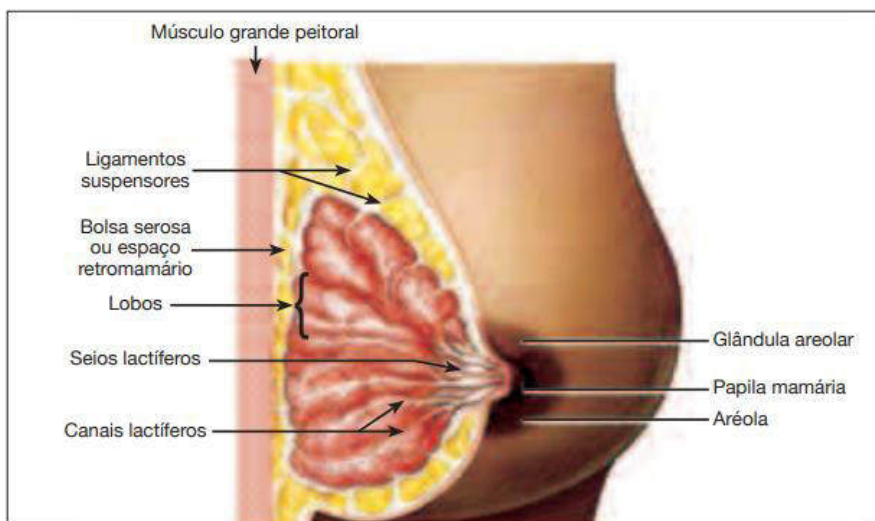


Ilustración 4 Constitución anatómica de la mama (FOTEINI , 2012)

Conductos Lactíferos

Los conductos lactíferos son tubos que transportan la leche desde los lobulillos hasta el pezón. Embriológicamente, los conductos se desarrollan a partir del ectodermo durante la gestación y continúan su crecimiento postnatal hasta el inicio de la lactancia. En el desarrollo histológico, estos conductos están revestidos por un epitelio columnar simple que puede presentar dilataciones y alteraciones en ciertas patologías. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

La fisiología de los conductos lactíferos incluye la producción y transporte de leche, regulada por hormonas como la prolactina y la oxitocina. Trastornos como la dilatación ductal, hiperplasia, o infecciones pueden causar cambios en el revestimiento epitelial, lo que puede ser identificado y evaluado mediante ecografía. Estos cambios son importantes para determinar la relevancia clínica y la necesidad de intervenciones adicionales. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

Tejido Adiposo y Conectivo

El tejido adiposo proporciona soporte estructural y actúa como amortiguador en la mama, mientras que el tejido conectivo, compuesto por fibras colágenas y elásticas, mantiene la integridad estructural de la glándula mamaria. Embriológicamente, el tejido adiposo comienza a acumularse en la mama durante la pubertad y continúa cambiando en cantidad con la edad y las fluctuaciones hormonales. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

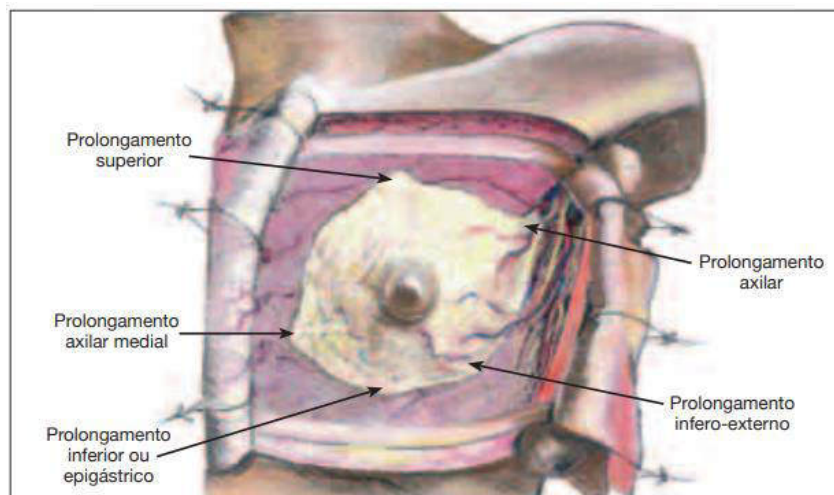


Ilustración 5 Prolongamiento de la mama (Parrondo, 2013)

Histológicamente, el tejido adiposo está compuesto por adipocitos que almacenan triglicéridos y proporcionan una matriz de soporte. El tejido conectivo, por su parte, está formado por fibras de colágeno y elastina que proporcionan estructura y elasticidad a la mama. La proporción de tejido adiposo versus glandular varía con la edad y el estado hormonal, afectando la densidad mamaria. Estos cambios pueden influir en la capacidad para detectar anomalías durante las evaluaciones ecográficas. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

Embriológicamente, la mama se desarrolla a partir de las crestas mamarias que aparecen en el embrión temprano. La variabilidad en el desarrollo y la forma final de la mama puede estar influenciada por factores genéticos y hormonales, lo que resulta en diferencias significativas entre individuos. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

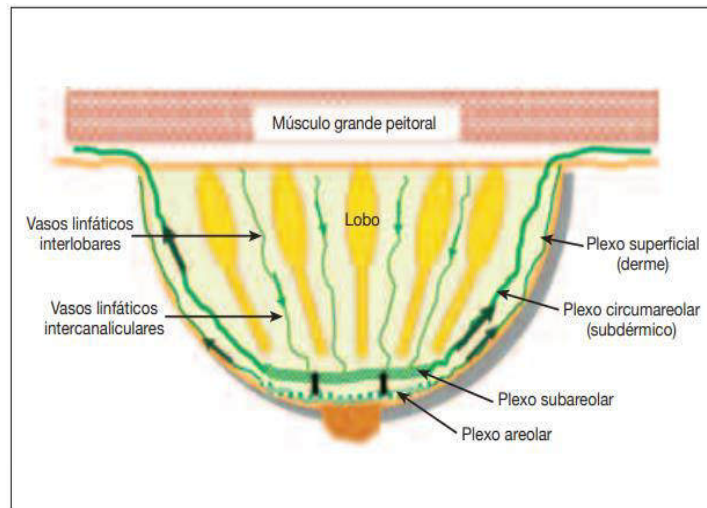


Ilustración 6 Circulación linfática de la mama (Parrondo, 2013)

Histológicamente, las diferencias en la proporción de tejido glandular y adiposo pueden afectar la densidad mamaria y la visibilidad de lesiones en las imágenes ecográficas. Las mamas pueden presentar una configuración más glandular en mujeres jóvenes y una mayor proporción de tejido adiposo en mujeres mayores. (1 Hartmann Human Lactation Research Group, 2012)

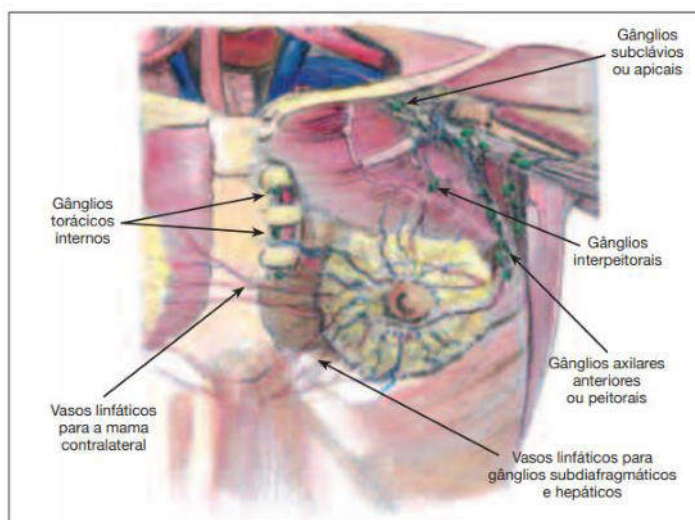


Ilustración 7 Grupos ganglionares de drenaje linfático (Parrondo, 2013)

Cambios Relacionados con la Edad y el Ciclo Menstrual

El tejido mamario experimenta cambios significativos a lo largo de la vida de una mujer, en función de la edad y el ciclo menstrual.

- **En la Juventud:** En mujeres jóvenes, el tejido mamario es predominantemente glandular y tiene una alta densidad, lo que puede dificultar la visualización de lesiones pequeñas en la ecografía. Los cambios hormonales durante el ciclo menstrual pueden causar variaciones en la densidad y estructura del tejido mamario, afectando la interpretación ecográfica. (Eriksen & Alvarez, 2005)
- **Durante el Embarazo y la Lactancia:** Durante el embarazo, los lóbulos y lobulillos experimentan un crecimiento significativo en respuesta a la producción de leche. Este aumento en la densidad glandular puede hacer que las ecografías muestren un patrón más homogéneo y denso. (Eriksen & Alvarez, 2005)
- **En la Edad Avanzada:** En mujeres mayores, la proporción de tejido adiposo aumenta a medida que el tejido glandular se reemplaza por grasa. Los cambios hormonales asociados con la menopausia también pueden influir en la estructura y densidad de la mama. (Eriksen & Alvarez, 2005)

2. Generalidades sobre Ecografía

2.1 Principios de Funcionamiento:

La ecografía, o ultrasonografía, es una técnica de imagen médica que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para obtener imágenes en tiempo real de los tejidos internos del cuerpo. A continuación, se detallan los principios físicos fundamentales y el funcionamiento de esta tecnología. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

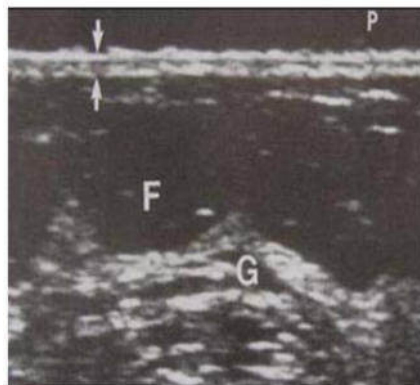


Ilustración 8 Ecografía de mama (Parrondo, 2013)

Generación de Imágenes

La ecografía se basa en la emisión y recepción de ondas sonoras de alta frecuencia, típicamente entre 2 y 18 megahercios (MHz). Un transductor es el dispositivo clave que emite estas ondas sonoras y captura los ecos reflejados por los tejidos internos. Los principios físicos detrás de esta técnica se basan en el efecto piezoeléctrico, que ocurre en ciertos materiales cuando se les aplica una corriente eléctrica, generando ondas ultrasónicas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)



Ilustración 9 Ecografía de mama derecha (FOTEINI , 2012)

- **Emisión de Ondas Sonoras:** El transductor convierte la energía eléctrica en ondas sonoras que se propagan a través del tejido. Cuando estas ondas encuentran interfaces entre diferentes tipos de tejidos, se reflejan de vuelta al transductor en forma de ecos. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Recepción y Conversión:** Los ecos reflejados son captados por el transductor y convertidos nuevamente en señales eléctricas. Estas señales se procesan por un sistema de procesamiento de imágenes que las traduce en una imagen en escala de grises. Las diferencias en la intensidad de los ecos reflejados permiten visualizar diversas estructuras internas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Imágenes en Escala de Grises:** La imagen ecográfica es una representación en escala de grises donde las áreas que reflejan más ondas (más blancas) representan tejidos densos, como el tejido glandular, y las áreas que reflejan menos ondas (más oscuras) representan tejidos menos densos o fluidos, como quistes. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Resolución y Penetración

La frecuencia de las ondas sonoras es crucial en la ecografía, ya que determina la resolución y la penetración de las imágenes:

- **Frecuencias Altas:** Las ondas de alta frecuencia proporcionan una mayor resolución espacial, permitiendo una visualización detallada de estructuras superficiales. Sin embargo, estas ondas tienen una penetración limitada, por lo que son menos efectivas para examinar estructuras profundas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Frecuencias Bajas:** Las ondas de baja frecuencia permiten una mayor penetración en los tejidos, lo que es útil para evaluar estructuras profundas. Sin embargo, la resolución espacial es menor, lo que puede limitar la capacidad para visualizar detalles finos. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

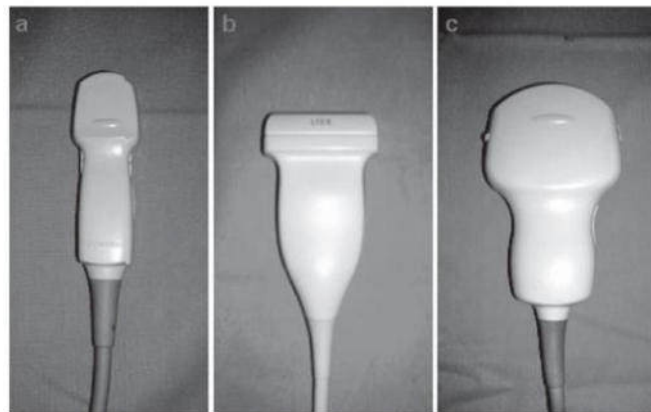


Ilustración 10 Tipos de transductor (Merino, 2014)

2.2 Modalidades de Ecografía

La ecografía se ha desarrollado en varias modalidades, cada una con aplicaciones y ventajas específicas.

Modo B (Brillante)

El modo B es el más común y proporciona imágenes en escala de grises. En este modo:

- **Áreas Hiperecogénicas:** Se representan en blanco o gris claro y corresponden a tejidos densos, como el tejido glandular.
- **Áreas Hipoecóicas:** Se representan en negro o gris oscuro y corresponden a tejidos menos densos o fluidos, como los quistes. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Esta modalidad es fundamental para la identificación y caracterización de lesiones, ya que permite evaluar la forma, tamaño y ubicación de las estructuras internas.

Doppler

El modo Doppler se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo y la vascularización de los tejidos:

- **Doppler Color:** Permite visualizar el flujo sanguíneo en colores, indicando la dirección (rojo para el flujo hacia el transductor y azul para el flujo alejándose del transductor) y la velocidad del flujo. Esto es útil para evaluar la vascularización de lesiones y diferenciar entre lesiones benignas y malignas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Doppler Power:** Mide la intensidad total del flujo sanguíneo en una región sin importar la dirección. Es útil para identificar áreas con alta vascularización, que pueden ser indicativas de malignidad, ya que los tumores malignos suelen tener una mayor vascularización. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

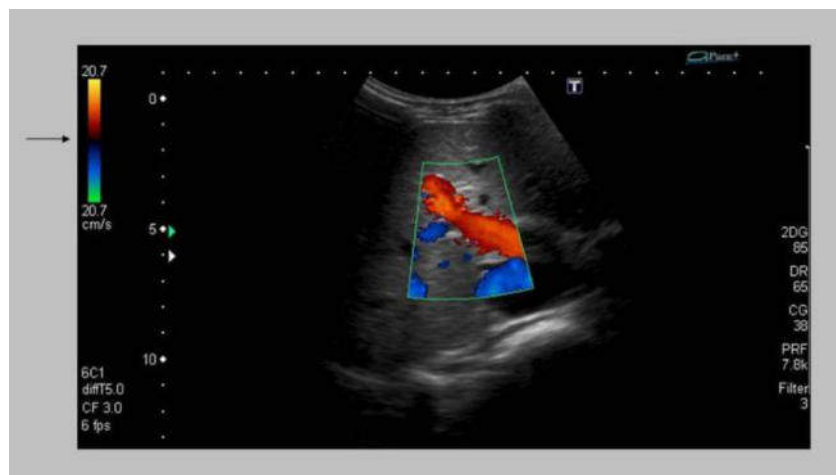


Ilustración 11 Ecografía Doppler (Merino, 2014)

Ecografía 3D/4D

Las modalidades 3D y 4D proporcionan una visualización más detallada y dinámica de las estructuras internas:

- **Ecografía 3D:** Genera imágenes tridimensionales que permiten una evaluación más completa de la mama y facilitan la planificación de procedimientos quirúrgicos. Esta modalidad es útil para evaluar la extensión y características de lesiones complejas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

- **Ecografía 4D:** Añade una dimensión temporal a las imágenes tridimensionales, permitiendo observar el movimiento de estructuras y el flujo sanguíneo en tiempo real. Esto mejora la evaluación dinámica de lesiones y facilita la toma de decisiones clínicas al observar cambios en tiempo real. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

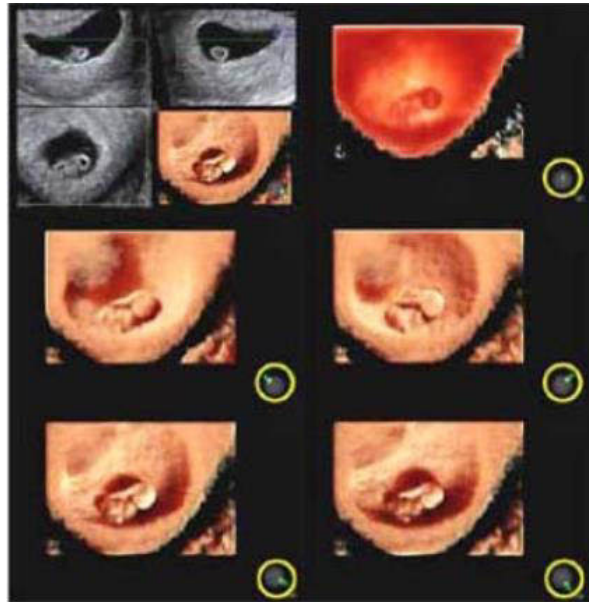


Ilustración 12 Ecografía doppler obstétrica (Parrondo, 2013)

2.3 Avances Tecnológicos y Tendencias

La tecnología de ecografía ha experimentado avances significativos que han mejorado su resolución, precisión y capacidad diagnóstica.

Inteligencia Artificial

La integración de la inteligencia artificial (IA) en la ecografía ha revolucionado la interpretación de imágenes:

- **Algoritmos de IA:** Utilizan técnicas de aprendizaje automático para analizar imágenes ecográficas, identificar anomalías y proporcionar diagnósticos preliminares. Los sistemas de IA pueden detectar patrones sutiles que podrían pasar desapercibidos por el ojo humano, aumentando la precisión diagnóstica y reduciendo el tiempo de interpretación. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Automatización de Tareas:** La IA también permite la automatización de tareas rutinarias, como la medición de estructuras y la generación de informes, lo que optimiza el flujo de trabajo y mejora la eficiencia en el diagnóstico.

Ecografía de Alta Definición

Las tecnologías de alta definición han mejorado la claridad y la resolución de las imágenes ecográficas:

- **Resolución Mejorada:** Las técnicas emergentes, como la ecografía de alta definición, proporcionan imágenes más nítidas y detalladas, mejorando la capacidad para detectar lesiones pequeñas y sutiles. Esto es particularmente relevante para la evaluación de mamas densas y en la detección temprana de cáncer. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Aplicaciones Clínicas:** La mayor resolución permite una evaluación más precisa de las características de las lesiones y facilita la identificación de cambios sutiles en el tejido mamario. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Ecografía Elastográfica

La ecografía elastográfica es una técnica avanzada que mide la elasticidad del tejido:

La elastografía evalúa la dureza y la deformabilidad de las lesiones, proporcionando información adicional sobre su naturaleza. Los tumores malignos suelen ser más duros que los tejidos circundantes, lo que puede ser detectado mediante esta técnica. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

La elastografía ayuda a diferenciar entre lesiones benignas y malignas, mejorando la precisión del diagnóstico y la planificación del tratamiento. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Principios Físicos de la Ecografía

La ecografía se basa en principios físicos de ondas acústicas y sus interacciones con los tejidos:

- **Reflexión de Ondas:** Cuando las ondas sonoras encuentran interfaces entre tejidos con diferentes densidades acústicas, se reflejan parcialmente de vuelta al transductor. Esta reflexión se utiliza para crear imágenes de las estructuras internas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

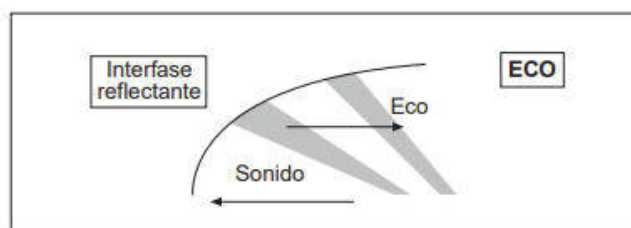


Ilustración 13 Formación de eco (Diaz Rodriguez, 2003)

- **Atenuación y Absorción:** Las ondas sonoras se atenúan y absorben a medida que penetran en los tejidos. La cantidad de atenuación y absorción depende de la densidad y composición del tejido, afectando la calidad de la imagen.
- **Velocidad de Propagación:** La velocidad a la que las ondas sonoras viajan a través de los tejidos varía según la densidad y elasticidad del tejido. La velocidad de propagación es utilizada para calcular distancias y profundidades en las imágenes ecográficas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

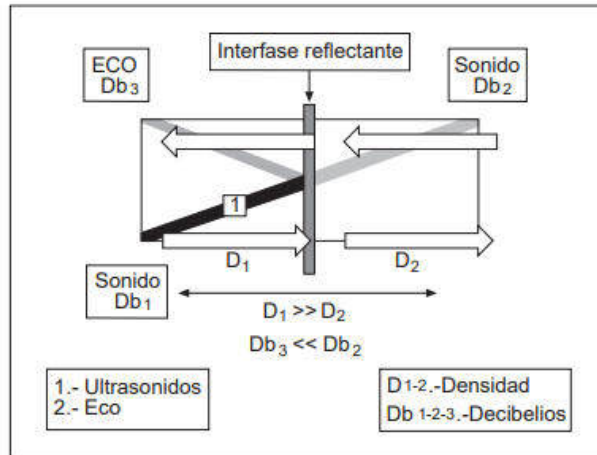


Ilustración 14 Interfase reflectante (Diaz Rodriguez, 2003)

3. Ecografía de Mama: Definición y Aplicación

3.1 Objetivos Clínicos

La ecografía mamaria se ha establecido como una herramienta indispensable en la evaluación clínica y quirúrgica de la mama, proporcionando información crucial para la gestión de diversas patologías mamarias. (Basart Arraut, 2014)



Ilustración 15 Parénquima mamario de ecoestructura homogénea-grasa (Atencia Ballesteros, 2014)

Evaluación de Lesiones

La ecografía de mama es esencial para examinar nódulos y masas que se detectan mediante palpación, mamografía o como hallazgos incidentales en estudios de imagen. Sus objetivos incluyen:

- **Determinación de Características Específicas:** La ecografía permite una evaluación detallada de las características de las lesiones mamarias, tales como:
 - **Tamaño y Forma:** La medición precisa del tamaño y la forma de las lesiones ayuda a determinar su evolución y la necesidad de seguimiento o intervención. (Basart Arraut, 2014)
 - **Ecogenicidad:** La ecogenicidad de una lesión, que puede ser hipoecoica (más oscura), hiperecogénica (más clara) o isoeicoica (similar a los tejidos circundantes), proporciona información sobre su composición y características internas. (Basart Arraut, 2014)
 - **Relación con Estructuras Adyacentes:** La ecografía permite evaluar cómo una lesión se relaciona con las estructuras adyacentes, lo cual es crucial para determinar su posible invasividad o interacción con el tejido circundante. (Basart Arraut, 2014)

Caracterización de Lesiones

La caracterización de las lesiones mamarias mediante ecografía es fundamental para la diferenciación entre lesiones benignas y malignas:

- **Evaluación de Bordos y Contornos:** Lesiones malignas tienden a presentar bordes irregulares o espiculados, en contraste con las lesiones benignas, que suelen tener bordes bien definidos y regulares. (Basart Arraut, 2014)

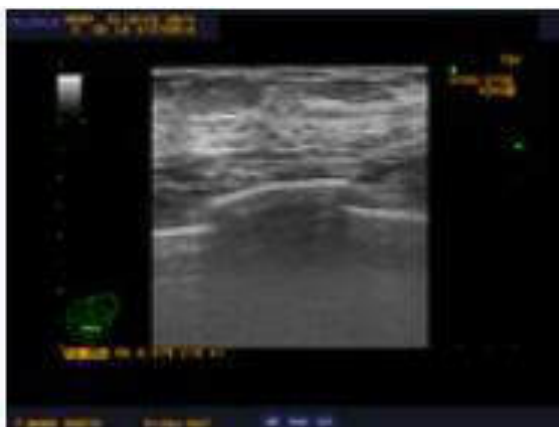


Ilustración 16 Parénquima mamario de ecoestructura heterogénea difusamente hiperecogénico (Atencia Ballesteros, 2014)

- **Patrones de Ecogenicidad:** Los patrones de ecogenicidad irregulares o heterogéneos pueden ser indicativos de malignidad, mientras que las lesiones benignas suelen presentar patrones más homogéneos. (Basart Arraut, 2014)



Ilustración 17 Nódulo espiculado más alto que ancho. (Atencia Ballesteros, 2014)

- **Vascularización:** El estudio de la vascularización mediante el modo Doppler ayuda a identificar lesiones malignas que frecuentemente presentan un aumento en el flujo sanguíneo o un patrón de vascularización irregular. (Basart Arraut, 2014)

3.2 Comparación con Otros Métodos Diagnósticos

La ecografía de mama se complementa con otras modalidades de imagen para proporcionar una evaluación integral:

Mamografía

- **Complemento a la Mamografía:** La mamografía es una técnica de imagen que utiliza rayos X para detectar anomalías en el tejido mamario, como microcalcificaciones y masas. Sin embargo, puede ser menos efectiva en mamas densas, donde el tejido glandular puede ocultar lesiones. La ecografía ofrece una evaluación adicional en estos casos, proporcionando detalles sobre la naturaleza de las lesiones que no son visibles en mamografía. (Basart Arraut, 2014)

- **Uso Conjunto:** La combinación de mamografía y ecografía aumenta la sensibilidad y especificidad del diagnóstico, permitiendo una evaluación más completa y precisa de las anomalías detectadas. Esta combinación es especialmente útil para la detección temprana de cáncer en mamas densas y para la evaluación de hallazgos mamográficos inciertos. (Basart Arraut, 2014)

Resonancia Magnética (RM)

- **Ventajas de la Resonancia Magnética:** La resonancia magnética mamaria ofrece una visualización detallada de la extensión y la naturaleza de las lesiones mamarias, proporcionando una imagen tridimensional que puede revelar características adicionales que no son evidentes en ecografía. La RM es especialmente útil en casos complejos, como la evaluación de la extensión del cáncer invasivo, la detección de recidivas y la planificación quirúrgica. (Basart Arraut, 2014)
- **Complementariedad:** La ecografía y la resonancia magnética se complementan en la evaluación de lesiones mamarias. Mientras que la ecografía es útil para la evaluación inicial y la guía de biopsias, la RM proporciona información adicional sobre la extensión tumoral y la relación con las estructuras circundantes, lo que es fundamental para una planificación quirúrgica adecuada. (Basart Arraut, 2014)

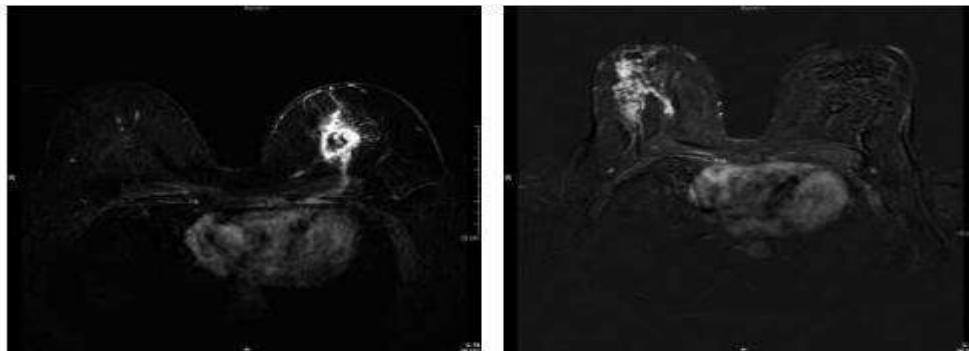


Ilustración 18 Criterios de malignidad en RM de mama (Tardivon, 2007)

3.3 Aplicaciones en la Evaluación de Pacientes de Alto Riesgo

La ecografía de mama juega un papel crucial en la vigilancia y el manejo de pacientes con alto riesgo de cáncer de mama:

Monitoreo de Pacientes de Alto Riesgo

- **Vigilancia Regular:** En pacientes con antecedentes familiares de cáncer de mama, mutaciones genéticas (como BRCA1 o BRCA2) o factores de riesgo elevados, la ecografía proporciona una herramienta adicional para la vigilancia regular. Esta vigilancia es esencial para detectar cambios patológicos en etapas tempranas y permitir intervenciones oportunas. (Basart Arraut, 2014)
- **Detección Temprana:** La capacidad de la ecografía para detectar lesiones pequeñas y evaluar la densidad del tejido mamario es crucial para la detección temprana en pacientes de alto riesgo. Esto permite la identificación de anomalías que podrían no ser detectadas mediante mamografía, especialmente en mamas densas. (Basart Arraut, 2014)
- **Planificación de Intervenciones:** La información proporcionada por la ecografía puede guiar la toma de decisiones sobre la necesidad de intervenciones preventivas, como la cirugía profiláctica, o el inicio de tratamientos específicos, como la terapia hormonal. (Basart Arraut, 2014)

Aplicaciones Quirúrgicas

La ecografía no solo se utiliza para el diagnóstico, sino también como herramienta auxiliar en procedimientos quirúrgicos y biopsias:

- **Guía para Biopsias:** La ecografía se utiliza frecuentemente para guiar biopsias de lesiones mamarias, proporcionando imágenes en tiempo real que permiten la localización precisa de la lesión y la realización de la biopsia con alta precisión. Esto minimiza el riesgo de error y mejora la calidad de la muestra. (Lucena, 2013)
- **Planificación Quirúrgica:** En la planificación de cirugías para el tratamiento de cáncer de mama, la ecografía ayuda a determinar la extensión de la enfermedad y la relación de la lesión con las estructuras adyacentes. Esta información es crucial para diseñar un enfoque quirúrgico adecuado y para evaluar la necesidad de una mastectomía o una lumpectomía. (Lucena, 2013)
- **Evaluación Postoperatoria:** Tras una cirugía de mama, la ecografía se utiliza para evaluar la cicatrización, detectar posibles complicaciones y monitorear la presencia de recidivas. La capacidad de la ecografía para proporcionar imágenes dinámicas y en tiempo real es beneficiosa para el seguimiento postoperatorio. (Lucena, 2013)

4. Procedimiento de la Ecografía de Mama

4.1 Preparación del Paciente

La preparación adecuada del paciente es crucial para asegurar la calidad de las imágenes y el confort del paciente. (Lucena, 2013)

- **Posición y Exposición:** La paciente debe colocarse en decúbito supino o lateral con el brazo correspondiente elevado. Esta posición permite un acceso completo a la mama y facilita una exploración exhaustiva. La exposición de la mama debe ser completa para garantizar que todas las áreas sean evaluadas adecuadamente. (Lucena, 2013)
- **Preparación del Área:** Se utiliza una bata para mantener la privacidad del paciente y minimizar la exposición. El área a examinar se limpia y se prepara para la aplicación del gel ecográfico, asegurando una adecuada transmisión de las ondas sonoras. (Lucena, 2013)

4.2 Aplicación del Gel

El gel ecográfico es esencial para la calidad de las imágenes.

- **Propósito del Gel:** El gel actúa como un conductor que elimina el aire entre el transductor y la piel, lo que permite una transmisión efectiva de las ondas sonoras. El gel es transparente, no irritante y se limpia fácilmente después del examen. (Lucena, 2013)

4.3 Exploración y Captura de Imágenes

La técnica de exploración es clave para obtener imágenes precisas y útiles para el diagnóstico.

- **Movimientos del Transductor:** El transductor se mueve en un patrón sistemático sobre la mama para explorar todas las áreas. La ecografía se realiza en diferentes planos y ángulos para asegurar una evaluación completa. Se ajustan los controles de ganancia, profundidad y enfoque en tiempo real para optimizar la calidad de las imágenes. (Lucena, 2013)
- **Análisis de Imágenes:** Las imágenes obtenidas se analizan en busca de anomalías, y se documentan características como el tamaño, la forma y la ecogenicidad de las lesiones. La interpretación se realiza considerando el contexto clínico del paciente y otros hallazgos diagnósticos. (Lucena, 2013)

4.4 Duración y Cuidados Posteriores

- **Duración del Procedimiento:** La duración del examen suele ser de 15 a 30 minutos, dependiendo de la complejidad del caso y la experiencia del operador. Los procedimientos adicionales, como la guía para biopsias, pueden extender el tiempo del examen. (Lucena, 2013)
- **Cuidados Posteriores:** No se requieren cuidados especiales después del procedimiento. La paciente puede reanudar sus actividades normales de inmediato. El gel se limpia con facilidad, y los resultados de la ecografía se revisan y se discuten con el paciente en una consulta posterior. (Lucena, 2013)

5. Indicaciones para la Ecografía de Mama

5.1 Evaluación de Nódulos y Masas

La ecografía es una herramienta clave para evaluar nódulos y masas en la mama.

- **Detección y Caracterización:** La ecografía permite examinar nódulos detectados por mamografía o palpación, proporcionando detalles sobre su tamaño, forma y características internas. Esta evaluación ayuda a determinar la necesidad de pruebas adicionales o intervenciones. (Lucena, 2013)



Ilustración 19 Mujer joven con masa palpable en el seno izquierdo (Pabón Romero, 2006)

5.2 Investigación de Síntomas

La ecografía ayuda a investigar síntomas como dolor mamario, secreción del pezón y cambios en la piel.

- **Dolor Mamario y Secreción del Pezón:** La ecografía permite identificar la causa subyacente de estos síntomas, que pueden incluir trastornos ductales, inflamación o

malignidad. La identificación temprana de la causa es crucial para la planificación del tratamiento. (Lucena, 2013)



Ilustración 20 Corte ultrasonográfico de un seno normal. (Pabón Romero, 2006)

5.3 Seguimiento y Guía de Biopsias

La ecografía es útil tanto para el seguimiento de lesiones como para guiar procedimientos intervencionistas.

- **Monitoreo de Lesiones:** Permite observar cambios en tamaño o características de las lesiones a lo largo del tiempo, facilitando el seguimiento de la evolución de las lesiones benignas o malignas. (Lucena, 2013)
- **Guía Intervencionista:** La ecografía proporciona una guía precisa durante procedimientos de biopsia o aspiración, asegurando la obtención de muestras adecuadas para análisis histopatológicos y mejorando la precisión del procedimiento. (Lucena, 2013)

5.4 Complementariedad con Otros Métodos Diagnósticos

La ecografía complementa otros métodos diagnósticos, mejorando la evaluación de las lesiones mamarias.

- **Mamografía y Resonancia Magnética:** La combinación de la ecografía con la mamografía y la resonancia magnética proporciona una evaluación más completa y precisa de las

lesiones mamarias. Esta combinación ayuda a identificar lesiones que pueden no ser evidentes en una sola modalidad. (Lucena, 2013)

6. Contraindicaciones y Limitaciones

La ecografía de mama, aunque es una herramienta diagnóstica valiosa, no está exenta de limitaciones y contraindicaciones que deben ser consideradas para asegurar una interpretación precisa y efectiva de los resultados. A continuación, se detallan las principales limitaciones técnicas y contraindicaciones asociadas con esta técnica de imagen. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)



Ilustración 21 US de una mama con tejido ecogénico normal (Pabón Romero, 2006)

6.1 Interferencias Técnicas

Diversos factores técnicos pueden interferir con la calidad de las imágenes ecográficas, afectando la capacidad para obtener una evaluación precisa de las estructuras mamarias.

Cicatrices y Alteraciones Cutáneas

Las cicatrices, ya sean quirúrgicas, traumáticas o derivadas de tratamientos previos, así como otras alteraciones cutáneas, pueden afectar la calidad de las imágenes ecográficas. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007) Aunque generalmente el impacto es limitado, algunas consideraciones importantes incluyen:

- **Artefactos de Imagen:** Las cicatrices pueden crear artefactos o sombras en las imágenes ecográficas, dificultando la visualización de estructuras subyacentes. Estos artefactos pueden hacer que la evaluación de la extensión de lesiones o la identificación de anomalías sea menos precisa. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)
- **Evaluación Cuidadosa:** La presencia de cicatrices requiere una evaluación meticulosa y el uso de técnicas de imagen adicionales para asegurar una evaluación completa y precisa. Es fundamental adaptar la técnica de escaneo y el ángulo del transductor para minimizar los efectos de los artefactos. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)



Ilustración 22 4. Paciente con nódulo palpable en la unión de los cuadrantes externos de la mama derecha (Pabón Romero, 2006)

Piercings y Tatuajes

Los piercings y tatuajes pueden generar artefactos en las imágenes ecográficas debido a la presencia de materiales metálicos o pigmentos, aunque su impacto suele ser menor en la interpretación clínica. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

- **Artefactos Metálicos:** Los piercings, especialmente los que contienen materiales metálicos, pueden causar reflejos o sombras en las imágenes, interfiriendo con la visualización de estructuras cercanas. Es importante tener en cuenta la ubicación y el material del piercing al interpretar las imágenes. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

- **Pigmentos de Tatuajes:** Los tatuajes, particularmente aquellos con tintas oscuras o metálicas, pueden causar artefactos de imagen, aunque generalmente el impacto en la calidad de la imagen es menor. Los ecografistas deben ser conscientes de estos artefactos y considerar su influencia en la evaluación. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

6.2 Limitaciones Técnicas

A pesar de su utilidad, la ecografía de mama tiene ciertas limitaciones técnicas que pueden afectar su eficacia y precisión en la detección y evaluación de patologías mamarias.

Lesiones Pequeñas o Profundas

Las lesiones de tamaño muy pequeño o situadas en zonas profundas del tejido mamario pueden ser difíciles de visualizar con ecografía debido a las limitaciones inherentes a la resolución espacial y la penetración de las ondas sonoras. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

- **Resolución Espacial:** Las lesiones muy pequeñas pueden estar por debajo del límite de resolución de la ecografía, lo que dificulta su identificación. En estos casos, la precisión de la ecografía puede verse comprometida, y se puede requerir la combinación con otras técnicas de imagen para una evaluación más completa. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)
- **Penetración en Tejidos Profundos:** Las lesiones situadas en zonas profundas de la mama pueden ser difíciles de alcanzar con las ondas sonoras, especialmente en mamas con alta densidad glandular. La ecografía puede tener dificultades para penetrar adecuadamente en estos casos, requiriendo la integración con mamografía o resonancia magnética para una evaluación exhaustiva. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Obesidad Extrema

La presencia de un exceso significativo de tejido adiposo puede reducir la calidad de las imágenes ecográficas, debido a la mayor distancia que las ondas sonoras deben recorrer para llegar a las estructuras internas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

- **Disminución de la Calidad de Imagen:** El tejido adiposo en exceso puede dispersar las ondas sonoras y reducir la claridad de las imágenes, haciendo más difícil la identificación y

evaluación de lesiones en las estructuras internas. Esto puede afectar la capacidad para detectar anomalías y precisar su extensión. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

- **Ajustes Técnicos:** Aunque la ecografía en pacientes con obesidad extrema puede ser desafiante, ajustes técnicos como el uso de transductores de mayor frecuencia y la optimización de parámetros de imagen pueden mejorar la calidad de las imágenes. Además, el uso combinado con otras modalidades de imagen puede ser necesario para una evaluación completa. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

6.3 Otras Contraindicaciones

Existen algunas contraindicaciones y consideraciones adicionales que pueden limitar el uso de la ecografía de mama en ciertos contextos clínicos.

Pacientes con Implantes Mamarios

Los implantes mamarios, ya sean de silicona o solución salina, pueden interferir con la evaluación de los tejidos mamarios subyacentes. Los implantes pueden causar sombras y artefactos que dificultan la visualización de lesiones en el tejido mamario circundante. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

En pacientes con implantes, es esencial adaptar las técnicas de ecografía para minimizar la interferencia. La ecografía puede ser útil para evaluar la integridad del implante y detectar posibles complicaciones, pero la evaluación de las estructuras mamarias puede requerir técnicas adicionales o modalidades complementarias. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Pacientes con Alteraciones Hormonales

Alteraciones hormonales, como aquellas asociadas con el ciclo menstrual, el embarazo o la terapia hormonal, pueden inducir cambios en la densidad y la apariencia del tejido mamario, lo que puede afectar la interpretación de las imágenes ecográficas. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Es crucial considerar el estado hormonal del paciente al interpretar los hallazgos ecográficos. Las variaciones hormonales pueden simular o enmascarar lesiones, requiriendo una evaluación cuidadosa y, en algunos casos, la integración con otras técnicas de imagen para una interpretación precisa. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

6.4 Limitaciones en la Evaluación de Patologías Específicas

- **Evaluación de Cáncer de Mama:** Aunque la ecografía es eficaz en la detección de lesiones sólidas y quísticas, puede tener limitaciones en la evaluación de ciertos tipos de cáncer de mama, como los tumores de bajo grado o aquellos con características difíciles de

diferenciar. La combinación con mamografía y resonancia magnética puede proporcionar una evaluación más completa. (Díaz Lazo & Huerto Muñoz, 2007)

- **Detección de Microcalcificaciones:** La ecografía no es ideal para la detección de microcalcificaciones, que son pequeñas acumulaciones de calcio que pueden ser indicativas de cáncer de mama. La mamografía es superior en la visualización de microcalcificaciones y, por lo tanto, es una modalidad complementaria esencial. (Basart Arraut, 2014)

7. Aplicaciones Clínicas y Patologías Detectadas

7.1 Quistes

Los quistes son lesiones comunes que pueden ser benignas o complejas.

- **Quistes Simples:** Aparecen como áreas anecoicas con bordes bien definidos y generalmente son benignos. La ecografía permite confirmar su naturaleza benigna y monitorear su estabilidad a lo largo del tiempo.
- **Quistes Complejos:** Pueden contener componentes sólidos o características mixtas, lo que requiere una evaluación adicional para descartar malignidad. Los quistes complejos pueden necesitar aspiración o biopsia para un diagnóstico definitivo. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)



Ilustración 23 Mujer de 40 años de edad con nódulo mamario palpable (Pabón Romero, 2006)

7.2 Fibroadenomas

Los fibroadenomas son masas sólidas benignas que se presentan con bordes bien definidos.

Los fibroadenomas suelen ser hipoeoicos o isoeoicos y tienen una ecogenicidad variable. La evaluación ecográfica incluye el seguimiento de su estabilidad y la ausencia de características invasivas o malignas.

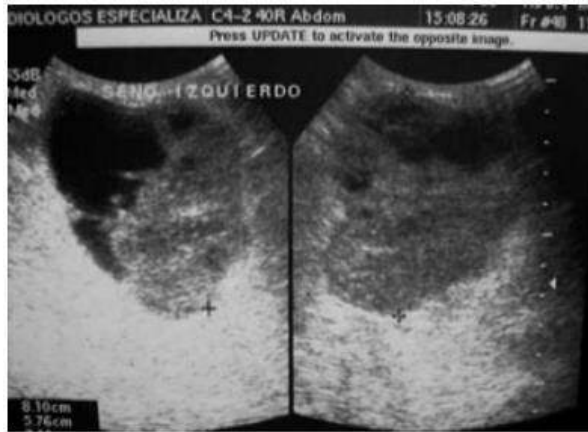


Ilustración 24 . Masa palpable del seno izquierdo (Pabón Romero, 2006)

7.3 Carcinomas

Los carcinomas mamarios presentan características específicas en la ecografía que pueden indicar malignidad.

Los carcinomas suelen mostrar bordes irregulares, espiculados y heterogeneidad en la ecogenicidad. La ecografía ayuda a evaluar la extensión local del tumor, la afectación de ganglios linfáticos y la relación con estructuras circundantes. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

7.4 Abscesos

Los abscesos se presentan como cavitaciones anecoicas asociadas con inflamación.

La ecografía facilita la identificación y el drenaje guiado de abscesos, permitiendo una evaluación continua de la resolución durante el tratamiento. La visualización de abscesos ayuda a planificar y monitorear el tratamiento adecuado. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

7.5 Cambios en el Tejido

- **Fibrosis:** La fibrosis se manifiesta como áreas ecogénicas debido a la densidad del tejido cicatricial. La ecografía ayuda a diferenciar la fibrosis de otras lesiones y a evaluar su extensión y evolución. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)
- **Edema:** El edema aparece como áreas hipoecoicas y puede indicar inflamación o congestión. La evaluación del edema proporciona información sobre la causa subyacente y la respuesta al tratamiento. (Lopez Ortiz & Barros, 2019)

Bibliografía

- 1 Hartmann Human Lactation Research Group. (2012). *Anatomía de la glándula mamaria humana: estado actual del conocimiento*. Obtenido de Anatomía de la glándula mamaria humana: estado actual del conocimiento: https://amamantarasturias.org/wp-content/uploads/2019/10/1758534_377-ANATOMI%CC%81A-2012-GEDDES_COMPLETO.pdf
- Basart Arraut, J. M. (2014). *Ecografía mamaria: Variaciones ecofisiológicas de la mama*. Obtenido de Ecografía mamaria: Variaciones ecofisiológicas de la mama: <https://semg.info/mgyf/medicinageneral/febrero2000a/150-154.pdf>
- Díaz Lazo, H., & Huerto Muñoz, I. (2007). *Rol actual de la Ecografía en el diagnóstico del*. Obtenido de Rol actual de la Ecografía en el diagnóstico del: <file:///C:/Users/MY%20LENOVO/Downloads/206-articulo-fichero-628-1-10-20150406.pdf>
- Eriksen, M. D., & Alvarez, A. M. (2005). *Anatomía Humana*. Obtenido de Anatomía Humana: https://www.google.com.ec/books/edition/Anatomia_Humana_Unidad_Iii_Tronco_Fascul/uOLiQ1grpcC?hl=es&gbpv=1&dq=anatom%C3%ADa+humana+mama+eriksen&pg=PP1&printsec=frontcover
- Lopez Ortiz, F., & Barros, C. (2019). *Ecografía de mama en atención primaria*. Obtenido de Ecografía de mama en atención primaria: https://mgyf.org/wp-content/uploads/2019/07/MGYF2019_016.pdf
- Lucena, M. (2013). *Ecografía mamaria: cuándo y por qué*. Obtenido de Ecografía mamaria: cuándo y por qué: https://www.villavicencio.org.ar/ALMACEN/archivos/publicaciones_00000000692.pdf

BIBLIOGRAFIA DE GRAFICOS

- Atencia Ballesteros, M. (2014). *Cómo elaborar el informe de ecografía de mama. Descriptores ecográficos del BI-RADS*. Obtenido de Cómo elaborar el informe de ecografía de mama. Descriptores ecográficos del BI-RADS.: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0123>
- Diaz Rodriguez, N. (2003). *Principios físicos de la ecografía*. Obtenido de Principios físicos de la ecografía: <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1-s2.0-S1138359303741628/first-page-pdf>
- FOTEINI , H. (2012). *Anatomía de la glándula mamaria humana:*. Obtenido de Anatomía de la glándula mamaria humana: https://amamantarasturias.org/wp-content/uploads/2019/10/1758534_377-ANATOMI%CC%81A-2012-GEDDES_COMPLETO.pdf
- Merino, L. (2014). *Principios físicos de ecografía: Tratado de Ultrasonografía abdominal*. Obtenido de Principios físicos de ecografía: Tratado de Ultrasonografía abdominal:

<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=tc2cAwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA7&dq=ecograf%C3%ADa+principios&ots=2ysFbsxLpH&sig=FYT89nm-oJk9j0Vc8jePeen6Kw#v=onepage&q=ecograf%C3%ADa%20principios&f=false>

Ortega, D. (2004). *HISTORIA DEL ULTRASONIDO: EL CASO CHILENO*. Obtenido de HISTORIA DEL ULTRASONIDO: EL CASO CHILENO: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0717-93082004000200008&script=sci_arttext

Pabón Romero, J. (2006). *Ultrasonografía de mama*. Obtenido de Ultrasonografía de mama: https://repository.unab.edu.co/bitstream/handle/20.500.12749/10385/2006_Ultrasonograf%C3%ADa_de_mama.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Parrondo, P. (2013). *ANATOMÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO*. Obtenido de ANATOMÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO: <https://ginecosofiabrasil.com.br/wp-content/uploads/2021/08/Anatomia-del-aparto-genital-femenino.pdf>

Tardivon, A. (2007). *Resonancia magnética de mama. Técnica e indicaciones actuales*. Obtenido de Resonancia magnética de mama. Técnica e indicaciones actuales: <https://www.redalyc.org/pdf/3825/382538453009.pdf>

CAPITULO X

CANCER DE OJO

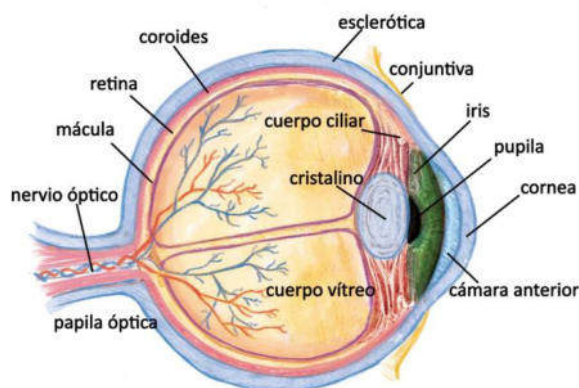
Resumen

La anatomía y fisiología del ojo humano son complejas y esenciales para la visión. El ojo está formado por varias estructuras: la córnea refracta la luz, el iris regula su cantidad a través de la pupila, y el cristalino enfoca la luz sobre la retina, donde se convierte en señales nerviosas transmitidas al cerebro. La retina y la mácula son cruciales para la visión central detallada. El cáncer ocular incluye tipos como el melanoma uveal, retinoblastoma y linfoma intraocular, cada uno con factores de riesgo y características distintas. La epidemiología revela variaciones en incidencia y supervivencia, influenciadas por factores genéticos y ambientales. La prevención abarca protección UV, detección temprana y manejo de factores de riesgo. El diagnóstico implica exámenes oftalmológicos, pruebas de imagen y, a veces, biopsias. El tratamiento varía desde radioterapia y cirugía hasta terapia láser, adaptado a la severidad del cáncer.

Palabras clave: *Anatomía del ojo, fisiología ocular, cáncer ocular, melanoma uveal, retinoblastoma, linfoma intraocular, prevención, diagnóstico, tratamiento.*

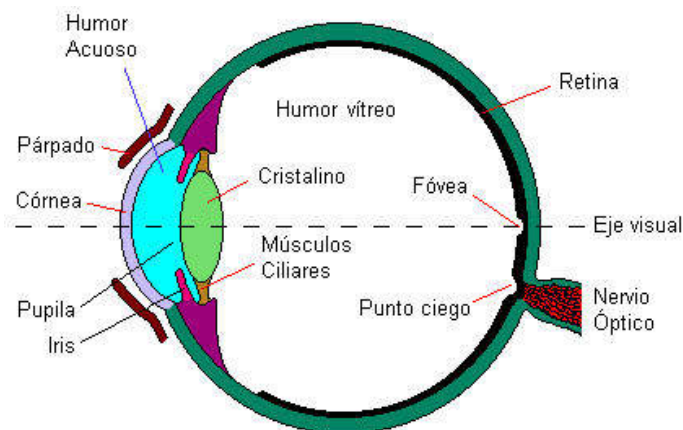
1. Anatomía y Fisiología del ojo

La anatomía del ojo humano es intrincada y está diseñada para permitir la visión. El ojo está compuesto por varias estructuras clave que trabajan juntas para captar y procesar la luz. La **córnea** es la capa transparente y frontal del ojo que cubre el iris, la pupila y la cámara anterior; su función es refractar la luz, ayudando al ojo a enfocar las imágenes. La **esclerótica**, también conocida como "la parte blanca del ojo," es una membrana opaca que protege las estructuras internas del ojo. El **iris** es la parte coloreada del ojo que regula la cantidad de luz que entra al ojo al controlar el tamaño de la **pupila**, que es la apertura central del iris.



El **crystalino** es una estructura biconvexa y transparente que se ajusta para enfocar la luz sobre la **retina**, una capa de tejido sensible a la luz situada en la parte posterior del ojo. La retina convierte la luz en señales nerviosas que luego son transmitidas al cerebro a través del **nervio óptico**, donde se interpretan como imágenes. La **mácula** es una región especial de la retina que es responsable de la visión central detallada. La **coroides**, una capa de vasos sanguíneos entre la retina y la esclerótica, proporciona nutrientes esenciales al ojo. El **humor vítreo** es el gel transparente que llena el espacio entre el cristalino y la retina, manteniendo la forma del ojo y permitiendo el paso de la luz. Por último, la **conjuntiva** es una membrana delgada que recubre la parte frontal del ojo y la parte interior de los párpados, protegiendo al ojo de infecciones y lubricándolo.

La fisiología del ojo humano abarca los procesos y funciones que permiten la percepción visual. El proceso de la visión comienza cuando la luz entra al ojo a través de la **córnea**, que la refracta y dirige hacia la **pupila**. La cantidad de luz que pasa a través de la pupila es regulada por el **iris**, que ajusta su tamaño en respuesta a la intensidad de la luz ambiental: se contrae en ambientes brillantes y se dilata en condiciones de poca luz. Después, la luz atraviesa el **crystalino**, el cual cambia de forma (mediante un proceso llamado acomodación) para enfocar correctamente la luz sobre la **retina**.



La retina contiene células sensibles a la luz, llamadas conos y bastones, que convierten la luz en señales eléctricas. Los conos son responsables de la percepción del color y la visión en condiciones de luz brillante, mientras que los bastones son más sensibles a la luz tenue y permiten la visión nocturna. Estas señales eléctricas son procesadas y refinadas por varias capas de células en la retina antes de ser transmitidas a través del **nervio óptico** hacia el cerebro.

En el cerebro, particularmente en la corteza visual del lóbulo occipital, estas señales son interpretadas para formar las imágenes que vemos. La **mácula** desempeña un papel crucial en la visión central detallada, como la lectura y el reconocimiento de caras. Además, la **coroides** mantiene la temperatura y el suministro de nutrientes adecuados a la retina, mientras que el **humor vítreo** ayuda a mantener la forma del ojo y proporciona una vía clara para que la luz llegue a la retina. La **conjuntiva** y otros elementos auxiliares, como los párpados y las glándulas lacrimales, ayudan a proteger el ojo y mantener su superficie lubricada. Este complejo conjunto de mecanismos permite al ojo humano percibir y procesar una amplia gama de estímulos visuales con gran precisión.

2. Definición

El cáncer de ojo, también conocido como cáncer ocular, es un término amplio que abarca diversos tipos de neoplasias malignas que se originan en las estructuras del ojo. Estos cánceres pueden desarrollarse en diferentes partes del ojo, como la conjuntiva, la retina, el iris, el cuerpo ciliar y otras estructuras oculares. Los tipos más comunes de cáncer ocular incluyen:

1. **Melanoma Uveal:** Es el tipo más frecuente de cáncer intraocular en adultos. Se origina en las células productoras de pigmento del ojo (melanocitos) y puede afectar el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.
2. **Linfoma Intraocular:** Este tipo de cáncer afecta los linfocitos, que son un tipo de célula del sistema inmunitario. Generalmente se presenta en personas mayores y puede estar asociado con el linfoma del sistema nervioso central.
3. **Retinoblastoma:** Es un cáncer raro que se desarrolla en la retina y generalmente afecta a niños pequeños. Es causado por una mutación genética en las células retinianas.
4. **Carcinoma de Conjuntiva:** Este cáncer se desarrolla en la conjuntiva, la membrana que cubre la parte blanca del ojo y el interior de los párpados. Es más común en personas mayores y puede estar asociado con la exposición a los rayos ultravioleta (UV).
5. **Carcinoma de Glándula Lacrimal:** Un tipo raro de cáncer que se desarrolla en las glándulas que producen lágrimas.

3. Epidemiología

La epidemiología del cáncer ocular abarca la distribución, frecuencia y factores determinantes de la enfermedad en diversas poblaciones. Los diferentes tipos de cáncer ocular tienen características epidemiológicas únicas. El melanoma uveal, el tipo más común de cáncer ocular primario en adultos, tiene una incidencia de aproximadamente 5 a 6 casos por millón de personas al año en Estados Unidos y Europa occidental. Este tipo de cáncer se diagnostica principalmente en personas de mediana edad y mayores, con una media de diagnóstico entre los 55 y 65 años. Es más común en personas de raza blanca y raramente afecta a personas de raza negra y asiática. Entre los factores de riesgo destacan la exposición a la luz ultravioleta y ciertos factores genéticos y fenotípicos, como piel clara y ojos claros.

El retinoblastoma es el tipo más común de cáncer ocular en niños, con una incidencia global de aproximadamente 1 caso por cada 15,000 a 20,000 nacimientos. Generalmente, se diagnostica en niños menores de 5 años, y cerca del 40% de los casos son hereditarios, a menudo afectando ambos ojos. En países desarrollados, la tasa de supervivencia es superior al 95% gracias a diagnósticos tempranos y tratamientos efectivos, mientras que en países en desarrollo, la falta de acceso a cuidados adecuados puede llevar a tasas de mortalidad más altas.

El linfoma intraocular es un cáncer raro cuya incidencia está aumentando, especialmente en personas mayores de 60 años. Los factores de riesgo incluyen inmunosupresión, como en casos de VIH/SIDA o trasplantes de órganos, y linfoma del sistema nervioso central. El carcinoma de conjuntiva, aunque relativamente raro, muestra una incidencia variable geográficamente y es más común en regiones cercanas al ecuador. Sus factores de riesgo incluyen la exposición crónica a la luz solar, infección por el virus del papiloma humano (VPH) y ciertos trastornos genéticos.

El carcinoma de la glándula lagrimal es extremadamente raro, afectando principalmente a adultos jóvenes y de mediana edad, y carece de factores de riesgo específicos claramente definidos debido a su baja incidencia. La distribución geográfica de los distintos tipos de cáncer ocular varía, siendo el melanoma uveal más frecuente en Europa y América del Norte, mientras que el carcinoma de conjuntiva es más prevalente en África, especialmente en áreas con alta exposición a la luz solar. Las tasas de supervivencia y mortalidad también varían: para el melanoma uveal, la supervivencia a 5 años es del 70-80%, aunque disminuye significativamente una vez que se produce metástasis, especialmente al hígado. En el caso del retinoblastoma, la alta supervivencia en países desarrollados contrasta con la situación en países en desarrollo. La supervivencia en casos de linfoma intraocular varía ampliamente dependiendo del tipo y la extensión del linfoma.

4. Etiología

La etiología del cáncer ocular involucra una combinación de factores genéticos, ambientales y, en algunos casos, infecciosos. La causa exacta puede variar según el tipo específico de cáncer ocular.

Melanoma Uveal

- **Mutaciones Genéticas:** Las mutaciones en genes como GNAQ, GNA11, y BAP1 están asociadas con el melanoma uveal. Estas mutaciones pueden promover el crecimiento descontrolado de las células melanocíticas.
- **Síndromes Hereditarios:** El síndrome de predisposición al melanoma, como el síndrome de nevus displásico, puede aumentar el riesgo de melanoma uveal.
- **Exposición a la Luz Ultravioleta (UV):** Aunque la relación entre la exposición UV y el melanoma uveal no está tan clara como con el melanoma cutáneo, se sospecha que la exposición prolongada a la luz solar puede ser un factor de riesgo.
- **Características Físicas:** Personas con ojos claros (azules, verdes), piel clara y tendencia a desarrollar pecas y quemaduras solares tienen un mayor riesgo.

Retinoblastoma

- **Mutación del Gen RB1:** La causa principal del retinoblastoma es la mutación en el gen RB1. Esta mutación puede ser heredada (forma germinal) o adquirida (forma somática).
- **Retinoblastoma Hereditario:** Representa aproximadamente el 40% de los casos y se caracteriza por la presencia de la mutación RB1 en todas las células del cuerpo, lo que aumenta el riesgo de cáncer bilateral y otros tipos de cánceres secundarios.
- **Retinoblastoma Esporádico:** Representa el 60% de los casos y generalmente afecta solo un ojo (unilateral).

Linfoma Intraocular

- **Inmunosupresión:** Personas con sistemas inmunitarios debilitados, como aquellas con VIH/SIDA o que han recibido trasplantes de órganos, tienen un mayor riesgo de desarrollar linfoma intraocular.

- **Asociación con Linfoma del Sistema Nervioso Central:** A menudo, el linfoma intraocular se presenta en pacientes con linfoma primario del sistema nervioso central.
- **Virus Epstein-Barr (EBV):** En algunos casos, se ha asociado la infección por EBV con el desarrollo de linfomas, aunque no está claramente establecido en el linfoma intraocular.

Carcinoma de Conjuntiva

- **Exposición a la Luz UV:** La exposición crónica a la luz solar es un factor de riesgo significativo para el carcinoma de conjuntiva, especialmente en regiones cercanas al ecuador.
- **Virus del Papiloma Humano (VPH):** La infección por VPH, especialmente los tipos 16 y 18, se ha asociado con un mayor riesgo de carcinoma de conjuntiva.

Carcinoma de Glándula Lacrimal

- **Mutaciones Genéticas:** Aunque no están bien definidas, ciertas mutaciones genéticas pueden predisponer a las células de la glándula lacrimal al crecimiento maligno.
- **Exposición a Radiación:** La exposición previa a la radiación puede aumentar el riesgo de desarrollar carcinoma de glándula lacrimal.

5. Factores de Riesgo

Tipo de Cáncer Ocular	Factores de Riesgo
Melanoma Uveal	<ul style="list-style-type: none"> - Exposición a la Luz Ultravioleta (UV): Posible factor de riesgo, aunque la relación no es clara. - Factores Fenotípicos: Ojos claros, piel clara, cabello rubio o rojo. - Edad y Género: Más común en personas de mediana edad y mayores, ligeramente más frecuente en hombres. - Genética y Herencia: Síndromes hereditarios (nevus displásico), mutaciones genéticas (GNAQ, GNA11, BAP1).
Retinoblastoma	<ul style="list-style-type: none"> - Mutaciones Genéticas: Mutación en el gen RB1. - Herencia: Forma hereditaria (40% de los casos, afecta ambos ojos) y forma esporádica (unilateral).

Tipo de Cáncer Ocular	Factores de Riesgo
Linfoma Intraocular	<ul style="list-style-type: none"> - Inmunosupresión: VIH/SIDA, trasplantes de órganos. - Edad: Mayor frecuencia en personas mayores de 60 años. - Asociación con Linfoma del Sistema Nervioso Central.
Carcinoma de Conjuntiva	<ul style="list-style-type: none"> - Exposición a la Luz UV: Especialmente en regiones cercanas al ecuador. - Infección por VPH: Tipos 16 y 18. - Edad y Raza: Más común en personas mayores.
Carcinoma de Glándula Lacrimal	<ul style="list-style-type: none"> - Exposición a Radiación: Incremento del riesgo. - Mutaciones Genéticas: Ciertas mutaciones pueden predisponer al carcinoma.
Factores de Riesgo Comunes	<ul style="list-style-type: none"> - Historia Familiar de Cáncer Ocular: Aumento del riesgo para algunos tipos. - Condiciones Genéticas Hereditarias: Síndromes como nevus displásico. - Exposición a Sustancias Químicas: Relación no claramente establecida. - Inmunosupresión: Riesgo aumentado de linfomas oculares.

6. Prevención

La prevención del cáncer de ojo implica una combinación de estrategias para reducir la exposición a factores de riesgo conocidos y fomentar el diagnóstico temprano.

Protección contra la Luz Ultravioleta (UV)

- ✚ **Uso de Gafas de Sol:** Usar gafas de sol que bloqueen el 100% de los rayos UV-A y UV-B puede ayudar a proteger los ojos de los daños causados por la radiación ultravioleta.
- ✚ **Sombreros de Ala Ancha:** Usar sombreros de ala ancha cuando se esté al aire libre puede proporcionar sombra adicional y reducir la exposición directa de los ojos al sol.

Detección y Monitoreo Regular

- ✚ **Exámenes Oftalmológicos Periódicos:** Realizar exámenes oftalmológicos regulares puede ayudar a detectar cambios tempranos en los ojos. Las personas con factores de riesgo, como antecedentes familiares de cáncer ocular, deben hacerse exámenes más frecuentes.
- ✚ **Autocontrol:** Estar atento a cualquier cambio en la visión, como la aparición de manchas oscuras, visión borrosa o cambios en el tamaño o la forma de la pupila, y consultar a un oftalmólogo de inmediato si se presentan estos síntomas.

Protección contra Infecciones Virales

- ✚ **Vacunación contra el VPH:** La vacunación contra el virus del papiloma humano (VPH) puede reducir el riesgo de infección por los tipos de VPH que se asocian con el carcinoma de conjuntiva.
- ✚ **Prácticas de Higiene:** Mantener una buena higiene ocular y proteger los ojos de lesiones e infecciones puede reducir el riesgo de infecciones que podrían contribuir al desarrollo de cáncer ocular.

Reducción de la Exposición a Sustancias Químicas

- ✚ **Ambientes Laborales Seguros:** Si trabajas en un entorno donde estás expuesto a productos químicos, sigue las pautas de seguridad y usa el equipo de protección adecuado para minimizar la exposición ocular.

Gestión de Factores de Riesgo Inmunológicos

- ✚ **Control de Inmunosupresión:** Las personas con sistemas inmunitarios comprometidos deben trabajar con sus médicos para gestionar su salud y reducir el riesgo de infecciones y cánceres asociados a la inmunosupresión, como el linfoma intraocular.

Educación y Concienciación

- ✚ **Informar a la Población:** Difundir información sobre los factores de riesgo y las medidas preventivas puede ayudar a aumentar la concienciación y fomentar comportamientos que reduzcan el riesgo de cáncer ocular.
- ✚ **Programas de Educación para la Salud:** Implementar programas educativos en comunidades y escuelas para enseñar la importancia de la protección ocular y las prácticas de prevención.

Genética y Asesoramiento

- ✚ **Asesoramiento Genético:** Para personas con antecedentes familiares de cáncer ocular, el asesoramiento genético puede proporcionar información sobre el riesgo y las opciones para la detección temprana y la prevención.
- ✚ **Pruebas Genéticas:** En casos de cáncer ocular hereditario, como el retinoblastoma, las pruebas genéticas pueden identificar mutaciones específicas y ayudar en la vigilancia y el tratamiento temprano.

7. Clínica

El cáncer de ojo puede manifestarse con una amplia gama de signos y síntomas, que varían según el tipo y la ubicación del tumor dentro del ojo.

Melanoma Uveal

El melanoma uveal puede desarrollarse en el iris, el cuerpo ciliar o la coroides. En el **melanoma del iris**, los síntomas pueden incluir un cambio de color en una parte del iris, una mancha oscura que crece con el tiempo, visión borrosa o cambios en la forma de la pupila, generalmente sin dolor. El **melanoma del cuerpo ciliar** puede causar visión borrosa o pérdida de visión, pérdida del campo visual periférico, desprendimiento de retina y, ocasionalmente, dolor ocular. El **melanoma de la coroides** se caracteriza por visión borrosa o pérdida de visión, aparición de manchas o destellos de luz (fotopsias), pérdida del campo visual periférico y desprendimiento de retina.

Retinoblastoma

El retinoblastoma, que afecta principalmente a los niños, puede presentarse con **leucocoria**, un reflejo blanco en la pupila visible en fotografías con flash o en condiciones de poca luz, que es su signo más característico. Otros síntomas incluyen **estrabismo** (desviación de uno o ambos ojos), visión borrosa o pérdida de visión, enrojecimiento e hinchazón del ojo sin infección.

Linfoma Intraocular

El linfoma intraocular, más frecuente en personas inmunosuprimidas, puede causar visión borrosa o pérdida de visión, aparición de puntos flotantes en el campo visual, enrojecimiento y dolor ocular, y fotofobia (sensibilidad a la luz).

Carcinoma de Conjuntiva

El carcinoma de conjuntiva se manifiesta con la aparición de una masa o crecimiento en la superficie del ojo, que puede ser rojizo o blanquecino. Otros síntomas incluyen irritación y enrojecimiento del ojo afectado, producción anormal de secreción ocular y sensación de cuerpo extraño en el ojo.

Carcinoma de Glándula Lacrimal

El carcinoma de la glándula lacrimal, aunque es un tipo de cáncer raro, puede presentarse con **proptosis** (protrusión o desplazamiento del globo ocular hacia adelante), dolor alrededor del ojo afectado y sensibilidad, visión doble debido al desplazamiento del ojo, hinchazón y presencia de una masa palpable en el área de la glándula lacrimal.

Estos síntomas pueden variar en severidad y presentación, y su aparición debe ser evaluada por un profesional médico para un diagnóstico adecuado.

8. Clasificación por severidad

La clasificación del cáncer ocular por severidad se basa en el sistema de estadificación, que evalúa la extensión del cáncer y su propagación. El sistema más comúnmente utilizado es el **sistema TNM** (Tumor, Node, Metastasis) desarrollado por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) que

será de vital importancia para definir la conducta terapéutica de cada tipo de patología así como su seguimiento.

Melanoma Uveal

El melanoma uveal se clasifica utilizando el sistema TNM, que evalúa:

- **T (Tumor):** Tamaño y extensión del tumor primario.
- **N (Node):** Presencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.
- **M (Metastasis):** Presencia de metástasis a distancia.

Clasificación TNM del Melanoma Uveal

1. **T (Tumor):**
 - **T1:** Tumor de tamaño pequeño.
 - **T2:** Tumor de tamaño medio.
 - **T3:** Tumor grande.
 - **T4:** Tumor muy grande o que invade estructuras adyacentes.
2. **N (Node):**
 - **N0:** No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales.
 - **N1:** Metástasis en ganglios linfáticos regionales.
3. **M (Metastasis):**
 - **M0:** No hay metástasis a distancia.
 - **M1:** Metástasis a distancia presente.

Estadios del Melanoma Uveal

Los estadios combinan las categorías TNM para proporcionar una clasificación más precisa de la severidad:

- **Estadio I:** Tumor pequeño limitado al ojo, sin metástasis.
- **Estadio II:** Tumor de tamaño medio sin metástasis.
- **Estadio III:** Tumor grande sin metástasis.
- **Estadio IV:** Cualquier tamaño de tumor con metástasis a distancia.

Retinoblastoma

El retinoblastoma se clasifica según el sistema de estadificación de la International Retinoblastoma Staging System (IRSS) y el sistema TNM.

Clasificación TNM del Retinoblastoma

1. **T (Tumor):**
 - **T1:** Tumor limitado al ojo, sin desprendimiento de retina o con desprendimiento de retina limitado.
 - **T2:** Tumor que causa desprendimiento de retina significativo.
 - **T3:** Tumor que invade estructuras oculares adyacentes.

- **T4:** Tumor que invade más allá del ojo.
- 2. **N (Node):**
 - **N0:** No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales.
 - **N1:** Metástasis en ganglios linfáticos regionales.
- 3. **M (Metastasis):**
 - **M0:** No hay metástasis a distancia.
 - **M1:** Metástasis a distancia presente.

Estadios del Retinoblastoma

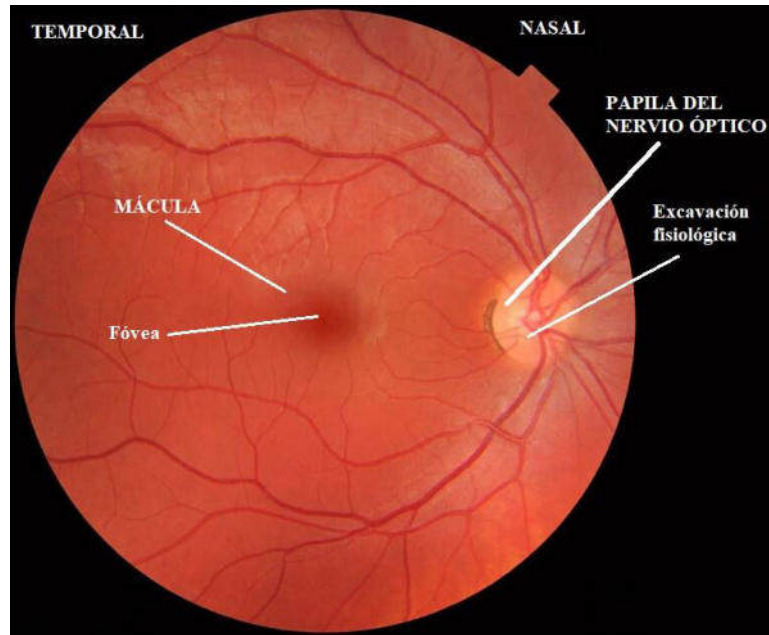
- **Estadio 0:** Ojo tratado sin necesidad de enucleación.
- **Estadio I:** Ojo enucleado, sin extensión fuera del ojo.
- **Estadio II:** Ojo enucleado, con extensión microscópica fuera del ojo.
- **Estadio III:** Extensión fuera del ojo (a los ganglios linfáticos regionales o tejidos adyacentes).
- **Estadio IV:** Metástasis a distancia (M4a: sin afectación del sistema nervioso central, M4b: con afectación del sistema nervioso central).

9. Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer ocular implica una combinación de exámenes clínicos, estudios de imagen y, en algunos casos, pruebas genéticas y biopsias. La precisión en el diagnóstico es crucial para determinar el tipo y la extensión del cáncer, lo que a su vez guía las decisiones de tratamiento.

1. Examen Oftalmológico Completo

- **Historia Clínica y Examen Físico:** El oftalmólogo tomará una historia médica detallada y realizará un examen físico para evaluar cualquier síntoma ocular. Este examen incluye la inspección visual del ojo y la observación de cualquier anomalía visible.
- **Oftalmoscopia:** Utiliza un oftalmoscopio para examinar el interior del ojo, incluyendo la retina, el nervio óptico y la coroides.



2. Pruebas de Imagen

- **Ecografía Ocular (B-scan y A-scan):** La ecografía ocular utiliza ondas sonoras para crear imágenes del interior del ojo, permitiendo visualizar tumores y evaluar su tamaño y ubicación.
- **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT):** Proporciona imágenes detalladas de las capas de la retina y ayuda a detectar cambios estructurales asociados con tumores.

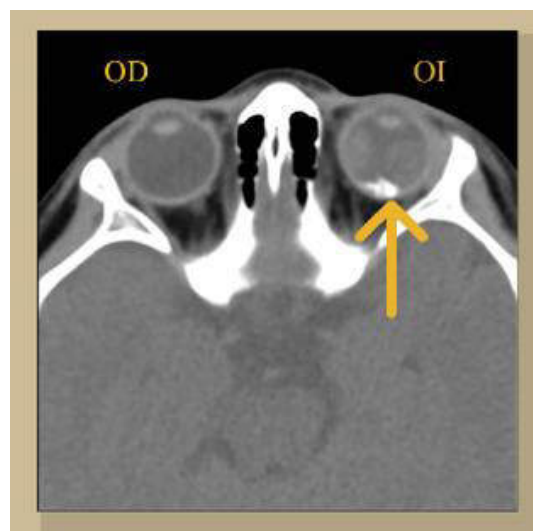


Figura 1 Tomografía transversal de órbitas en fase simple donde se observa en el interior del globo ocular izquierdo (OI), una imagen de morfología irregular, de bordes regulares, bien definidos, isodensas a calcio (flecha), el ojo derecho (OD) se encuentra sin alteraciones.

Tomada de: Pérez Huitrón, María Ameyali, & Domínguez Castillo, Patricia María. (2019). El retinoblastoma: un tumor de ojo frecuente en la infancia. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 62(4), 35-38. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.4.05>

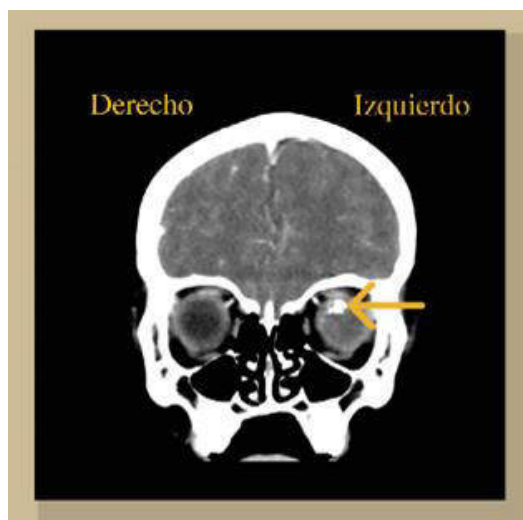


Figura 2 Reconstrucción coronal donde se observa que, tras la administración del medio de contraste, la lesión previamente descrita presenta un reforzamiento nodular heterogéneo. Obsérvese de manera comparativa que el ojo derecho (OD) se encuentra en situación, morfología y tamaño habitual.

Tomada de: Pérez Huitrón, María Ameyali, & Domínguez Castillo, Patricia María. (2019). El retinoblastoma: un tumor de ojo frecuente en la infancia. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 62(4), 35-38. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.4.05>

- **Angiografía con Fluoresceína:** Consiste en la inyección de un colorante fluorescente en el torrente sanguíneo y la toma de fotografías del ojo a medida que el colorante pasa a través de los vasos sanguíneos de la retina y la coroides.
- **Resonancia Magnética (RM) y Tomografía Computarizada (TC):** Estas técnicas de imagen se utilizan para evaluar la extensión del tumor y la posible invasión de estructuras cercanas o metástasis a distancia.

3. Pruebas Genéticas y Biomarcadores

- **Pruebas Genéticas:** En casos de retinoblastoma y melanoma uveal, se pueden realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones específicas, como la mutación del gen RB1 en el retinoblastoma.
- **Análisis de Líquido Intraocular:** En casos de linfoma intraocular, se puede extraer líquido del ojo para análisis de células malignas.

4. Biopsia

- **Biopsia del Tumor:** En algunos casos, se puede tomar una muestra del tumor para análisis histológico. La biopsia se realiza con precaución debido al riesgo de diseminación de células cancerosas.
- **Biopsia con Aguja Fina:** Utilizada para obtener células del tumor para análisis citológico.

5. Exámenes Complementarios

- **Electroretinografía (ERG):** Mide la respuesta eléctrica de las células de la retina a la luz y ayuda a evaluar la función retinal.



- **Campos Visuales:** Evaluación de la visión periférica para detectar pérdida de campo visual.

Procedimiento Diagnóstico por Tipo de Cáncer Ocular

Melanoma Uveal

1. **Oftalmoscopia y Biomicroscopía:** Evaluación detallada del fondo de ojo y la coroides.
2. **Ecografía Ocular:** Para determinar el tamaño y la extensión del tumor.
3. **Angiografía con Fluoresceína y Verde de Indocianina:** Evaluación de la circulación sanguínea en la coroides.

Retinoblastoma

1. **Examen con Anestesia:** Los niños pueden necesitar anestesia para un examen ocular detallado.
2. **Ecografía Ocular y RM:** Para evaluar la extensión del tumor.
3. **Pruebas Genéticas:** Para identificar mutaciones en el gen RB1.

Linfoma Intraocular

1. **Análisis de Líquido Intraocular:** Evaluación de células malignas en el líquido intraocular.
2. **RM del Sistema Nervioso Central:** Para descartar linfoma del sistema nervioso central.

Carcinoma de Conjuntiva

1. **Biopsia de la Lesión:** Análisis histológico para confirmar el diagnóstico.
2. **Examen de Superficie Ocular:** Evaluación de la extensión del carcinoma.

10. Tratamiento

El tratamiento del cáncer de ojo se adapta al tipo, tamaño y localización del tumor, así como a la diseminación de la enfermedad. Las opciones incluyen desde métodos menos invasivos hasta intervenciones quirúrgicas más complejas, buscando preservar la visión y controlar el cáncer. Para el melanoma uveal, las estrategias abarcan la radioterapia, como la braquiterapia y la protonterapia, que utilizan radiación de alta precisión para tratar el tumor. Además, la cirugía puede implicar la resección local del tumor o la enucleación del ojo en casos más avanzados. También se emplean terapias láser, como la termoterapia transpupilar (TTT) y la fotocoagulación láser, que destruyen las células tumorales y sellan los vasos sanguíneos que alimentan el tumor, respectivamente. En algunos casos, se utilizan inmunoterapias y terapias dirigidas para atacar específicamente las mutaciones genéticas presentes en las células tumorales.

El retinoblastoma, que afecta principalmente a niños, se trata con quimioterapia sistémica, intraarterial o intravítrea, según la extensión del tumor. La radioterapia, tanto de haz externo como braquiterapia, es otra opción, junto con la cirugía, incluyendo la enucleación en casos avanzados. Las terapias focales, como la crioterapia y la fotocoagulación láser, son efectivas para destruir células cancerosas localizadas. Para el linfoma intraocular, se recurre a la quimioterapia sistémica e intravítrea, junto con la radioterapia de haz externo. La inmunoterapia también puede ser una opción para fortalecer el sistema inmunitario contra las células cancerosas.

El carcinoma de conjuntiva se trata principalmente con cirugía, incluyendo la escisión local y la crioterapia adyuvante, seguida de radioterapia de haz externo y quimioterapia tópica para reducir el riesgo de recurrencia. En el caso del carcinoma de glándula lacrimal, las opciones incluyen la resección completa del tumor o la exenteración orbitaria en casos avanzados. La radioterapia de haz externo se usa para controlar la enfermedad local, y la quimioterapia puede ser utilizada en casos de diseminación o como complemento a otros tratamientos. Estas estrategias se seleccionan cuidadosamente para maximizar la eficacia y minimizar los efectos secundarios, proporcionando un enfoque integral para el manejo del cáncer ocular.

11. Pronóstico – Mortalidad

Melanoma Uveal

- **Pronóstico:**
 - El pronóstico para el melanoma uveal varía según el tamaño del tumor, la ubicación, y si ha hecho metástasis. Los tumores más pequeños y localizados tienen un mejor pronóstico en comparación con los tumores grandes o que se han diseminado.
 - Los factores que afectan el pronóstico incluyen el grosor del tumor, la invasión de estructuras adyacentes, y la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales o a distancia.
- **Tasas de Mortalidad:**
 - **Supervivencia a 5 años:** Aproximadamente el 70-80% de los pacientes con melanoma uveal tienen una tasa de supervivencia a 5 años si el cáncer está localizado y no ha hecho metástasis.

- **Metástasis:** La tasa de supervivencia a 5 años para pacientes con melanoma uveal metastásico es mucho más baja, con tasas de supervivencia a 5 años que rondan el 15-20%.

Retinoblastoma

- **Pronóstico:**
 - El pronóstico para el retinoblastoma en gran medida depende de la etapa en la que se diagnostique y del tratamiento utilizado. La tasa de supervivencia es alta cuando se detecta y trata tempranamente.
 - La presencia de metástasis fuera del ojo puede afectar negativamente el pronóstico.
- **Tasas de Mortalidad:**
 - **Supervivencia a 5 años:** La tasa de supervivencia global para el retinoblastoma es superior al 95% si el cáncer se diagnostica en una etapa temprana y se trata adecuadamente.
 - **Metástasis:** La supervivencia disminuye significativamente si el retinoblastoma se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

Linfoma Intraocular

- **Pronóstico:**
 - El pronóstico para el linfoma intraocular está influenciado por el tipo de linfoma, su respuesta al tratamiento y si hay afectación del sistema nervioso central.
 - Los pacientes con linfoma intraocular que responde bien a la quimioterapia y/o radioterapia tienen un mejor pronóstico.
- **Tasas de Mortalidad:**
 - **Supervivencia a 5 años:** La tasa de supervivencia para el linfoma intraocular varía, pero la supervivencia a 5 años puede ser de alrededor del 50-70%, dependiendo de la extensión del linfoma y la respuesta al tratamiento.

Carcinoma de Conjuntiva

- **Pronóstico:**
 - El pronóstico para el carcinoma de conjuntiva depende del tipo (conjuntiva espinoelular o carcinoma de células basales), la etapa en la que se diagnostique, y la respuesta al tratamiento.
 - Los carcinomas detectados y tratados en etapas tempranas tienen un mejor pronóstico.
- **Tasas de Mortalidad:**
 - **Supervivencia a 5 años:** La tasa de supervivencia a 5 años para el carcinoma de conjuntiva puede ser alta (alrededor del 80-90%) si el cáncer se detecta temprano y se trata adecuadamente.
 - **Recurrencia:** La recurrencia local o metástasis a ganglios linfáticos puede reducir la tasa de supervivencia y requerir tratamientos adicionales.

Carcinoma de Glándula Lacrimal

- **Pronóstico:**
 - El pronóstico depende de la extensión del cáncer, la respuesta al tratamiento y la presencia de metástasis.
 - Los casos en que se realiza una exenteración orbital pueden tener un pronóstico variable dependiendo del control de la enfermedad local y a distancia.
- **Tasas de Mortalidad:**
 - **Supervivencia a 5 años:** La tasa de supervivencia puede variar ampliamente, desde el 50% hasta el 70%, dependiendo de la etapa en la que se diagnostique el carcinoma y la respuesta al tratamiento.

12. Complicaciones

El cáncer de ojo y sus tratamientos pueden dar lugar a una variedad de complicaciones, que pueden afectar la visión y la calidad de vida del paciente. A continuación, se describen algunas complicaciones comunes:

1. Complicaciones Asociadas con el Tumor

- **Pérdida de Visión:** Dependiendo de la ubicación y el tamaño del tumor, puede haber pérdida parcial o total de la visión.
- **Desprendimiento de Retina:** Los tumores que se extienden a la retina pueden causar desprendimiento, lo que afecta la visión.
- **Proptosis:** Tumores grandes pueden causar protrusión del globo ocular.

2. Complicaciones de los Tratamientos

- **Radioterapia:**
 - **Cataratas:** Formación de cataratas como efecto secundario de la radioterapia.
 - **Queratopatía Radiactiva:** Daño a la córnea que puede causar visión borrosa o dolor ocular.
 - **Retinopatía Radiactiva:** Cambios en la retina que pueden afectar la visión.
- **Cirugía:**
 - **Infección y Hemorragia:** Riesgo de infección y sangrado en el sitio quirúrgico.
 - **Síndrome de Ojo Seco:** Puede ocurrir después de la cirugía, especialmente si se ha realizado una enucleación o una resección extensa.
 - **Alteraciones en la Forma del Ojo:** Cambios en la forma del ojo o en la órbita después de la cirugía.
- **Quimioterapia:**
 - **Efectos Secundarios Sistémicos:** Náuseas, fatiga, y disminución de la función inmunitaria.
 - **Efectos Oculares Locales:** Inflamación ocular y cambios en la visión.
- **Inmunoterapia:**
 - **Reacciones Alérgicas:** Posibles reacciones alérgicas o efectos adversos sistémicos.
 - **Inflamación:** Puede causar inflamación en el ojo o en tejidos adyacentes.

3. Complicaciones a Largo Plazo

- **Recurrencia del Cáncer:** Posibilidad de que el cáncer reaparezca en el ojo o en otras partes del cuerpo.
- **Impacto Psicológico:** El diagnóstico y tratamiento del cáncer ocular pueden tener un impacto emocional significativo, afectando la calidad de vida del paciente.
- **Problemas Estéticos:** Cambios en la apariencia del ojo o la órbita después de tratamiento quirúrgico o radioterapia.

Tipo de Cáncer Ocular	Complicaciones
Melanoma Uveal	- Metástasis (especialmente al hígado)
	- Desprendimiento de retina
	- Glaucoma secundario
	- Pérdida de visión
	- Invasión de estructuras oculares adyacentes
	- Hemorragia intraocular
	- Neovascularización
Retinoblastoma	- Necrosis tumoral
	- Metástasis (huesos, cerebro)
	- Pérdida de visión
	- Glaucoma
	- Infección postoperatoria
	- Osteosarcoma (en casos hereditarios)
	- Problemas de desarrollo ocular
- Daño cerebral (en casos avanzados)	
Linfoma Intraocular	- Diseminación al sistema nervioso central
	- Pérdida de visión
	- Invasión de estructuras oculares adyacentes
	- Infección ocular
Carcinoma de Conjuntiva	- Hemorragia intraocular
	- Recurrencia local
	- Metástasis (ganglios linfáticos regionales)
	- Pérdida de visión
	- Invasión de la órbita
	- Infección postoperatoria
Carcinoma de Glándula Lacrimal	- Cicatrización y deformidad ocular
	- Metástasis a estructuras cercanas
	- Proptosis
	- Diplopía (visión doble)
	- Invasión de la órbita y estructuras adyacentes
	- Pérdida de función ocular
	- Dolor crónico
- Infección y complicaciones postoperatorias	

Bibliografía

1. Audivert Hung, Yailin, Turiño Peña, Hazel, Rodríguez Báez, Lesbia Eloina, Rojas Rondó, Irene, & Rodríguez Purón, Mariblanca. (2022). Caracterización de pacientes con cáncer ocular en un hospital de Santiago de Cuba. *MEDISAN*, 26(2), 266-280. Epub 30 de marzo de 2022. Recuperado en 06 de agosto de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192022000200266&lng=es&tlng=es.
2. Chalkia AK, Bontzos G, Spandidos DA, Detorakis ET. Human papilloma virus infection and ocular surface disease. *Int J Oncol*. 2019;54(5):1503-10.
3. García Manzano RA, Dávila Ruiz EO, Barker Antonio A, García Espinoza JA, Jarquín Arremilla A, Peñalosa Ramírez R. Asociación entre carcinoma de células escamosas de la conjuntiva e infección por VIH: a propósito de un caso. *Rev Hosp Jua Mex*. 2017; 84(4): 217-221.
4. Lang BM, Balermipas P, Bauer A, Blum A, Brölsch GF, Dirschka T, et al. S2k guidelines for cutaneous basal cell carcinoma - Part 1: Epidemiology, genetics and diagnosis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019; 17(1):94-103.
5. Ramberg I, Heegaard S. Human papillomavirus related neoplasia of the ocular adnexa. *Viruses*. 2021;13 (8):1522.
6. Rojas Rondón I, Mendoza Pérez MR, Vigoa Aranguren L, Miqueli Rodríguez M, Rodríguez Masó S, Martínez Rojas R. Concordancia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico de los tumores malignos del párpado. *Rev. cuba. Oftalmol*. 2019; 32 (4): e740.
7. Rodríguez Montero P, Toledo Rodríguez Y, Álvarez Yero S. Carcinoma epidermoide de conjuntiva con invasión local. *MEDISAN*. 2019 [citado 23/02/2021]; 23 (5): 958-66. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192019000500958&lng=es7.
8. Rodjan F, De Graaf P, Van der Valk P, Hadjistilianou T, Cerase A, Toti P, et al. Detection of Calcifications in Retinoblastoma Using Gradient Echo MRImaging Sequences: Comparative Study between In Vivo MRImaging and Ex Vivo High-Resolution CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36:355-60.
9. Pérez Huitrón, María Ameyali, & Domínguez Castillo, Patricia María. (2019). El retinoblastoma: un tumor de ojo frecuente en la infancia. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 62(4), 35-38. Epub 16 de octubre de 2020. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.4.05>
10. Vargas, B. (2021). Características y tendencias de la mortalidad por cáncer de ojo y anexos en Chile. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 32(4), 511-517.

11. Hung, Y. A., Peña, H. T., Báez, L. E. R., Rondó, I. R., & Purón, M. R. (2022). Characterization of patients with eye cancer in a hospital from Santiago de Cuba. *Medisan*, 26(02), 266-280.
12. Flegg, K., Noronha, R., Ristevski, I., Mallipatna, A. C., O'Donoghue, S., Tarling, T., ... & Dimaras, H. (2024). Governance and public trust: a case study of the rare-pediatric eye cancer biobank. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophtalmologie*, S0008-4182.

Capítulo XI

ASMA

Resumen

La anatomía pulmonar incluye los pulmones, que se dividen en lóbulos (tres en el derecho y dos en el izquierdo), y las vías respiratorias que se ramifican desde la tráquea hasta los alvéolos, donde ocurre el intercambio de gases. La ventilación pulmonar implica inspiración, con contracción del diafragma y músculos intercostales, y espiración, que puede ser pasiva o activa. El asma es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación y estrechamiento de las vías respiratorias, causando dificultad para respirar. Su fisiopatología involucra inflamación, broncoconstricción y exceso de moco. Factores genéticos, ambientales, e inmunológicos juegan un papel en su desarrollo, con una mayor prevalencia en países desarrollados y diferencias según raza y etnicidad.

La prevención del asma se enfoca en reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad y en controlar los factores que pueden desencadenar o agravar los síntomas en personas ya diagnosticadas. Las estrategias incluyen disminuir la exposición a alérgenos, como ácaros del polvo, caspa de animales y polen, mediante el uso de fundas antiácaros, la limitación del contacto con mascotas y el uso de purificadores de aire. También es crucial evitar la contaminación del aire y el humo de tabaco, además de utilizar productos químicos menos agresivos. Promover un estilo de vida saludable, que incluye mantener un peso adecuado y una dieta balanceada, así como realizar ejercicio regularmente, es importante para controlar el asma. En niños, se debe evitar la exposición al humo de tabaco y promover un entorno saludable libre de alérgenos. La educación y la creación de un plan de acción personalizado son fundamentales para manejar el asma, y el uso adecuado de medicamentos preventivos y de alivio es esencial para el control de los síntomas y la prevención de exacerbaciones.

Palabras clave: *Prevención, Asma, Exposición, Alérgenos, Desencadenantes, Polen, Estilo de vida saludable, Peso saludable, Contaminación*

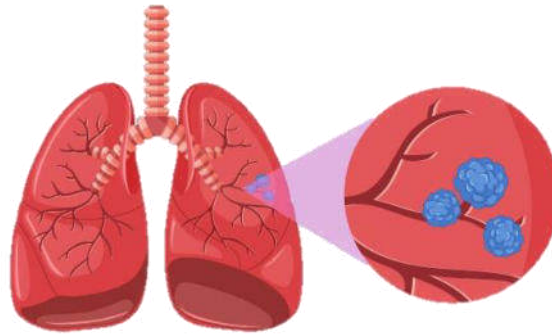
1. Repaso Anatómico y Fisiológico Pulmonar

La anatomía y fisiología pulmonar son esenciales para entender cómo los pulmones facilitan la respiración y el intercambio de gases en el cuerpo.

1.1 Anatomía Pulmonar

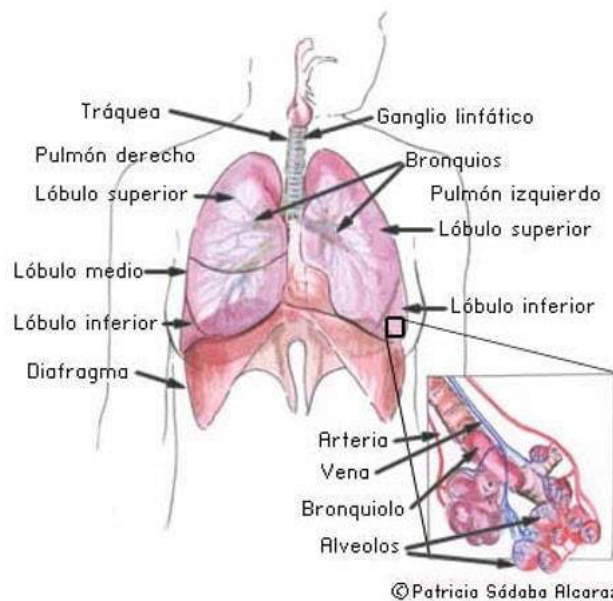
Los pulmones están ubicados en la cavidad torácica, uno a cada lado del mediastino, que es el espacio central entre los pulmones. El pulmón derecho es más grande y ancho que el izquierdo debido a la presencia del hígado a su lado. Está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior,

separados por la fisura horizontal y la fisura oblicua. Por otro lado, el pulmón izquierdo tiene solo dos lóbulos, superior e inferior, y una muesca llamada impresión cardiaca para acomodar el corazón.



Las vías respiratorias comienzan con la tráquea, un tubo cartilaginoso reforzado por anillos en forma de C que mantiene su apertura. La tráquea se bifurca en los bronquios principales, uno para cada pulmón. Cada bronquio principal se divide en bronquios secundarios o lobares, que se dirigen a cada lóbulo del pulmón, y estos a su vez se ramifican en bronquios terciarios o segmentarios, que llevan el aire a segmentos específicos del pulmón. Los bronquios se subdividen en bronquiolos, siendo los bronquiolos terminales los más pequeños y los que preceden a los alvéolos. Los bronquiolos respiratorios, que tienen algunas paredes alveolares, comienzan el proceso de intercambio de gases.

Los alvéolos son sacos de aire microscópicos donde ocurre el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Cada pulmón contiene alrededor de 300 millones de alvéolos, y la membrana alveolar, compuesta por una capa delgada de células epiteliales, permite la difusión eficiente de gases.



La pleura, una membrana doble, cubre los pulmones y la pared torácica. La pleura parietal recubre la pared torácica y el diafragma, mientras que la pleura visceral cubre la superficie de los pulmones. La cavidad pleural, el espacio entre estas capas pleurales, está llena de líquido pleural que reduce la fricción durante la respiración.

El diafragma, el principal músculo de la respiración, se contrae y se desplaza hacia abajo durante la inhalación, aumentando el volumen de la cavidad torácica y permitiendo la entrada de aire en los pulmones. Los músculos intercostales también juegan un papel crucial: los externos elevan las costillas y expanden la cavidad torácica durante la inspiración, mientras que los internos ayudan en la espiración forzada al deprimir las costillas.

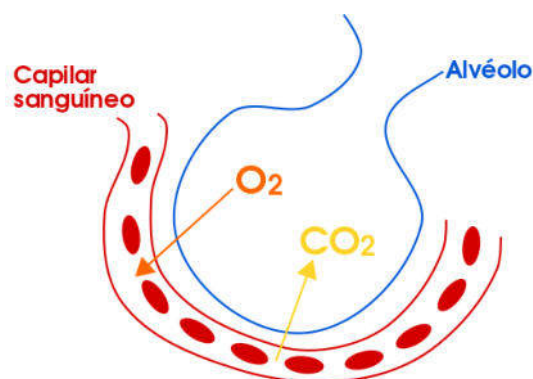
Esta estructura y función coordinada de los pulmones y los músculos respiratorios son fundamentales para el proceso de respiración y la adecuada oxigenación del cuerpo.

2. Ventilación Pulmonar

La ventilación pulmonar comprende dos fases principales: la inspiración y la espiración. La **inspiración** es el proceso de inhalar aire hacia los pulmones. Durante esta fase, el diafragma se contrae y se desplaza hacia abajo, y los músculos intercostales externos se contraen, lo que expande la cavidad torácica y crea una presión negativa en el interior de los pulmones. Esta presión negativa permite que el aire fluya hacia los pulmones. En contraste, la **espiración** es el proceso de exhalar aire desde los pulmones. Esta fase puede ser pasiva, en la que el diafragma y los músculos intercostales se relajan, permitiendo que el aire salga por sí mismo debido a la elasticidad de los pulmones y las estructuras torácicas. Sin embargo, en situaciones de espiración activa, como durante el ejercicio intenso, los músculos intercostales internos y otros músculos accesorios se contraen para forzar la expulsión del aire.

2.1. Intercambio de Gases

El intercambio de gases ocurre en los alvéolos, que son los pequeños sacos de aire en los pulmones donde se lleva a cabo la difusión de gases. Este proceso está basado en las diferencias de presión parcial de los gases. El oxígeno se difunde desde el aire alveolar, donde su presión parcial es alta, hacia la sangre en los capilares pulmonares, donde la presión parcial de oxígeno es baja.



A su vez, el dióxido de carbono se difunde desde la sangre, donde su presión parcial es alta, hacia el aire alveolar para ser exhalado. Este intercambio de gases se facilita por la **membrana alveolocapilar**, una estructura delgada compuesta por una capa de células endoteliales y una capa de células epiteliales alveolares. La fina membrana permite una difusión eficiente de oxígeno y dióxido de carbono a través de su delgada capa de células.

2.2. Perfusión

La **perfusión pulmonar** se refiere al flujo sanguíneo a través de los capilares pulmonares, que es esencial para el intercambio de gases con los alvéolos. La sangre desoxigenada es bombeada desde el ventrículo derecho del corazón a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones. En los pulmones, la sangre se oxigena al entrar en contacto con el aire en los alvéolos y luego regresa al corazón a través de las venas pulmonares para ser bombeada al resto del cuerpo.

2.3. Regulación de la Respiración

La regulación de la respiración está controlada por el **centro respiratorio**, situado en el tronco encefálico, específicamente en el bulbo raquídeo y la protuberancia. Este centro regula la frecuencia y la profundidad de la respiración en respuesta a los niveles de dióxido de carbono, oxígeno y pH en la sangre. Los **quimiorreceptores**, que se encuentran en el bulbo raquídeo y en las arterias carótidas y aórticas, detectan cambios en los niveles de estos gases y envían señales al centro respiratorio para ajustar la respiración y mantener la homeostasis.

2.4. Volúmenes y Capacidades Pulmonares

Los volúmenes y capacidades pulmonares son medidas clave para evaluar la función respiratoria. El **volumen corriente (VC)** es la cantidad de aire inhalado o exhalado en una respiración normal, aproximadamente 500 ml. El **volumen de reserva inspiratoria (VRI)** es el aire adicional que se puede inhalar después de una inhalación normal, mientras que el **volumen de reserva espiratoria (VRE)** es el aire adicional que se puede exhalar después de una exhalación normal. El **volumen residual (VR)** es el aire que permanece en los pulmones después de una exhalación máxima, aproximadamente 1200 ml. La **capacidad vital (CV)** es la suma del volumen corriente, el volumen de reserva inspiratoria y el volumen de reserva espiratoria. La **capacidad pulmonar total (CPT)** incluye la capacidad vital más el volumen residual. Finalmente, la **capacidad funcional residual (CFR)** es la suma del volumen de reserva espiratoria y el volumen residual, representando la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal.

2. Definición

El **Asma** es una enfermedad crónica de las vías respiratorias que se caracteriza por la inflamación y el estrechamiento de los bronquios, lo que lleva a una obstrucción del flujo de aire y dificultades para respirar. La obstrucción de las vías respiratorias puede ser reversible, ya sea de forma espontánea o con tratamiento, aunque en algunos casos puede persistir si no se maneja adecuadamente.

3. Fisiopatología

Aspecto	Descripción	Consecuencias
Inflamación	Los bronquios se inflaman y se hinchan debido a una respuesta inflamatoria crónica. Esto aumenta la producción de moco y provoca una mayor sensibilidad a irritantes y alérgenos.	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la producción de moco. - Mayor sensibilidad a irritantes y alérgenos. - Dificultad para respirar.
Broncoconstricción	Los músculos lisos que rodean las vías respiratorias se contraen en respuesta a diversos estímulos, como alérgenos o irritantes. Esto reduce el diámetro de las vías respiratorias.	<ul style="list-style-type: none"> - Reducción del diámetro de las vías respiratorias. - Dificultad para el paso del aire. - Síntomas de sibilancia y dificultad respiratoria.
Hipersecreción de Moco	La producción excesiva de moco es una respuesta inflamatoria que contribuye a la obstrucción de las vías respiratorias.	<ul style="list-style-type: none"> - Obstrucción de las vías respiratorias. - Empeoramiento de la dificultad para respirar. - Sensación de congestión en el pecho.

Elaboración propia. Fuente: Vargas Becerra, M. H. (2009). Fisiopatología del asma. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 68(S2), S111-S115. Recuperado de <http://www.medigraphic.org.mx>

La fisiopatología del asma es un proceso complejo que resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales, afectando tanto la función de las vías respiratorias como el sistema inmunológico. En el asma, la inflamación crónica de las vías respiratorias provoca una hiperreactividad bronquial, caracterizada por la obstrucción de las vías respiratorias, un aumento en la producción de moco y la contracción de los músculos bronquiales.

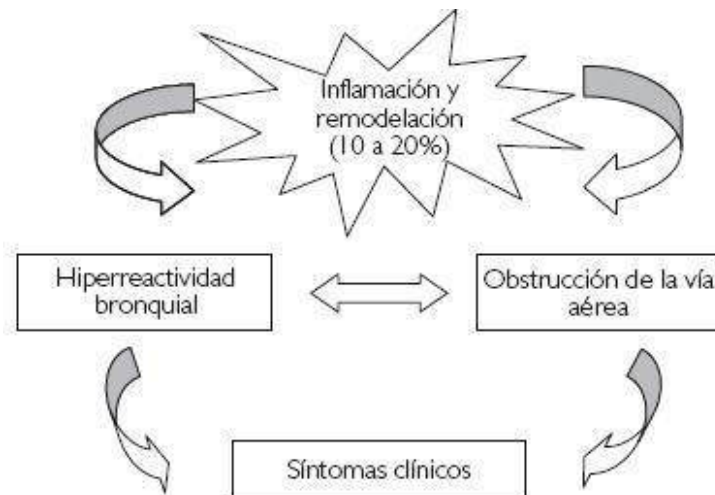


Figura 1. Interacciones en la fisiopatología del asma. NAEPP 2007.

Tomado de: Río-Navarro, Blanca Estela del, Hidalgo-Castro, Emilia María, & Sienna-Monge, Juan José Luis. (2009). Asma. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 66(1), 3-33. Recuperado en 01 de agosto de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000100002&lng=es&tlng=es.

Esta inflamación se asocia con una infiltración eosinofílica, donde los eosinófilos liberan mediadores inflamatorios, una hipersecreción de moco que contribuye a la obstrucción y un remodelado de la vía aérea que incluye hiperplasia de células musculares lisas y fibrosis subepitelial. La hiperreactividad bronquial se manifiesta como una respuesta exagerada a estímulos como alérgenos e irritantes, exacerbada por la inflamación subyacente que aumenta la sensibilidad de los músculos bronquiales. La contracción de los músculos bronquiales, o broncoespasmo, resulta en el estrechamiento de las vías respiratorias, con mediadores inflamatorios como histamina y leucotrienos jugando un papel crucial. La predisposición genética al asma involucra múltiples genes que afectan la respuesta inmunológica y la inflamación. Entre los principales genes asociados se encuentran los del receptor de interleucina-4 (IL-4), interleucina-13 (IL-13), factor de crecimiento epidérmico (EGF) y glutatión S-transferasa (GST). Estas variantes genéticas pueden aumentar la susceptibilidad a reacciones alérgicas y modular la respuesta inflamatoria a los desencadenantes ambientales, influyendo en la severidad del asma.

4. Epidemiología

A nivel mundial, se estima que aproximadamente 300 millones de personas padecen asma, aunque la prevalencia varía considerablemente entre regiones y países. En general, la prevalencia de asma es más alta en países desarrollados, aunque en muchas regiones en desarrollo también se está observando un aumento en los casos. En cuanto a los diferentes grupos demográficos, el asma puede comenzar a cualquier edad, pero es particularmente común en la infancia. Alrededor del 50% de los casos se inician antes de los 10 años. Aunque la prevalencia tiende a ser menor en la edad adulta, la enfermedad puede persistir desde la infancia o incluso comenzar en la adultez.

En términos de género, el asma es más común en niños varones, pero esta diferencia tiende a igualarse o invertirse en la adultez, donde la prevalencia puede ser mayor en mujeres. Además, existen variaciones en la prevalencia y gravedad del asma entre diferentes razas y etnicidades. Por ejemplo, los afroamericanos presentan una mayor prevalencia y severidad de asma en comparación

con los blancos, mientras que entre los hispanos también se observan diferencias significativas, con algunos estudios indicando una mayor tasa en ciertos subgrupos.



Los factores ambientales y de estilo de vida juegan un papel crucial en la prevalencia del asma. La exposición a alérgenos, como ácaros del polvo, caspa de animales y polen, está asociada con un aumento en los casos de asma. La contaminación del aire, especialmente la exposición a dióxido de nitrógeno y ozono, también está vinculada a un mayor riesgo de desarrollar asma y a la exacerbación de la enfermedad. El humo de tabaco, tanto a través del tabaquismo pasivo durante la infancia como de la exposición prenatal, se ha relacionado con una mayor incidencia de asma en los niños. Adicionalmente, la teoría de la higiene sugiere que una menor exposición a microorganismos durante la infancia puede contribuir al aumento de enfermedades alérgicas, incluido el asma.

5. Etiología

Etiología del Asma

La etiología del asma se refiere a las causas y factores que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad. Aunque el asma es una enfermedad compleja y multifactorial, los investigadores han identificado varios mecanismos y factores que desempeñan un papel en su aparición.

1. Factores Genéticos

- **Predisposición Hereditaria:** El asma tiene un componente genético significativo. Las personas con antecedentes familiares de asma o enfermedades alérgicas tienen un mayor riesgo de desarrollar asma. Los estudios han identificado varios genes asociados con la susceptibilidad al asma, como los relacionados con la regulación del sistema inmunológico y la inflamación.
- **Polimorfismos Genéticos:** Variaciones en genes específicos pueden influir en la respuesta inmune y en la predisposición a desarrollar asma. Ejemplos incluyen el gen IL4 que está involucrado en la producción de citoquinas que modulan la inflamación alérgica.

2. Factores Ambientales

- **Exposición a Alérgenos:** La exposición a alérgenos comunes como ácaros del polvo, caspa de animales, polen y esporas de moho puede desencadenar o agravar el asma. Los alérgenos actúan como desencadenantes que provocan una respuesta inmunológica en personas predispuestas.
- **Contaminación del Aire:** La exposición a contaminantes del aire como el dióxido de nitrógeno, el ozono y el monóxido de carbono se ha asociado con el desarrollo y exacerbación del asma. Estos contaminantes pueden irritar las vías respiratorias y aumentar la inflamación.
- **Humo de Tabaco:** El tabaquismo y la exposición al humo de tabaco, tanto durante el embarazo como en la infancia, están fuertemente asociados con un mayor riesgo de desarrollar asma. El humo de tabaco puede causar inflamación y aumentar la hiperreactividad bronquial.

3. Factores Inmunológicos

- **Respuesta Inmune Atípica:** En el asma, el sistema inmunológico responde de manera exagerada a estímulos que normalmente no causarían una respuesta en personas no asmáticas. Esta respuesta incluye la producción de anticuerpos IgE que median la reacción alérgica.
- **Inflamación Crónica:** La inflamación de las vías respiratorias es un componente central del asma. La activación de células inflamatorias, como los eosinófilos, y la liberación de mediadores inflamatorios contribuyen a la hiperreactividad bronquial y la obstrucción de las vías respiratorias.

4. Factores de Desarrollo y Estilo de Vida

- **Exposición Prenatal:** La exposición a factores adversos durante el embarazo, como infecciones virales y exposición al humo de tabaco, puede aumentar el riesgo de asma en el niño. La exposición prenatal a contaminantes también ha sido implicada en el desarrollo del asma.
- **Factores de Higiene:** La teoría de la higiene sugiere que la reducción de la exposición a microorganismos infecciosos en la infancia puede aumentar la susceptibilidad a enfermedades alérgicas, incluyendo el asma. Esto se debe a una menor estimulación del sistema inmunológico, lo que resulta en una mayor predisposición a reacciones alérgicas.
- **Infecciones Respiratorias:** Infecciones virales en la infancia, especialmente las causadas por virus como el virus respiratorio sincitial (VRS), pueden aumentar el riesgo de desarrollar asma más tarde en la vida. Estas infecciones pueden afectar el desarrollo del sistema inmunológico y la función pulmonar.

5. Factores Psicológicos y Emocionales

- **Estrés:** El estrés emocional y psicológico puede exacerbar los síntomas del asma. El estrés puede afectar la función inmune y aumentar la susceptibilidad a los desencadenantes del asma.

6. Factores de Riesgo

Factor de Riesgo	Descripción
Historial Familiar	Antecedentes familiares de asma o enfermedades alérgicas, como rinitis alérgica o eczema.
Genes Asociados	Variaciones en genes que regulan la respuesta inmune y la inflamación, relacionados con la producción de inmunoglobulina E (IgE).
Exposición a Alérgenos	Exposición a ácaros del polvo, caspa de animales (especialmente gatos y perros), polen y esporas de moho.
Contaminación del Aire	Exposición al humo de tabaco (directo o de segunda mano), y contaminantes atmosféricos como dióxido de nitrógeno, ozono y monóxido de carbono.
Exposición a Productos Químicos	Contacto con productos químicos en el hogar o en el lugar de trabajo, como limpiadores y vapores industriales.
Obesidad	Mayor riesgo de desarrollar asma y agravamiento de los síntomas debido a inflamación sistémica y cambios en la mecánica respiratoria.
Actividad Física	La falta de actividad física puede estar relacionada con un mayor riesgo de asma y un peor control de los síntomas.
Dieta	Deficiencia en ciertos nutrientes esenciales como ácidos grasos omega-3 y antioxidantes, aunque esta relación puede variar entre individuos.
Infecciones Respiratorias en la Infancia	Infecciones virales, como el virus respiratorio sincitial (VRS), durante la infancia pueden aumentar el riesgo de asma en la edad adulta.
Eczema (Dermatitis Atópica)	Las personas con eczema tienen un mayor riesgo de desarrollar asma; ambas condiciones pueden coexistir en la "tríada atópica".
Rinitis Alérgica	Relación estrecha con el asma y potencial para agravar los síntomas asmáticos.
Exposición Prenatal al Humo de Tabaco	Exposición al humo de tabaco durante el embarazo asociada con un mayor riesgo de asma en el niño.
Exposición a Infecciones durante el Embarazo	Exposición a infecciones virales durante el embarazo puede influir en el riesgo de desarrollar asma en el niño.
Nacimiento Prematuro	Mayor riesgo de desarrollar asma debido a la maduración incompleta de los pulmones y mayor exposición a infecciones.

7. Prevención

La prevención del asma se centra en reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad y en controlar los factores que pueden desencadenar o agravar los síntomas en personas ya diagnosticadas. Entre las estrategias preventivas más efectivas se encuentran la reducción de la exposición a factores desencadenantes, la promoción de un estilo de vida saludable y la atención a condiciones preexistentes.

Para evitar factores desencadenantes, es crucial reducir la exposición a alérgenos. En el caso de los ácaros del polvo, se recomienda utilizar fundas antiácaros en colchones y almohadas, lavar la ropa de cama con agua caliente y mantener la casa libre de polvo. Para la caspa de animales, se debe limitar el contacto con mascotas o evitar tenerlas en el hogar, y mantenerlas fuera de las habitaciones si se tienen. En cuanto al polen, es aconsejable mantener las ventanas cerradas durante su temporada y usar purificadores de aire. Además, controlar la contaminación del aire es fundamental; se debe evitar el humo de tabaco y reducir la exposición a contaminantes ambientales, empleando filtros de aire en el hogar y evitando áreas con alta contaminación. También es importante manejar los productos químicos utilizando limpiadores con bajo contenido en químicos y ventilar adecuadamente las áreas donde se usen.

Promover un estilo de vida saludable incluye mantener un peso saludable, ya que la obesidad es un factor de riesgo para el asma. Adoptar una dieta equilibrada y realizar actividad física regular ayuda a controlar el peso y reducir el riesgo de asma. El ejercicio regular también mejora la función pulmonar y la salud general, aunque es importante adaptar la actividad física a las necesidades individuales y evitar ejercicios que puedan desencadenar síntomas asmáticos. Una dieta balanceada rica en frutas, verduras y ácidos grasos omega-3 puede beneficiar la salud respiratoria, mientras que se deben evitar alimentos que se sabe que desencadenan reacciones alérgicas.

En la prevención durante la infancia, es esencial evitar la exposición al humo de tabaco, no fumar durante el embarazo y evitar la exposición al humo de tabaco en los primeros años de vida del niño. Además, se debe promover un entorno saludable libre de alérgenos y contaminantes, y mantener al niño al día con las vacunas, especialmente contra infecciones respiratorias que pueden aumentar el riesgo de asma.

El control de condiciones preexistentes también juega un papel importante. Es fundamental tratar y controlar adecuadamente las alergias y condiciones relacionadas, como la rinitis alérgica y el eczema, para prevenir el desarrollo del asma y manejar los síntomas. Igualmente, tratar rápidamente las infecciones respiratorias, especialmente en niños pequeños, puede ayudar a reducir el riesgo de que estas contribuyan al desarrollo del asma.

La educación y conciencia son cruciales para la prevención del asma. Proporcionar educación sobre el asma a pacientes y familias permite identificar y evitar desencadenantes, reconocer síntomas tempranos y usar los medicamentos adecuadamente. Desarrollar un plan de acción personalizado para el asma con un profesional de salud es esencial; este plan debe incluir instrucciones claras sobre el manejo de los síntomas y el uso de medicamentos.

Finalmente, la gestión proactiva del asma incluye el uso de medicamentos preventivos según lo prescrito por el médico, como los corticosteroides inhalados, para reducir la inflamación de las vías respiratorias. El monitoreo de los síntomas, mediante dispositivos como el medidor de flujo espiratorio, permite detectar cambios en la función pulmonar antes de que se conviertan en problemas graves.

8. Clínica

*** Síntomas Principales**

- **Sibilancias:** Sonidos agudos y silbantes producidos por el paso del aire a través de vías respiratorias estrechas. Las sibilancias son características del asma y se escuchan con mayor frecuencia durante la espiración.
- **Disnea:** Sensación de dificultad para respirar o falta de aliento. Puede variar de leve a severa y suele ser más pronunciada durante la actividad física o durante los episodios de exacerbación.

Síntomas



- **Tos:** A menudo seca y persistente, la tos asmática puede empeorar durante la noche o temprano en la mañana. Puede estar acompañada de moco espeso y transparente.
- **Opresión en el Pecho:** Sensación de presión o constricción en el pecho, que puede ser incómoda o dolorosa y a menudo está asociada con la dificultad para respirar.

*. Características de los Síntomas

- **Episódicos:** Los síntomas del asma tienden a ocurrir en episodios o ataques, que pueden durar desde minutos hasta horas. Los síntomas pueden ser intermitentes o persistentes, dependiendo de la gravedad de la enfermedad.
- **Variabilidad:** Los síntomas pueden variar en intensidad y frecuencia, y pueden empeorar en respuesta a desencadenantes específicos. La variabilidad es una característica clave del asma.
- **Nocturnos:** Muchas personas con asma experimentan un empeoramiento de los síntomas durante la noche, lo que puede interrumpir el sueño y llevar a fatiga diurna.

9. Clasificación por severidad

La clasificación por severidad del asma es esencial para determinar la intensidad de los síntomas y la frecuencia de las exacerbaciones, guiando así el tratamiento y la gestión de la enfermedad. Esta clasificación se basa en la frecuencia y gravedad de los síntomas, así como en la necesidad de medicación.

El asma se clasifica en varias categorías, comenzando con el asma intermitente. En esta categoría, los síntomas ocurren menos de dos veces por semana, no hay síntomas nocturnos, y la actividad

física no está limitada. Los medicamentos de alivio, como los beta-agonistas de acción corta, se utilizan menos de dos veces por semana, y la función pulmonar, medida por la espirometría o el flujo espiratorio, es normal entre los episodios de síntomas.

El siguiente nivel es el asma persistente leve, donde los síntomas se presentan más de dos veces por semana pero no diariamente. Los síntomas nocturnos ocurren más de dos veces al mes, pero no todas las semanas, y la actividad física puede estar ligeramente limitada. Los medicamentos de alivio se utilizan más de dos veces por semana, pero no diariamente, y la función pulmonar está generalmente cerca de lo normal, aunque con alguna variabilidad del flujo espiratorio.

En el asma persistente moderada, los síntomas ocurren a diario y los síntomas nocturnos aparecen una o más veces por semana. La actividad física está moderadamente limitada, y se requiere el uso diario de medicamentos de alivio. La función pulmonar está disminuida, con una variabilidad significativa en el flujo espiratorio y una capacidad pulmonar reducida durante los síntomas.

Finalmente, el asma persistente severa se caracteriza por síntomas constantes que ocurren a lo largo del día, síntomas nocturnos frecuentes, y una limitación severa de la actividad física que impacta las actividades diarias normales. Se necesita un uso continuo de medicamentos de alivio, a menudo varias veces al día. La función pulmonar está significativamente reducida, con una variabilidad extrema en el flujo espiratorio y una capacidad pulmonar notablemente afectada.

Además de estas categorías, algunos sistemas de clasificación incluyen la respuesta al tratamiento, categorizando el asma en controlada, parcialmente controlada y no controlada. En el asma controlada, los síntomas están bien gestionados con la medicación actual, y el paciente experimenta pocas limitaciones en la actividad física, con una función pulmonar normal o casi normal. En el asma parcialmente controlada, los síntomas no están completamente bajo control, con episodios frecuentes, limitaciones en la actividad física y exacerbaciones ocasionales, y la función pulmonar puede estar disminuida. En el asma no controlada, los síntomas son graves y frecuentes, con limitaciones significativas en la actividad física y exacerbaciones frecuentes, y la función pulmonar puede estar significativamente afectada.

10. Diagnóstico

El diagnóstico del asma se basa en una combinación de historia clínica, examen físico, pruebas de función pulmonar y, a veces, pruebas adicionales. El objetivo es confirmar la presencia de asma, identificar su severidad y determinar los factores desencadenantes.

1. Historia Clínica

- **Síntomas:** Recopilar información sobre los síntomas característicos del asma, como sibilancias, disnea, tos y opresión en el pecho. Es importante conocer la frecuencia, duración y patrones de estos síntomas, así como cualquier variación estacional o asociada con ciertos desencadenantes.
- **Antecedentes Médicos:** Evaluar el historial médico del paciente, incluyendo cualquier diagnóstico previo de asma, rinitis alérgica, eczema u otras condiciones alérgicas.

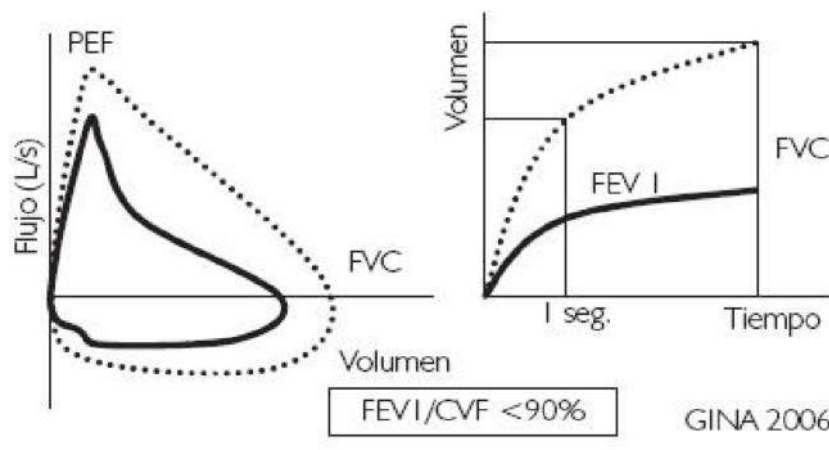
- **Historia Familiar:** Investigar antecedentes familiares de asma u otras enfermedades alérgicas, ya que la predisposición genética puede influir en el riesgo de desarrollar asma.
- **Factores Desencadenantes:** Identificar posibles desencadenantes del asma, como exposición a alérgenos, humo de tabaco, contaminación, ejercicio o infecciones respiratorias.

2. Examen Físico

- **Auscultación Pulmonar:** Escuchar los ruidos respiratorios utilizando un estetoscopio. Las sibilancias, especialmente durante la espiración, son indicativas de asma.
- **Evaluación de la Función Pulmonar:** Evaluar signos de dificultad respiratoria y opresión en el pecho. La evaluación física puede también incluir la observación de la postura y el uso de músculos accesorios durante la respiración.

3. Pruebas de Función Pulmonar

- **Espirometría:** Mide la cantidad de aire que el paciente puede exhalar y la velocidad con la que lo hace. En el asma, se observa una obstrucción reversible de las vías respiratorias. Se realiza una prueba de broncodilatador para evaluar la reversibilidad de la obstrucción.



Espirometría en paciente Asmático

Tomada de: Río-Navarro, Blanca Estela del, Hidalgo-Castro, Emilia María, & Sierra-Monge, Juan José Luis. (2009). Asma. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 66(1), 3-33.

- **Medición del Flujo Espiratorio:** Utiliza un medidor de flujo espiratorio para evaluar el pico de flujo expiratorio (PEF). Variaciones significativas en el PEF pueden indicar asma y ayudar a monitorizar la función pulmonar.

4. Pruebas de Provocación

- **Prueba de Metacolina:** La metacolina es un agente que provoca broncoconstricción en personas con asma. La prueba se utiliza para confirmar el diagnóstico cuando la espirometría no muestra obstrucción clara.

- **Prueba de Ejercicio:** Se realiza para evaluar la presencia de asma inducida por el ejercicio. El paciente realiza ejercicio bajo supervisión y se mide la función pulmonar antes y después del ejercicio.

El reto en una banda sinfín motorizada se realiza con una inclinación de 5.5%, incrementando la velocidad hasta alcanzar una frecuencia cardiaca de 95% de la máxima calculada y mantenida durante cuatro minutos, a una temperatura ambiente de 20 °C y una humedad relativa de 40%.

La frecuencia cardiaca se calcula restando la edad del paciente a la constante 220. La función pulmonar se mide antes e inmediatamente después de la prueba de ejercicio, y a los 3, 6, 10, 15 y 20 min. La medición del VEF1 es el parámetro más utilizado, una caída de 10 a 15% indica el diagnóstico. La definición más aceptada es cuando existe una caída del VEF1 mayor de 15% con espirometría o una disminución mayor de 20% del PEF. Si el VEF1 alcanza su nadir, la prueba puede darse por terminada a los 20 min; en la mayoría de los casos el nadir ocurre dentro de 5 a 10 min.

Para la realización de estas pruebas hay que suspender el uso de broncodilatadores inhalados seis horas antes, los orales o de liberación prolongada deben suspenderse por lo menos 24 horas antes. Los corticosteroides inhalados (CI) reducen la respuesta al ejercicio, pero usualmente no se suspenden antes de la prueba.

5. Pruebas de Alérgenos

- **Pruebas Cutáneas:** Pruebas de punción o intradérmicas para identificar sensibilidades a alérgenos específicos, como ácaros del polvo, polen, caspa de animales y moho.
- **Pruebas de IgE Específica:** Análisis de sangre para medir niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE) específica para alérgenos, que puede indicar sensibilización alérgica.

6. Evaluación de Otros Factores

- **Examen de Esputo:** En algunos casos, el análisis del esputo puede revelar la presencia de eosinófilos, que son indicativos de inflamación alérgica en las vías respiratorias.
- **Radiografía de Tórax:** Aunque no es rutinaria para el diagnóstico de asma, puede realizarse para descartar otras condiciones pulmonares o complicaciones.

7. Criterios Diagnósticos

Para el diagnóstico de asma, se deben cumplir los siguientes criterios:

- **Obstrucción Reversible:** Presencia de obstrucción de las vías respiratorias que mejora con el uso de broncodilatadores.
- **Variabilidad de los Síntomas:** Síntomas que varían con el tiempo y responden a los desencadenantes.

- **Exclusión de Otras Condiciones:** Descartar otras condiciones que puedan presentar síntomas similares, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), infecciones respiratorias o enfermedades cardíacas.

11. Tratamiento

El tratamiento del asma se basa en el control de los síntomas, la prevención de exacerbaciones y la mejora de la calidad de vida del paciente. Se utilizan una variedad de enfoques que incluyen medicamentos, modificaciones en el estilo de vida y manejo de los factores desencadenantes.

1. Medicamentos

Los medicamentos para el asma se dividen en dos categorías principales: medicamentos de control y medicamentos de alivio.

Medicamentos de Control:

- **Corticosteroides Inhalados:** Son el tratamiento de primera línea para el control a largo plazo del asma. Reducen la inflamación y la hiperreactividad de las vías respiratorias.
 - *Fluticasona:*
 - Adultos: 100-250 mcg dos veces al día.
 - Niños: 50-100 mcg dos veces al día.
 - *Budesonida:*
 - Adultos: 200-800 mcg dos veces al día.
 - Niños: 100-400 mcg dos veces al día.
 - *Beclometasona:*
 - Adultos: 100-400 mcg dos veces al día.
 - Niños: 50-200 mcg dos veces al día.
- **Antileucotrienos:** Ayudan a reducir la inflamación y la producción de moco en las vías respiratorias.
 - *Montelukast:*
 - Adultos y niños mayores de 15 años: 10 mg una vez al día.
 - Niños de 6-14 años: 5 mg una vez al día.
 - Niños de 2-5 años: 4 mg una vez al día.
 - *Zafirlukast:*
 - Adultos: 20 mg dos veces al día.
 - Niños mayores de 5 años: 10 mg dos veces al día.
- **Beta-agonistas de Acción Lenta (LABA):** Se usan junto con corticosteroides inhalados para mejorar el control del asma en pacientes con síntomas persistentes.
 - *Salmeterol:*
 - Adultos y niños mayores de 4 años: 50 mcg dos veces al día.
 - *Formoterol:*
 - Adultos y niños mayores de 5 años: 12 mcg dos veces al día.
- **Inmunomoduladores:** Incluyen anticuerpos monoclonales como omalizumab (para asma alérgica severa) y mepolizumab (para asma eosinofílica severa).
 - *Omalizumab:*
 - Dosis varía según el peso y nivel de IgE del paciente, generalmente se administra cada 2-4 semanas.

- *Mepolizumab*:
 - Adultos y niños mayores de 12 años: 100 mg cada 4 semanas (inyección subcutánea).

Medicamentos de Alivio:

- **Beta-agonistas de Acción Corta (SABA):** Se usan para el alivio rápido de los síntomas durante un episodio asmático.
 - *Salbutamol (Albuterol)*:
 - Adultos y niños mayores de 4 años: 90 mcg (2 inhalaciones) cada 4-6 horas según sea necesario.
 - *Terbutalina*:
 - Adultos y niños mayores de 12 años: 0.5 mg (inyección subcutánea) cada 20 minutos hasta 3 veces según sea necesario.
- **Anticolinérgicos de Acción Corta:** Ayudan a relajar las vías respiratorias y reducir la producción de moco.
 - *Ipratropio*:
 - Adultos: 80-160 mcg (2-4 inhalaciones) cada 6-8 horas según sea necesario.

Tratamientos Complementarios:

- **Corticosteroides Sistémicos:** Se usan para tratar exacerbaciones severas del asma o cuando los síntomas no están controlados con otros medicamentos.
 - *Prednisona*:
 - Adultos: 40-60 mg/día (dosis única o dividida) durante 5-7 días.
 - Niños: 1-2 mg/kg/día (máximo 60 mg/día) durante 3-5 días.
 - *Metilprednisolona*:
 - Adultos: 24-48 mg/día durante 5-7 días.
 - Niños: 1-2 mg/kg/día (máximo 48 mg/día) durante 3-5 días.
- **Terapias Biológicas:** Para casos de asma severa y no controlada, se pueden usar terapias biológicas que se dirigen a moléculas específicas involucradas en la inflamación asmática.
 - *Dupilumab*:
 - Adultos: 400 mg inicial, seguido por 200 mg cada 2 semanas (inyección subcutánea).

2. Modificaciones del Estilo de Vida

- **Evitar Desencadenantes:** Identificar y evitar factores desencadenantes del asma, como alérgenos, humo de tabaco, contaminación del aire y productos químicos.
- **Mantener un Peso Saludable:** La obesidad puede agravar los síntomas asmáticos. Mantener un peso saludable a través de una dieta equilibrada y ejercicio regular puede mejorar el control del asma.
- **Actividad Física:** Realizar ejercicio regularmente puede mejorar la función pulmonar y la salud general. Se deben adaptar los ejercicios para minimizar los síntomas asmáticos.

3. Manejo de Factores Desencadenantes

- **Control de Alergias:** Tratar condiciones alérgicas concurrentes, como la rinitis alérgica y el eczema, puede ayudar a reducir la frecuencia de los síntomas asmáticos.
- **Modificaciones en el Hogar:** Reducir la exposición a ácaros del polvo, caspa de animales y polen mediante el uso de filtros de aire, fundas antiácaros y una limpieza regular.

4. Educación y Autogestión

- **Plan de Acción para el Asma:** Desarrollar un plan de acción personalizado para el asma que detalle cómo manejar los síntomas, cuándo usar los medicamentos y qué hacer en caso de exacerbaciones.
- **Uso Correcto de Medicamentos:** Asegurarse de que el paciente comprenda cómo usar correctamente los inhaladores y otros dispositivos médicos.
- **Monitoreo Regular:** Evaluar periódicamente la función pulmonar y ajustar el tratamiento según sea necesario. Utilizar un medidor de flujo espiratorio para monitorear los cambios en la función respiratoria.

5. Tratamiento de Exacerbaciones

- **Medicación de Alivio Rápido:** Usar medicamentos de alivio rápido como los beta-agonistas de acción corta para manejar los síntomas durante una exacerbación.
- **Corticosteroides Sistémicos:** En casos graves, los corticosteroides sistémicos pueden ser necesarios para reducir la inflamación y controlar la exacerbación.
- **Atención Médica:** Buscar atención médica de urgencia si los síntomas no mejoran con el tratamiento o si el paciente experimenta dificultad severa para respirar

12. Pronóstico – Mortalidad

El pronóstico del asma varía según la severidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los pacientes con asma bien controlada, que siguen un plan de tratamiento adecuado y evitan los desencadenantes, suelen tener un buen pronóstico y pueden llevar una vida normal y activa. En contraste, el asma no controlada puede llevar a síntomas persistentes y limitaciones significativas, con un pronóstico menos favorable. La respuesta al tratamiento es clave; aquellos que responden bien a medicamentos como corticosteroides inhalados tienen un pronóstico más positivo. Sin embargo, una respuesta inadecuada puede aumentar la morbilidad y el riesgo de exacerbaciones severas. Factores como comorbilidades (rinitis alérgica, sinusitis) y obesidad pueden complicar el manejo del asma y afectar el pronóstico. La mortalidad asociada al asma es baja en general, pero puede ser grave en casos no controlados o exacerbaciones severas. La falta de control y acceso limitado a atención médica pueden aumentar el riesgo de mortalidad. Un manejo adecuado y la intervención temprana en exacerbaciones son cruciales para reducir el riesgo de complicaciones graves y mejorar el pronóstico.

13. Escalas Pronósticas

Escala de Evaluación del Control del Asma en Niños (Childhood Asthma Control Test, C-ACT)

Está adaptado para niños de 4 a 11 años y se basa en la información proporcionada por el niño y el cuidador. Incluye preguntas sobre la frecuencia de síntomas, el impacto en las actividades y el sueño.

- **Puntuación:** La puntuación total varía de 5 a 25, con interpretaciones similares a las de la ACT. Una puntuación de 19 o menos sugiere un control inadecuado del asma.

Ítem	Pregunta	Puntuación
1. Síntomas durante el día	¿Con qué frecuencia el niño ha tenido síntomas de asma durante el día (como tos, sibilancias o falta de aliento)?	0 = Nunca, 1 = 1-2 veces por semana, 2 = 3-6 veces por semana, 3 = Todos los días
2. Síntomas durante la noche	¿Con qué frecuencia el niño ha tenido síntomas de asma durante la noche (como tos o dificultad para respirar)?	0 = Nunca, 1 = 1-2 veces por semana, 2 = 3-6 veces por semana, 3 = Todos los días
3. Uso de medicamentos de alivio	¿Con qué frecuencia ha necesitado el niño usar medicamentos de alivio (como inhaladores de rescate) durante el último mes?	0 = Nunca, 1 = 1-2 veces por semana, 2 = 3-6 veces por semana, 3 = Todos los días
4. Actividad física	¿Con qué frecuencia el asma del niño ha limitado su actividad física (jugar, correr, etc.) durante el último mes?	0 = Nunca, 1 = 1-2 veces por semana, 2 = 3-6 veces por semana, 3 = Todos los días
5. Función general	¿Qué tan bien controla el asma el niño en comparación con lo que usted esperaba durante el último mes?	0 = Excelente, 1 = Bueno, 2 = Regular, 3 = Malo

Puntuación Total: La puntuación total se calcula sumando las puntuaciones de cada ítem. La puntuación máxima es 15 (siendo 3 la puntuación más alta para cada ítem), y la mínima es 0.

Interpretación:

- **Control Adecuado:** 19-25 puntos
- **Control Parcial:** 14-18 puntos
- **Control Inadecuado:** < 14 puntos

Escala de Gravedad del Asma (Asthma Severity Scale)

Utilizada para clasificar la severidad del asma en función de los síntomas y la función pulmonar. La clasificación puede ser intermitente, persistente leve, moderada o severa, basándose en la frecuencia de los síntomas, la necesidad de medicación y la limitación de la actividad.

- **Criterios:**

- **Intermitente:** Síntomas menos de dos veces por semana, sin síntomas nocturnos.
- **Persistente Leve:** Síntomas más de dos veces por semana, síntomas nocturnos ocasionales.
- **Persistente Moderada:** Síntomas diarios, síntomas nocturnos más de una vez por semana.
- **Persistente Severa:** Síntomas continuos, síntomas nocturnos frecuentes, limitación severa en la actividad.

14. Complicaciones

El asma, si no se controla adecuadamente, puede dar lugar a diversas complicaciones que afectan la salud respiratoria y la calidad de vida. Entre las principales complicaciones se encuentran las exacerbaciones severas, que son episodios agudos con un empeoramiento significativo de los síntomas, a menudo requiriendo atención médica urgente y con riesgo de hospitalización o incluso muerte. La inflamación crónica puede llevar a una disminución progresiva de la función pulmonar, reduciendo la capacidad respiratoria y dificultando las actividades diarias.

Las personas con asma también tienen un mayor riesgo de infecciones respiratorias, como bronquitis y neumonía, especialmente durante exacerbaciones, lo que puede complicar el manejo de la enfermedad.

El uso de medicamentos para el asma, como los corticosteroides inhalados y sistémicos, puede causar efectos secundarios como candidiasis oral, disfonía, osteoporosis, aumento de peso, diabetes, e hipertensión. Además, el asma puede predisponer al desarrollo de otras enfermedades respiratorias, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), especialmente en pacientes de edad avanzada, lo que complica su manejo. La calidad de vida también puede verse afectada, limitando la capacidad para realizar actividades diarias y causando estrés, ansiedad, y problemas psicológicos como depresión.

En algunos casos, el asma puede volverse grave y resistente al tratamiento estándar, requiriendo terapias avanzadas y con un riesgo aumentado de exacerbaciones graves. En niños con asma severa, el uso prolongado de corticosteroides inhalados puede impactar el crecimiento, aunque este efecto suele ser moderado y puede ser manejado con un adecuado seguimiento.

Bibliografía.

1. Moral L, Asensi M, Juliá JC, Ortega C, Paniagua NM, Pérez MI, et al. Asma en pediatría: consenso REGAP. *An Pediatr*[Internet]. 2021[citado 21/07/2024];95(2):[aprox. 22p] Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S16954033210014171>.
2. Orozco-Levi, M., Borrero, L., Botero, L., Londoño, S., & Saenz, S. (2023). Distribución de la prevalencia de asma registrada en Colombia. *Revista Colombiana de Neumología*, 35(1Supl-1).

3. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2014[Internet]. Ginebra: OMS; 2014[citado 13/07/2024].
4. Véliz, M. A. F., Vega, R. A. D., Wiesner, M. D. L. A. S., & Guadamud, M. A. L. (2023). Asociación entre dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma en pediatría. *RECIAMUC*, 7(1), 522-529.
5. Asensi M, Castillo JA, Hernández G, Ortiz P. Seguimiento del asma en Atención Primaria. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria[Internet]. Madrid: AEPAP; 2021[citado 21/07/2024]. Disponible en: Disponible en: https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/Seguimiento_asma.pdf
6. Corona-Rivera, J., Peña-Padilla, C., Morales-Domínguez, G. E., & Romero-Bolaño, Y. M. (2022). Aspectos genéticos implicados en el asma. *Revista Alergia México*, 69(1), 21-30.
7. Stikker, B. S., Hendriks, R. W., & Stadhouders, R. (2023). Decoding the genetic and epigenetic basis of asthma. *Allergy*, 78(4), 940-956.
8. Lommatzsch, M., Buhl, R., Canonica, G. W., Ribas, C. D., Nagase, H., Brusselle, G. G., ... & Virchow, J. C. (2024). Pioneering a paradigm shift in asthma management: remission as a treatment goal. *The Lancet Respiratory Medicine*, 12(2), 96-99.
9. Betancourt J, Olaya RA, Giraldo MC, Arredondo EJ, Carrillo A, Ávila JC. Factores de riesgo y síntomas de asma infantil en estudiantes de dos colegios de Cali. Univ Salud[Internet]. 2021[21/07/2024];23(2):[aprox. 12p].
10. Álvarez-Gutiérrez, F. J., Blanco-Aparicio, M., Plaza, V., Cisneros, C., García-Rivero, J. L., Padilla, A., ... & Soto-Campos, G. (2020). Documento de consenso de asma grave en adultos. Actualización 2020. *Open Respiratory Archives*, 2(3), 158-174.
11. Belinchón, J. P., & Ortega, C. (2021). Nuevo abordaje en el tratamiento del niño con asma. *Pedi ía ntegral atr I*, 56.
12. Jiménez Martínez, M., García Milian, A. J., & Sosa Palacios, O. (2020). Conocimientos en médicos generales integrales del diagnóstico y tratamiento de asma en pediatría. *Horizonte sanitario*, 19(3), 427-440.
13. Ora, J., Calzetta, L., Matera, M. G., Cazzola, M., & Rogliani, P. (2020). Advances with glucocorticoids in the treatment of asthma: state of the art. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 21(18), 2305-2316.
14. Rogerson, C. M., Hogan, A. H., Waldo, B., White, B. R., Carroll, C. L., & Shein, S. L. (2024). Wide institutional variability in the treatment of pediatric critical asthma: a multicenter retrospective study. *Pediatric Critical Care Medicine*, 25(1), 37-46.
15. Ziyadullayev, S. X., Ismailov, J. A., & Urinova, X. (2024). The importance of early detection of complications in Bronchial asthma. *Science and Education*, 5(5), 100-110.

MEDICINA INTEGRAL: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO

