



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS

VOLUMEN VI



**ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN VI**

Quito-Ecuador

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

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

Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-08-9

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.06092024>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-08-9

A standard 1D barcode representing the ISBN 978-9942-665-08-9.

9 789942 665089

PROLOGO

Los diferentes avances médicos hacen de la medicina una ciencia de capacitación y lectura continua, el no estar atento a los cambios nos hace que se pierda la esencia del médico por la medicina, el conocimiento genera poder y el poder generar ese conocimiento con un adecuado tratamiento y sanación de nuestros pacientes a las diferentes enfermedades que padecen, hacen del médico un ente especial y destacable en la sociedad.

En nuestro nuevo libro denominado ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN VI, hacemos una recopilación de las diferentes y principales patologías que afectan a varias personas impidiendo su normal desarrollo en la sociedad.

Nuestro enfoque es preventivo y curativo, enfatizamos en que mente sana cuerpo sano y llamamos a todas la instituciones a formar parte de nuestro objetivo sanar alma, mente y cuerpo, para atreves de aquello poder tener una sociedad feliz en estos tiempos que tanto bien nos hace.

Como menciona mi hija Valentina "papito tengo la carita feliz" la sociedad necesita salud, atención médica de calidad y calidez y así que puedan caminar por el mundo con su "carita feliz". Esperamos poder seguir creciendo en nuestros nuevos volúmenes aportando más ciencia y conciencia.

Con cariño,

Uno de los autores.

CONTENIDO

PROLOGO	3
AUTORES	9
CAPITULO I	12
MEDICINA INTERNA	12
CHOQUE SÉPTICO REFRACTARIO	12
DEFINICIÓN.....	12
EPIDEMIOLOGIA.....	13
ETIOLOGÍA.....	13
FISIOPATOLOGÍA	14
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
DIAGNÓSTICO.....	16
TRATAMIENTO.....	17
COMPLICACIONES	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22
CAPITULO II	25
MEDICINA ESTETICA	25
ROL DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN ENFERMEDADES DE LA PIEL, MÁS ALLÁ DE SU USO ESTÉTICO	25
DEFINICIÓN.....	25
ETIOLOGÍA/ EPIDEMIOLOGIA.....	26
FISOPATOLOGÍA	26
CLÍNICA, FORMAS CLÍNICAS	28
DIAGNÓSTICO.....	29
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	29
TRATAMIENTO.....	30
BIBLIOGRAFÍA:.....	31
CAPITULO III	33
GINECOLOGIA.....	33
ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA	33
DEFINICIÓN.....	33
EPIDEMIOLOGÍA.....	33
ETIOLOGÍA	34
FISIOPATOLOGÍA	34
CLÍNICA.....	35
DIAGNÓSTICO.....	35
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO	36

BIBLIOGRAFÍA.....	38
CAPITULO IV	39
SALUD PÚBLICA- ENFERMERIA.....	39
INTRODUCCION.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	48
CAPITULO V	51
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA.....	51
RECONSTRUCCIÓN MAMARIA	51
INTRODUCCIÓN.....	51
EPIDEMIOLOGÍA.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	63
CAPITULO VI	66
PEDIATRIA.....	67
OBESIDAD INFANTIL	67
DEFINICIÓN.....	67
EPIDEMIOLOGIA	67
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	68
FISIOPATOLOGÍA	70
CLÍNICA.....	73
DIAGNOSTICO.....	74
TRATAMIENTO.....	76
BIBLIOGRAFÍA.....	78
CAPITULO VII	80
CARDIOLOGIA.....	80
SÍNDROME CARDIORRENAL	80
DEFINICIÓN:	81
EPIDEMIOLOGIA:	81
ETIOLOGÍA:	82
FISIOPATOLOGÍA	82
FORMAS CLÍNICAS:.....	83
DIAGNOSTICO:.....	84
TRATAMIENTO.....	86
CAPITULO VIII	87
BIOQUIMICA DE ALIMENTOS	87
INTRODUCCION.....	88
DETERMINACION DE FIBRA Y CARBOHIDRATOS	92
DETERMINACIÓN DE GRASA	92

DETERMINACIÓN DE PROTEÍNAS	93
ANALISIS DE CEREALES, LEGUMINOSAS	94
ANALISIS DE LECHE	94
BIBLIOGRAFIA	96
CAPITULO IX	98
CIRUGIA VASCULAR	98
INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA	98
DEFINICION	98
EPIDEMIOLOGIA	99
ETIOLOGIA	99
FISIOPATOLOGIA	100
CUADRO CLÍNICO	102
DIAGNOSTICO	103
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	104
TRATAMIENTO	105
TRATAMIENTO MÉDICO	106
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y ENDOVENOSO	107
BIBLIOGRAFÍA	107
CAPITULO X	109
SALUD MENTAL	109
SALUD MENTAL Y ENTORNO LABORAL	109
INTRODUCCIÓN	109
DEFINICION	111
CONCLUSIONES:	114
BIBLIOGRAFÍA	115
CAPITULO XI	117
CIRUGIA GENERAL	117
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	117
INTRODUCCIÓN	117
CONSIDERACIONES ANATÓMICAS DE LA VESÍCULA BILIAR	118
COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA	120
MILS	120
SILS	121
LABORATORIO DE ENTRENAMIENTO EN CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA ...	122
VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL ENTRENAMIENTO EN CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA	124
VENTAJAS	124

DESVENTAJAS	126
BIBLIOGRAFRÍA.....	127
CAPITULO XII	130
DERMATOLOGIA.....	130
SÍNDROME DE BOWEN.....	130
DEFINICIÓN.....	130
FACTORES DE RIESGO.....	131
ETIOLOGIA	132
FISIOPATOLOGIA	133
CLASIFICACION	134
1. POR LOCALIZACIÓN ANATÓMICA:.....	134
2. POR CAUSA SUBYACENTE O ETIOLOGÍA:	134
3. POR NÚMERO Y DISTRIBUCIÓN DE LESIONES:.....	134
CLINICA.....	135
DIAGNOSTICO:.....	136
1. PROCEDIMIENTO DE LA BIOPSIA:.....	137
2. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE BOWEN:	138
TRATAMIENTO.....	139
PRONOSTICO	140
COMPLICACIONES	140
BIBLIOGRAFÍA.....	141
CAPITULO XIII	142
OFTALMOLOGÍA	142
SÍNDROME DE OJO SECO	142
DEFINICIÓN.....	142
1. CAPA LIPÍDICA (EXTERNA)	143
2. CAPA ACUOSA (MEDIA).....	144
3. CAPA MUCÍNICA (INTERNA)	144
INTERACCIONES ENTRE LAS CAPAS.....	144
FUNCIÓN GLOBAL DE LA PELÍCULA LAGRIMAL	144
FACTORES DE RIESGO.....	145
ETIOLOGÍA	146
FISIOPATOLOGÍA	148
CLASIFICACIÓN	148
CLÍNICA.....	149
DIAGNOSTICO.....	150
TRATAMIENTO.....	151

PRONOSTICO	151
COMPLICACIONES	152
CAPITULO XIV	154
MEDICINA INTERNA - CARDIOLOGIA.....	154
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA.....	154
DEFINICION.....	155
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VALVULA CARDIACA TRICUSPIDEA.....	156
FACTORES DE RIESGO.....	158
ETIOLOGÍA	159
FISIOPATOLOGÍA	161
CLASIFICACIÓN	162
CLÍNICA.....	163
DIAGNOSTICO.....	163
TRATAMIENTO.....	165
PRONOSTICO	166
COMPLICACIONES	167
BIBLIOGRAFÍA.....	168

AUTORES

*** Lizeth Alejandra Navas Balarezo**
lizzethale@hotmail.it
<https://orcid.org/0009-0002-4978-593X>

*** Nancy Gabriela Chérrez Patarón**
gabycherrezp@outlook.com
<https://orcid.org/0000-0003-2669-4082>

*** Connie Daniela Kroll Chica**
connie_daniela@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8687-1135>

*** Evelyn Katherine Almendariz Paguay**
eve.kathy94@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9644-6436>

*** Kelly Abigail Villavicencio Padilla**
<https://orcid.org/0009-0004-9604-2295>

*** María Paz Garzón Moreta**
mpazgm@hotmail.es
<https://orcid.org/0000-0003-1123-4980>

*** Carmen Paola Montes Castro**
paolamontes248@yahoo.es
<https://orcid.org/0009-0001-0079-9217>

*** Johanna Alexandra Alvarado Ortiz**
Jalvaradoalex1994@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2765-603X>

*** Erika Valeria Proaño Velastegui**
valeria_kiva26@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3142-6297>

***Gabriela Belén Maldonado Montoya**
gabriela.maldonado@espoch.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-8839-116X>

*** Bryan Emilio Zuñiga Ampudia**
Bryanzuam433@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5625-4902>

*** Karina Elizabeth Tadeo León**
karitadeoleon@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-7368-5429>

***Betsy Mariela Corella Gualoto**
betsycorella@gmail.com

***Jadira Yaconara Vaca Castillo**
jady_yaconar@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-8939-6033>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Dra. Lizeth Alejandra Navas Balarezo**
MEDICINA INTERNA
Choque Séptico Refractario

***Dra. Nancy Gabriela Chérrez Patarón**
MEDICINA ESTETICA
Rol de la toxina botulínica en enfermedades de la piel

***Dra. Connie Daniela Kroll Chica**
GINECOLOGIA
Enfermedad pelvica inflamatoria

*** Lic. Evelyn Katherine Almendariz Paguay**
SALUD PÚBLICA- ENFERMERIA
Práctica de lactancia materna en desnutrición infantil

*** Dra. Kelly Abigail Villavicencio Padilla**
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA
Reconstrucción Mamaria

***Dra. María Paz Garzón Moreta**
PEDIATRIA
Obesidad Infantil

***Dra. Carmen Paola Montes Castro**
CARDIOLOGIA
Síndrome Cardiorrenal

***Ing. Johanna Alexandra Alvarado**
BIOQUIMICA EN ALIMENTOS
La nutrición y el desorden alimenticio mediante la aplicación del área de la química de alimentos en el mundo actual

***Dra. Erika Valeria Proaño Velastegui**
CIRUGIA VASCULAR
Insuficiencia Venosa Crónica

***Dra. Karina Elizabeth Tadeo León**
OFTALMOLOGIA
Síndrome de ojo seco

***Dra. Gabriela Belén Maldonado Montoya**
SALUD MENTAL
Salud mental y entorno laboral

***Dr. Bryan Emilio Zuñiga Ampudia**
CIRUGIA GENERAL
Colelap

***Dra. Betsy Mariela Corella Gualoto**
DERMATOLOGIA
Enfermedad de bowen

***Dra. Jadira Yaconara Vaca Castillo**
MEDICINA INTERNA-CARDIOLOGIA
Insuficiencia Tricuspidea

CAPITULO I

MEDICINA INTERNA

Choque Séptico Refractario

*Dra. Lizeth Alejandra Navas Balarezo

Resumen

La sepsis es una condición clínica que amenaza la vida de los pacientes. En casos extremos puede llegar a presentarse con shock séptico que no responde a la terapia habitual, eso se considera shock refractario. La mortalidad de las personas que desarrollan esta patología es alta. Las principales causas son las infecciones respiratorias, seguidas de las urinarias, abdominales y tejidos como piel. Factores contribuyentes a su desarrollo son la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), falla cardiaca, diabetes mellitus. La vasodilatación es secundaria a una respuesta inadecuada de la constricción de los vasos sanguíneos, esto por un desequilibrio entre los vasoconstrictores y vasodilatadores endógenos. Esto conlleva a la activación de la cascada de coagulación lo que causa obstrucción de los vasos sanguíneos por los trombos. Finalmente lleva al desarrollo de isquemia causando falla orgánica e incluso la muerte de los pacientes. El tratamiento va dirigido a la causa identificando y tratando el foco de origen de la infección. Además de los vasoconstrictores y terapia de fluidos para disminuir la mortalidad de los pacientes.

Palabras clave: *shock; vasodilatación; sepsis; tratamiento.*

Definición

El shock séptico es una condición clínica causante de alta mortalidad a nivel mundial.¹ Se caracteriza por presentar hipotensión con una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg, incremento de lactato sérico ($> 18 \text{ mg/dL}$), sin presentar hipovolemia y se asocia con alteración de la circulación, celular y metabólica.^{2,3}

El shock séptico refractario también conocido como resistencia a catecolaminas no posee una definición establecida¹. A pesar de ello se lo considera como una condición clínica de shock hiperdinámico que persiste a pesar de los intentos por reanimar al paciente con líquidos y norepinefrina en altas dosis². En el caso del shock refractario se caracteriza por el uso de vasopresina y norepinefrina. Estos medicamentos utilizados para controlar la presión arterial del paciente⁴.

Epidemiología

La sepsis es considerada la primera causa de muerte infecciosa. Su tasa de mortalidad es hasta más del 25% según distintos estudios que varía en los diferentes países e incrementa con las comorbilidades de los pacientes ⁵. Un estudio realizado en Japón demostró que cerca del 5% de los pacientes hospitalizados en 2017 presentaron sepsis. La edad media es de 76 años con incremento a 82 años para el 2021 siendo predominante en el sexo masculino. El principal origen es respiratorio requiriendo más del 17% de casos totales cuidados intensivos, con tasa de mortalidad a 30 días superior al 25% ⁶.

Se realizó un estudio en España en pacientes en UCI que presentaron Shock séptico refractario, obtuvo como resultado una mortalidad del 38% a 28 días disminuyendo a 33% con la estancia en UCI (7). Otro estudio realizado en España, publicado en 2015 reportó resultados similares al estudio previamente descrito ⁸. En cuanto a shock refractario se describieron hasta el 7% de pacientes en estado crítico llegan a desarrollar shock refractario con una mortalidad superior al 50% ⁹.

En Ecuador, según datos publicados en 2023, recogidos entre 2018 y 2019 en UCI la sepsis presentó una mortalidad de más del 27%. La prevalencia de sepsis varía dependiendo las comorbilidades y la localidad. El shock séptico refractario se presentó en el 6 a 7 % de pacientes críticos con una mortalidad de cerca del 50% en pacientes en UCI ¹⁰.

Etiología

Se presenta por una vasodilatación inadecuada, disminución de la reacción vascular por alteración de los mecanismos endógenos causando una regulación inadecuada de los mecanismos fisiológicos que regulan el tono vascular ⁹. Cantidad elevadas de óxido nítrico, déficit de vasopresina, cortisol, vitamina B1, ácido ascórbico y angiotensina II causan vasodilatación y conlleva a la patología. Otras causas como hipoxia, acidosis metabólica y el nivel de lactato elevado causan alteración del mecanismo regulado por el calcio aportando al origen de la enfermedad ¹¹.

En Colombia un estudio reportó que el 51% es causado por infecciones adquiridas en la comunidad, el 44% son adquiridas en UCI y el 5% en hospitalización. De estos casos el 17% son de foco respiratorio hospitalario y más del 12% adquiridas en la comunidad. El principal causante es el foco abdominal con más del 18% de los casos ¹². Sin embargo, los valores mencionados previamente pueden variar según el país de estudio. Los gérmenes más frecuentes son *S. pneumoniae*, *E. coli*, entre otros ¹³, que se describen en la tabla 1.

Las infecciones causadas por cocos grampositivos y hongos se han asociado con mayor frecuencia en pacientes con sepsis. Esto se puede asociar al incremento de factores de riesgo como catéteres venosos, materiales protésicos y sistema inmune deprimido. Las infecciones de

origen urinario, respiratorio, abdominales, heridas de procedimientos quirúrgico y la presencia de catéteres vasculares por tiempo prolongado son las causas asociadas al desarrollo de la enfermedad ¹⁴.

Tabla 1. Etiología de la sepsis

FOCO	FACTOR DE RIESGO	AGENTE HABITUAL
RESPIRATORIO	EPOC, entubación, etilismo, nivel de conciencia alterado, alteración de deglución	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i>
URINARIO	Edad, diabetes, litiasis, sonda	<i>E. coli</i> , <i>enterococcus</i> , <i>S. Aureus</i>
ABDOMINAL	Cirrosis, patología biliar, enfermedad diverticular	Polimicrobiana, aerobios y anaerobios
DISPOSITIVOS	Hickman	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>pseudomonas</i>
TEJIDOS	Ulceras, quemaduras, heridas postquirúrgicas	Gran positivos, enterobacterias, anaerobios

Elaboración propia, fuente: Vera-Carrasco O. CARACTERIZACIÓN DE LOS ASPECTOS ETIOLÓGICOS, FISIOPATOLÓGICOS, CLÍNICOS Y TERAPÉUTICOS DE LA SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO CHARACTERIZATION OF THE ETIOLOGICAL, PHYSIOPATHOLOGICAL, CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. Vol. 64, Revista "Cuadernos. 2023.

La Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), falla cardiaca, diabetes mellitus son enfermedades que afectan y empeoran la patología ¹².

Fisiopatología

El desequilibrio entre sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias causan un gradiente positivo caracterizado por liberación de citocinas, moléculas y mediadores inflamatorios, como respuesta a un agente patógeno activando también a los mecanismos de la coagulación ¹⁵. Los patrones moleculares derivados de antígenos (PAMP) o los patrones moleculares asociados al daño (DAMP) inician la reacción. Luego, se activan los receptores específicos tipo Toll (TLR) que se encuentran en la superficie celular de los presentadores de antígenos y monocitos. Todos estos pasos se dan al inicio de la sepsis ¹⁶.

Esto ocasiona la producción de citocinas proinflamatorias como, IL-1, IL-12, IL-18, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interferones (IFN). Posteriormente, estas citocinas contribuyen a la producción y liberación de otras citocinas (IFN- γ , IL-6, IL-8), vías de complemento y coagulación. La figura 1 detalla el comportamiento de las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias. Se activa la cascada de coagulación, llegando a producir coagulación intravascular diseminada (CID). Se da por la activación de factores de la coagulación por el daño en el lecho microvascular contribuyendo al daño orgánico. Los factores que contribuyen son: la activación de la cascada de la coagulación, la agregación plaquetaria y el daño endotelial¹⁷.

Al avanzar el shock sin un tratamiento adecuado, disminuye la perfusión de los tejidos causando hipoxia tisular. Los vasodilatadores y el incremento de la permeabilidad vascular permiten el paso del plasma causando edema intersticial causando perdida del volumen efectivo. Se produce hipotensión refractaria isquemia, disfunción orgánica e incluso progresar hasta la muerte del paciente¹⁸.

Figura1. Comportamiento de citocinas durante la sepsis

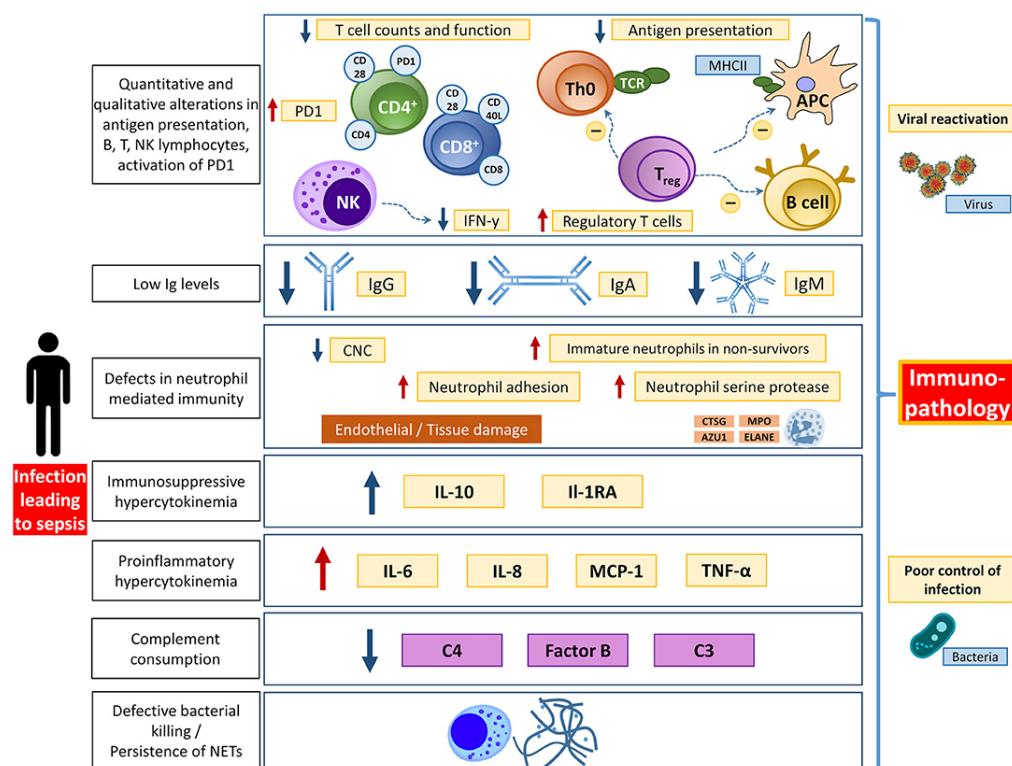


Imagen tomada de: Jarczak D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts. Vol. 8, Frontiers in Medicine. Frontiers Media S.A.; 2021.

Los barorreceptores activan mecanismos compensatorios como la vasoconstricción por medio de liberación de catecolaminas, activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y vasopresina. Se incrementa la frecuencia cardiaca, contractibilidad cardiaca e incremento de precarga ¹⁸. Se ocasiona un daño a nivel de los tejidos que progresiva hasta causal una falla multiorgánica. Junto a ello, pueden existir complicaciones como sobreinfecciones por patógenos oportunistas. Esto debido al agotamiento celular resultado del agotamiento del sistema inmunológico ¹⁵.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son alteración del estado mental, taquicardia e hipotensión (PAM < 60 mmHg), taquipnea, desaturación que requiere suplementación de oxígeno, oliguria o anuria, disminución de ruidos intestinales secundario a posible isquemia, hiperglicemia, disminución del llenado capilar, palidez, cianosis, incremento de lactato sérico ¹⁸.

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas como alteraciones de la temperatura, taquicardia, taquipnea, alteración del estado de conciencia, presentación de edema a pesar de una hidratación adecuada, hipotensión, desaturación e hiperglicemia son criterios de sospecha de sepsis ¹⁹.

Se debe identificar las causas y sus contribuyentes para revertir el estado de shock. Exámenes rutinarios como biometría hemática, estudios de función hepática, gasometría, cultivo de orina, sangre, orina, secreciones traqueales, y heridas, análisis de orina, estudios para identificación de CID. Además, estudios de marcadores inflamatorios como proteína C reactiva, procalcitonina y lactato, y estudios de imagen como radiografía de tórax ¹¹.

En los estudios de laboratorio puede encontrarse leucocitosis o leucopenia, alteración de la fórmula leucocitaria, marcadores inflamatorios como proteína C reactiva y procalcitonina por encima de los valores de referencia del laboratorio ¹⁹.

Escalas como Síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS), Quick Sequential Organ Failure Score (qSOFA) o Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), National Early Warning Score (NEWS) o Modified Early Warning Score (MEWS) son útiles para la valoración del paciente y diagnóstico de sepsis. Sin embargo, se recomienda no usar qSOFA en comparación a las demás escalas ³.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria, se debe por infecciones o traumatismos. Evalúa parámetros como Temperatura: > 38° C o < 36° C, frecuencia cardíaca: > 90 latidos/min,

frecuencia respiratoria: > 20 respiraciones/min o $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$, recuento leucocitario: > 12000 cel/mm³, < 4000 cel/mm³ o >10% de formas inmaduras. El diagnóstico se da con 2 o más de estos parámetros ¹⁴.

Escala qSOFA: Valora la frecuencia respiratoria ($\geq 22 / \text{min}$), estado de conciencia mediante la escala de Glasgow y la presión arterial sistólica ($\leq 100 \text{ mmHg}$). La puntuación máxima de cada parámetro es de 3 puntos ¹².

NEWS: valora la frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, el requerimiento de oxígeno suplementario, presión arterial sistólica y diastólica como parámetros separados, frecuencia cardíaca, estado de conciencia y temperatura. La puntuación máxima por cada parámetro es de 3 ²⁰.

Lactato sérico: los niveles elevados de lactato indican hipoxia tisular, alteración del aclaramiento hepático o estimulación betaadrenérgica. Esto lleva a glucolisis aeróbica. Los niveles de lactato mayores o igual a 2 mmol/l es un predictor de la mortalidad en pacientes en UCI ¹⁵.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse inmediato. Se debe dar soporte respiratorio garantizando la permeabilidad de la vía aérea para una adecuada oxigenación. Además, el soporte circulatorio mediante acceso venoso permite realizar la reposición de volumen mediante fluidos ¹⁴.

Antibiótico

El inicio de la terapia antibiótica debe ser de manera empírica dependiendo del foco de origen del cuadro séptico. Se debe individualizar la terapia antibiótica dependiendo la población, la región, grupo etario y demás factores que deben ser considerados.

En la tabla 2 se describe la etiología y los fármacos de primera y segunda elección.

Bicarbonato de sodio

En pacientes que presenten acidemia. La acidemia causa vasodilatación, que se evidencia en pH <7.15 por alteración de señales de catecolaminas. El uso puede ser preventivo, sin embargo, su uso debe realizarse con cuidado ya que puede llevar a acidosis respiratoria, hipocalcemia, depresión de miocardio, hipernatremia, incremento de lactato ¹¹.

Fluidos

Los cristaloides isotónicos son de elección para la administración de fluidos. Su elección es por la composición y electrolitos similares al plasma. El volumen que se debe administrar no se ha

establecido y aún se encuentra en debate. Sin embargo, debe realizarse vigilancia de la evolución del paciente previniendo las complicaciones. A pesar de ello se sugiere administrar 30 ml/kg dentro de las 3 primeras horas ^{4 15}.

Suplementación de calcio

El cloruro de calcio en bolo incrementa el tono vascular. La hipocalcemia se da por quelación de este ion por el citrato. Se usa para mejorar la presión arterial media sin el incremento del gasto cardíaco ¹¹.

Corticoides

Disminuye la mortalidad en pacientes en UCI y hospitalizados. Acorta el tiempo de resolución del shock la estancia en UCI y en el ámbito hospitalario. Al actuar mejora la PAM, frecuencia cardíaca, contractibilidad del ventrículo izquierdo. La hidrocortisona es de elección en estos casos, la dosis recomendada es < 400 mg/día. Si se considera el uso de otros corticoides como dexametasona o metilprednisona se debe realizar con la dosis equivalente a la de elección ^{5 21}. Se recomienda administrar en bolo intravenoso de 50 a 100 mg seguido de infusión continua para que los niveles plasmáticos se mantengan estables ⁵.

Vasoactivos

La noradrenalina ayuda a la redistribución del volumen sanguíneo por su vasoconstricción. Estudios han demostrado que la dosis entre 0,1 y 1,2 μ g/kg/min mejora el cuadro clínico en pacientes sépticos ⁴.

Tabla 2. Descripción del foco infeccioso con el tratamiento antibiótico recomendado empíricamente.

Infección	I elección	II elección
Neumonía adquirida en la comunidad	Amoxicilina/ Acido clavulánico 2,2 g/TID + Azitromicina 500 mg/d o Claritromicina 500 mg/BID	Levofloxacino 750 mg/día
Neumonía intrahospitalaria	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día o Cefepime 1 g dosis de carga seguido de 2 g/TID + Linezolid 600 mg/BID	Levofloxacino 750 mg/día + Linezolid 600 mg/BID
Neumonía asociada a ventilación	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día o Cefepime 1 g dosis de carga seguido de 2 g/TID + Linezolid 600 mg/BID	Levofloxacino 750 mg/día + Linezolid 600 mg/BID
IVU comunitaria	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día	Ciprofloxacino 500 mg/BID
IVU nosocomial	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día	Meropenem 2 g dosis de carga seguido de 2 g/TID
Gastrointestinales en la comunidad	Amoxicilina/ Acido clavulánico 2,2 g/TID o Ceftriaxona 2 g/día + Metronidazol 500 mg/QID	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día
Gastrointestinales nosocomiales	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día	Meropenem 2 g dosis de carga seguido de 2 g/TID
Sistema nervioso central en menores de 50 años	Dexametasona 0,1 mg/kg/qid + Ceftriaxona 2 g/día ± Aciclovir 10 mg/kg/tid	Dexametasona 0,1 mg/kg/QID + Meropenem 2 g dosis de carga seguido de 2 g/TID ± Aciclovir 10 mg/kg/TID
Sistema nervioso central en mayores de 50 años	Dexametasona 0,1 mg/kg/qid + Ceftriaxona 2 g/día + Ampicilina 12 g/día ± Aciclovir 10 mg/kg/tid	Dexametasona 0,1 mg/kg/QID + Meropenem 2 g dosis de carga seguido de 2 g/TID ± Aciclovir 10 mg/kg/TID
celulitis	Amoxicilina/Acido clavulánico 2,2 g/TID ± Clindamicina 600 mg/QID	Ceftriaxona 2 g/día
Fascitis necrotizante	Daptomicina 8–10 mg/kg/día + Clindamicina 600 mg/QID + Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día	-----

Ginecológico	Clindamicina 600 mg/QID + Gentamicina 5–7 mg/kg/día	
No determinado	Piperacilina/Tazobactam 9 g dosis de carga seguido de 18 g/día + Daptomicina 8–10 mg/kg/día o Vancomicina 25–30 mg/kg dosis de carga seguido de 20 mg/kg/BID ± Caspofungina 70 mg dosis de carga seguido de 50 mg/día	Daptomicina 8–10 mg/kg/día o vancomicina 25–30 mg/kg dosis de carga luego 20 mg/kg/TID + Meropenem 2 g dosis de carga seguido de 2 g/TID ± Caspofungina 70 mg dosis de carga seguido de 50 mg/día

BID: dos veces al día, TID: tres veces al día, QID: cuatro veces al día

Elaboración propia, fuente: Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.

La vasopresina es el medicamento de segunda línea su dosis es entre 0,25–0,5 µg/kg/min. Puede administrarse en conjunto con la norepinefrina para mejorar la PAM disminuyendo la dosis de la última ⁴.

La epinefrina, medicamento de tercera línea se limita a casos donde la falla de la norepinefrina y vasopresina no han logrado el objetivo terapéutico (4). La dosis recomendada es de 0,05-1 µg/kg/min incremento de 0,05-0,2 µg/kg/min cada 10-15 min hasta alcanzar el efecto deseado ²².

Inhibidores de Óxido Nítrico

El azul de metileno inhibe la monoaminoxidasa disminuyendo la producción de óxido nítrico. La Hidroxocobalamina revierte la vasoconstricción al eliminar el óxido nítrico ¹¹.

Otros tratamientos

La heparina se puede utilizar para prevenir trombosis venosa profunda y/o embolia pulmonar en pacientes graves. Se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular. Además, presenta beneficios como antiinflamatorio, modulación de proteasas y ayuda a mitigar la activación del complemento ⁴.

Terapias en estudio

La terlipresina, selepresina, angiotensina II humana sintética se encuentra en estudio. Al momento no se han filiado al tratamiento por los efectos e interacciones con las terapias establecidas en el manejo, sin embargo, se continúa en estudio como posibles alternativas futuras ¹¹.

Complicaciones

Sobrecarga de volumen y congestión venosa

La administración de fluidos abundantes puede llevar a la sobrecarga de volumen y congestión venosa. Esto se asocia a un mal pronóstico del paciente incrementando la mortalidad de los pacientes. Por ello se emplean diuréticos o terapia de reemplazo renal para la evacuación de líquidos ²³.

El diagnóstico se hace ecográficamente, se mide el diámetro de la vena cava inferior y si colapsa o no, el flujo de las venas suprahepáticas, flujo portal y flujo de las venas renales ²³.

La figura e Detalla un diagrama de las mediciones para la sobrecarga de volumen.

Figura 2: Diagrama de medición de sobrecarga venosa

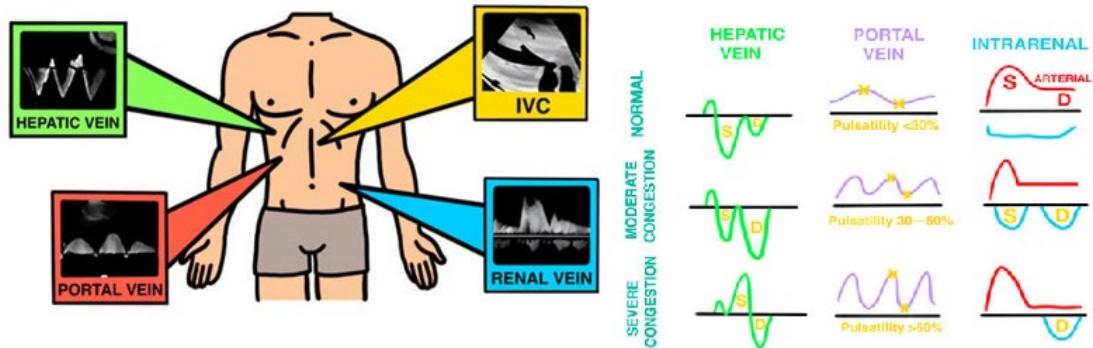


Imagen tomada de: Ramasco F, Nieves-Alonso J, García-Villabona E, Vallejo C, Kattan E, Méndez R. Challenges in Septic Shock: From New Hemodynamics to Blood Purification Therapies. Vol. 14, Journal of Personalized Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.

Bibliografía

1. Antonucci E, Polo T, Giovini M, Girardis M, Martin-Loeches I, Nielsen ND, et al. Refractory septic shock and alternative wordings: A systematic review of literature. *J Crit Care*. 2023 Jun 1;75:154258.
2. Coloretti I, Genovese A, Teixeira JP, Cherian A, Ferrer R, Landoni G, et al. Angiotensin ii therapy in refractory septic shock: which patient can benefit most? A narrative review. Vol. 4, *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*. BioMed Central Ltd; 2024.
3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021 Nov 1;47(11):1181–247.
4. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
5. Figueroa GF, Zalamea GA, Novillo JF. Manejo de shock séptico refractario con Glucocorticoides en pacientes adultos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. *Brazilian Journal of Health Review*. 2023 Feb 27;6(1):4392–412.

6. Imaeda T, Oami T, Takahashi N, Saito D, Higashi A, Nakada T. Epidemiology of sepsis in a Japanese administrative database. *Acute Medicine & Surgery*. 2023 Jan;10(1).
7. Suárez-De-la-rica A, Croes B, Ciudad L, Vallejo I, Mújica J, Díaz-Almirón M, et al. Vitamin C and thiamine for the treatment of refractory septic shock in surgical critically ill patients: a retrospective before-and-after study. *Revista Espanola de Quimioterapia*. 2023;36(2):187–93.
8. Azkárate I, Choperena G, Salas E, Sebastián R, Lara G, Elósegui I, et al. Epidemiology and prognostic factors in severe sepsis/septic shock. Evolution over six years PALABRAS CLAVE [Internet]. Vol. 40, *Med Intensiva*. 2016. Available from: www.elsevier.es/medintensiva
9. Jentzer JC, Vallabhajosyula S, Khanna AK, Chawla LS, Busse LW, Kashani KB. Management of Refractory Vasodilatory Shock. *Chest*. 2018 Aug 1;154(2):416–26.
10. Hidalgo J, Cobeña J, Guzñay D, Rivera L, Defaz P, Zúñiga L, et al. Mortalidad de la sepsis en la unidad de cuidados intensivos. 2023;
11. Barola S, Shabbir N. Refractory Shock. 2024 [cited 2024 Aug 15]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564427/>
12. Laguado-Nieto MA, Amaris-Vergara AA, Vargas-Ordóñez JE, Rangel-Vera JA, García-León SJ, Centeno-Hurtado KT. Update on Sepsis and Septic Shock in Adults. *MedUNAB*. 2019 Aug 1;22(2):213–27.
13. Vera-Carrasco O. Caracterización de los aspectos etiológicos, fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de la sepsis y shock séptico characterization of the etiological, physiopathological, clinical and therapeutic aspects of sepsis and septic shock. Vol. 64, revista "cuadernos. 2023.
14. Tumbaco Guerrero GB, García Montiel MA, Magallanes Vera YA, Ponce Rodríguez JE. Shock séptico refractario. *RECIMUNDO*. 2021 Jul 18;5(3):108–15.
15. Jarczak D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts. Vol. 8, *Frontiers in Medicine*. Frontiers Media S.A.; 2021.
16. Gómez-Gómez B, Sánchez-Luna J, Pérez-Beltrán C, Díaz-Greene E, Rodríguez Weber F. Septic shock. What we knew and what we should know... [Internet]. Vol. 33, *Med Int Méx*. 2017. Available from: www.medicinainterna.org.mxartículodErEvisión
17. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Pathophysiology of septic shock. *Med Intensiva*. 2022 May 1;46:1–13.
18. Belgaumi N, Salik A, ur Rehman Siddiqui N. Shock Pathophysiology: Classifications and Management. In: Agrawal A, Waindeskar V, editors. *Management of Shock* [Internet]. Rijeka: IntechOpen; 2022. Available from: <https://doi.org/10.5772/intechopen.105506>

19. Perdomo D, Zambrano O. Septic shock: Key steps in the emergency department. 2023;117–35.
20. Elguea A, González Sánchez K, Hernández I, Gutiérrez G, Flores Ángeles O. Sepsis code: Rapyd response systems Código sepse: sistemas de resposta rápida [Internet]. 2019. Available from: www.medigraphic.org.mx
21. Girardis M, Coloretti I, Antonelli M, Berlot G, Busani S, Cortegiani A, et al. Adjunctive immunotherapeutic agents in patients with sepsis and septic shock: a multidisciplinary consensus of 23. *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*. 2024 Dec 1;4(1).
22. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. Vasoactive drugs in the treatment of septic shock. *Med Intensiva*. 2022 May 1;46:26–37.
23. Ramasco F, Nieves-Alonso J, García-Villabona E, Vallejo C, Kattan E, Méndez R. Challenges in Septic Shock: From New Hemodynamics to Blood Purification Therapies. Vol. 14, *Journal of Personalized Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.

CAPITULO II

MEDICINA ESTETICA

Rol de la toxina botulínica en enfermedades de la piel, más allá de su uso estético

*Dra. Nancy Gabriela Chérrez Patarón

Resumen

El uso de la Toxina Botulínica (BoNT), se ha descrito en un gran número de enfermedades cutáneas heterogéneas, esta neurotoxina es capaz de bloquear la liberación de acetilcolina y muchos otros neurotransmisores de las vesículas presinápticas. El mecanismo de acción más allá del neuromuscular podría ser la disminución de la actividad de las glándulas sudoríparas, la producción de sebo o la inhibición de la vasodilatación. Con esto se ha evidenciado que existe una mejora de los signos y síntomas y satisfacción del paciente. Se ha venido utilizando en patologías cutáneas como: hiperhidrosis idiopática focal, eritema y enrojecimiento facial, neuralgia posherpética, notalgia parestésica, psoriasis, hidradenitis supurativa, Enfermedad de Hailey-Hailey, piel grasa, epidermolisis ampollosa simple, enfermedad de Darier, paquioniquia congénita, queratodermia acuagénica, alopecia. La duración de la respuesta varía de persona a persona, la dosis y dilución también son variables en los diferentes tipos de estudios y patologías así como revisión de los efectos adversos a largo plazo; Sin embargo, está limitada por el número y la calidad de los estudios de investigación disponibles, se requiere más evidencia en el uso de inyecciones superficiales de toxina botulínica para tratamiento de pacientes con lesiones que estén envueltas en los distintos mecanismos de acción de la toxina botulínica.

PALABRAS CLAVE: *Botulinum toxin; microbotox; rosácea; hiperhidrosis; mesobotox*

Definición

El uso de la Toxina Botulínica se ha descrito en un gran número de enfermedades cutáneas heterogéneas, el conocimiento de los mecanismos moleculares y fisiopatológicos que corresponden a los efectos terapéuticos de la toxina es limitado, sin embargo se puede inferir que el éxito de enfermedades tratadas es probablemente por su efecto anhidrótico reduciendo la contaminación bacteriana y la maceración.¹

La toxina botulínica (BoNT) es una superfamilia de neurotoxinas capaces de bloquear la liberación de acetilcolina y muchos otros neurotransmisores de las vesículas presinápticas.³ Se ha descrito la eficacia de la BoNT en enfermedades de la piel, como: hiperhidrosis idiopática focal, eritema y enrojecimiento facial, neuralgia posherpética, natalgia parestésica, psoriasis, hidradenitis supurativa, Enfermedad de Hailey Hailey, piel grasa, epidermolisis ampollosa simple, enfermedad de Darier, paquioniquia congénita, queratodermia acuagénica, alopecia.^{1,6}, queloides y seborrea, acné.⁶ El microbotox es la administración de múltiples microgotas de toxina botulínica en el plano intradérmico, la toxina botulínica es una opción que mejora de los signos y síntomas y satisfacción del paciente, sin embargo, esta terapia requiere validar su eficacia a largo plazo y sus tasas de recurrencia, así como los efectos adversos prolongados.^{6,5}

Etiología/ Epidemiología

La toxina botulínica (BoNT) es una potente neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, aprobada desde el 2002 por la FDA para fines cosméticos, también posee estudios que indican que ejerce su actividad en varios tipos de células de la piel y puede utilizarse en algunas enfermedades dermatológicas⁸. Por ser un método relativamente nuevo, el conocimiento sobre los diversos métodos de dilución, el volumen deseado y la profundidad correcta de inyección involucrados en esta técnica sigue siendo escaso, cambios cutáneos cronológicos regulares se han evidenciado postaplicación sobre todo en la elasticidad de la piel, que mejoró significativamente en las semanas 2 y 4 después de las inyecciones.^{6,11}

Mientras que la inyección intramuscular convencional tiene un tiempo de acción de hasta dos semanas posteriores al tratamiento, aunque los efectos disminuyen gradualmente entre dos y tres meses después.¹¹ La aplicación inicial de la técnica implicaba utilizar la toxina Onabotulínica tipo A (ONA, Botox; Allergan Inc., Westport, Irlanda), se han utilizado otros tipos de BoNT en técnicas similares: microbotox, mesobotox o técnica de microgotas, colocadas de manera uniforme en concentraciones más bajas en comparación con la técnica tradicional, esto se han convertido en un uso común fuera de indicación en las últimas dos décadas.⁶

Fisopatología

El mecanismo de acción más allá de disminuir la actividad neuromuscular podría ser la baja en la actividad de las glándulas sudoríparas, la producción de sebo o la inhibición de la vasodilatación.² En ciertas enfermedades inflamatorias trascienden tras el impacto positivo que produce la modulación de neuropéptidos: péptido vasoactivo intestinal (VIP) y el péptido

relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), polipéptido activador de la adenilato ciclase pituitaria y/o óxido nítrico, por su actuación sobre las terminaciones nerviosas colinérgicas del sistema nervioso simpático combinado con; Estos péptidos desempeñan un papel en los mecanismos neurovasculares subyacentes y también tiene un efecto estabilizador de la membrana de los mastocitos que resulta en el alivio de la sensación de enrojecimiento y ardor.²

¹¹

La vasodilatación está mediada por la liberación de neuropéptidos, junto con la liberación de transmisores inflamatorios, por eso la liberación de acetilcolina puede mediar la vasodilatación y provocar enrojecimiento de la piel de manera aguda y en procesos crónicos la aplicación de BoNT ayudó a la reducción del enrojecimiento facial disminuyendo el estado de inflamación de vasculatura cutánea.^{5,11}

Las microgotas de BoNT actúan sobre las fibras superficiales de los músculos faciales, adheridas a la dermis. A mayor dilución y con baja concentración se inhiben los efectos de “tracción” de las fibras superficiales y preservan la función de las fibras musculares profundas, lo que confiere un aspecto descansado al rostro.⁶ La atrofia reversible de las glándulas sudoríparas y sebáceas con las microgotas de BoNT tienen el potencial de disminuir la producción de sudor y sebo, brindando una mejoraría en la textura y el brillo de la piel.⁶

El bloqueo de las neuronas colinérgicas que inervan las glándulas sudoríparas y el músculo liso es responsable de la disminución de la producción de sudor. Con las glándulas sebáceas no está bien dilucidado, en teoría se cree que la inhibición de la respuesta parasimpática de las glándulas sebáceas y los músculos errectores del pelo da como resultado una respuesta simpática aumentada responsable de la reducción de los poros faciales ya que están reguladas por neuronas mediadas por andrógenos.⁶

La acetilcolina, juega un rol importante dentro del sistema colinérgico no neuronal, donde se regula la proliferación de queratinocitos, homeostasis cutánea, la producción de sebo, pigmentos, microcirculación y la inflamación¹⁰. La BoNT en microgotas provoca la relajación de los músculos que protegen los canales linfáticos y un aumento de la osmolaridad en la dermis, haciendo que el rostro luzca luminoso, esto conduce a la retención de líquidos en la dermis compacta. Este efecto y suele durar 3 meses.⁶ Según otros estudios la toxina botulínica A, redujo la picazón e histológicamente se evidencio una actividad reducida de los mastocitos del grupo tratado con toxina botulínica A, versus el grupo de control.⁹

Clínica, formas clínicas

Se describirán las entidades o patologías más frecuentes tratadas con toxina botulínica de donde se han encontrado los siguientes estudios publicados en PubMed y Cochrane:

PALABRAS CLAVE

Toxina Botulínica y Rosácea	42 estudios, desde el 2015 al 2014
Toxina Botulínica e Hiperhidrosis	849 estudios, desde 1993 al 2024
Toxina Botulínica y poros faciales	14 estudios, desde 2008 al 2024
Toxina Botulínica y Queloides	93 estudios, del 2004 al 2024

TABLA 1. Elaboración propia, fuente PubMed.

Por la variabilidad de células donde puede actuar la Toxina Botulínica, se ha descrito su uso en múltiples condiciones dermatológicas.⁸

HIPERHIDROSIS IDIOPÁTICA

La hiperhidrosis idiopática (HI) es un trastorno autonómico crónico que se caracteriza por una sobreproducción de sudor. En el 90% se presenta en axilas, palmas, plantas o regiones craneofaciales. La sudoración excesiva que dura al menos seis meses, idiopática o con antecedentes familiares positivos, patrón de sudoración bilateral y simétrico que ocurre al menos una vez a la semana, edad de inicio menor de 25 años, cese de la sudoración focal durante el sueño. La actividad neuronal de la secreción sudorípara ecrina está regulada por la acetilcolina y, por lo tanto, las inyecciones de BoNT disminuyen la secreción sudorípara.³

ROSACEA, ERITEMA Y ENROJECIMIENTO FACIAL

La patogenia de la rosácea es compleja y su etiología involucra una variedad de factores que desencadenan respuestas a nivel del sistema inmunológico, mastocitos y los sistemas nervioso y vascular, se cree que la incidencia de la rosácea es el resultado de una combinación de factores genéticos y ambientales. Otros factores desencadenantes como elementos microbianos (incluido el demodex), exposición a la luz ultravioleta, dieta, factores neurovasculares y estrés, así como desregulación inmunológica, consumo de alcohol, el tabaquismo y la edad, se han relacionado con esta patología.^{1,5}

POROS FACIALES DILATADOS

De etiología multifactorial: exceso de producción de sebo, la disminución de la elasticidad de la piel y el aumento del volumen de los folículos pilosos. Otros factores que contribuyen a su desarrollo: el envejecimiento, exposición solar excesiva y el uso inadecuado de productos cosméticos.

La atrofia transitoria de las glándulas sebáceas, tras la inyección o aplicación transdérmica de microbotox es eficaz para mejorar el brillo y la textura de la piel, así como para disminuir la producción de sudor y sebo y los poros dilatados y promover la producción de colágeno.

Salem et al., revisaron la seguridad y la eficacia de la inyección intradérmica de microbotox y la aplicación tópica de con micro agujas en un estudio diseñado con cara dividida, para el tratamiento de los poros faciales anchos, concluyendo que la aplicación con microagujamiento, redujo significativamente ($p < 0,001$). Las puntuaciones de poros y sebo 1 mes después del tratamiento.⁴

MICROGOTAS DE BONT PARA QUELOIDES

El papel de la BoNT en los queloides no es concluyente y se necesitan estudios más amplios, se concluye que la BoNT disminuye la tensión muscular en una herida en proceso de curación, inhibe el crecimiento de fibroblastos y altera la producción del factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta 1$.⁶

Diagnóstico

Se aplican: microdosis, microbotox, o mesobotox tras el diagnóstico de alguna enfermedad de la piel aguda o crónica donde haya evidencia de su uso o donde se pueda atacar alguno de los mecanismos fisiopatológicos relacionados a la acetilcolina, ya descritos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La toxina botulínica es muy prometedora en enfermedades dermatológicas, se debe tomar en cuenta un buen diagnóstico diferencial previo entre acné vulgar leve a moderado y la rosácea eritematotelangiectásica. El microbotox parece ser un método válido, duradero y estandarizado para tratar estos dos tipos de enfermedades.

El efecto de BoNT-A sobre la actividad de los fibroblastos ha llevado a la mejoraría en la cicatrización de heridas y es utilizado para disminuir las cicatrices hipertróficas y/o queloides,

con resultados prometedores tanto in vitro como clínicamente, sin embargo, se debe considerar otros concomitantes, tanto de su etiología o de posibles complicaciones post tratamiento, hasta resultados poco satisfactorios dados por la cronicidad de las lesiones.¹⁰

Tratamiento

El efecto de la inyección de toxina botulínica convencional generalmente es gradual después de 3 días y el tiempo de aparición varía entre los individuos. La eficacia se maximizó 2 semanas después de la inyección. Tras este tiempo post aplicación se podría administrar una terapia complementaria según la patología; se ha evidenciado también que la duración de la respuesta varía de persona a persona.⁵

La comparación in vitro entre distintas preparaciones de BoNT A revela que la selección y la dilución del producto son cruciales para el estiramiento facial.⁶ En pacientes con rosácea, la utilización de inyecciones superficiales de toxina botulínica resultó segura y eficaz, mejorando el aspecto clínico de las lesiones, así como en la calidad de vida y la autoestima.

No existe un consenso generalizado en cuanto a la terapéutica, se puede inferir que la variedad de marcas en el mercado, así como las patologías a intervenir, combinaciones y asociaciones con otros medicamentos (triamcinolona, ácido hialurónico), diluciones e hiperdiluciones juegan un papel importante.^{4,6} La BoNT marca ONA (Botox), en microgotas que utiliza se prepara utilizando diluciones de 1:5, que son 100 U en 5 mL de solución salina y se han utilizado diluciones de 1:10, que da como resultado 10 U de neurotoxina por mL o cuatro marcas de una jeringa de insulina estándar de 40 U correspondientes a 1 unidad de Botox. Alternativamente, una dilución estándar de ONA (2,5 mL de solución salina por 100 U) se puede diluir aún más, según el área que se esté tratando.^{1,6}

Con toxina botulínica marca ABO, (Dysport) en microgotas fue exitosa para el levantamiento facial, mejora en la textura de la piel, las arrugas y el lifting del tercio medio facial. La dosis aplicada fue de 300 U en 6 ml de solución salina. Las inyecciones para el tratamiento de hiperhidrosis, se lo hace en plano intradérmico, previa anestesia tópica y trazado de una cuadrícula con una aguja pequeña (calibre 30) a una profundidad de unos pocos milímetros, con 2-2,5 unidades por punto a 1cm, con el bisel apuntando hacia abajo.^{3,6}

En la técnica de microgotas con ácido hialurónico, el procedimiento es dos veces más efectivo que la monoterapia, conocido como hidrotoxina, donde con una sesión los efectos pueden durar hasta 6 meses, teniendo cambios en la textura (5-7 días), hidratación (1-2 semanas).⁶

La técnica aplicada fue utilizada en 1 ml con 40 U de ONA administrado a través de un inyector automático más 2 ml de HA estabilizado (Neuramis Light, Medytox, Corea), otro estudio

describió el uso de 1 ml de HA monofásico (Belotero Balance, Merz Pharmaceuticals) con 40 U de INCO (Xeomin) con resultados similares.^{1,6}

EFFECTOS ADVERSOS

La administración intradérmica de microgotas evita complicaciones. La difusión involuntaria a las fibras musculares más profundas, debido a la inyección subdérmica o la administración de un volumen mayor, produce parálisis total o parcial de 2 a 3 semanas.⁶ Calvani et al. reportaron que el dolor fue el principal efecto secundario, otros a causa de la inyección por microagujas fueron eritema y edema que no duraron más de 48 horas.⁴ Otros efectos descritos son: cejas inmóviles o rígidas (músculo frontal), movimientos del cuello debilitados (músculo esternocleidomastoideo), tercio inferior o sonrisa asimétricas (depresor del ángulo de la boca, risorio o depresor del labio inferior); “párpado inferior inanimado” – (orbicular de los ojos). La técnica demuestra una corta duración de acción que justifica sesiones frecuentes. Algunos pacientes pueden encontrar el tratamiento incómodo debido a los múltiples puntos de inyección.

Bibliografía:

1. Alsaati AA, Alsaadoun D, Kinkar LI, Alkhamis RS, Ahmed WA, Almathami AH. The Efficacy and Safety of Botulinum Toxin A for the Treatment of Rosacea: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Mar 27];15(12):e51304. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38288198/>
2. Gaal M. Microbotox for facial redness. *International Journal of Dermatology*. Wiley Online Library;2024. Volume 63, Issue 5, Pages 553-554. <https://doi.org/10.1111/ijd.17114>.
3. Martina E, Diotallevi F, Radi G, Campanati A, Offidani A. Therapeutic Use of Botulinum Neurotoxins in Dermatology: Systematic Review. *Toxins*. 2021 Feb 5;13(2):120.
4. Takahashi KH, Utiyama TO, Edileia Bagatin, Picosse FR, Almeida FA. Efficacy and safety of botulinum toxin for rosacea with positive impact on quality of life and self-esteem. *International Journal of Dermatology*. 2024 Jan 21;

5. He G, Yang Q, Jin Shang Wu, Huang Y, Zheng H, Cheng H. Treating rosacea with botulism toxin: Protocol for a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2023 Aug 21.
6. Kaur I, Kandhari R, Gupta J, Al-Niaimi F. Microdroplet botulinum toxin: A review. *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*. 2022;15(2):101.
7. Salem RM, Salah SAE, Ibrahim SE. Microbotox injection versus its topical application following microneedling in the treatment of wide facial pores: A split face comparative study. *Journal of Cosmetic Dermatology* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2023 Apr 29];22(4):1249–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36606384/>
8. Calvisi L, Diaspro A, Sito G. Microbotox: A prospective evaluation of dermatological improvement in patients with mild-to- moderate acne and erythematotelangiectatic rosacea. 2022 Mar 21;21(9):3747–53.
9. Park TH. The effects of botulinum toxin A on mast cell activity: Preliminary results. *Burns*. 2013 Jun;39(4):816–7.
10. Fabi SG, Park JY, Goldie K, Wu W. Microtoxin for Improving Pore Size, Skin Laxity, Sebum Control, and Scars: A Roundtable on Integrating Intradermal Botulinum Toxin Type A Microdoses into Clinical Practice. *Aesthetic Surgery Journal*. 2023 Mar 1;
11. Kim MJ, Kim JH, Cheon HI, Hur MS, Han SH, Lee YW, et al. Assessment of Skin Physiology Change and Safety After Intradermal Injections With Botulinum Toxin: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Split-Face Pilot Study in Rosacea Patients With Facial Erythema. *Dermatologic Surgery*. 2019 Sep;45(9):1155–62.

CAPITULO III

GINECOLOGIA

ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

*Dra. Connie Daniela Kroll Chica

Resumen

La Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI) es la infección de los órganos pélvico que conforman el aparta genital femenino superior incluido el útero, trompas de Falopio y ovarios, su etiología generalmente es polimicrobiana y se relaciona principalmente con bacterias de transmisión sexual por lo que la promiscuidad y antecedente de enfermedades de transmisión sexual conforman un mayor riesgo a padecer una EPI, sus síntomas son inespecíficos caracterizado por un dolor pélvico asociado a dolor abdominal bajo, dispareunia, dolor posmenstrual, sangrado uterino anormal por lo que se toma como diagnóstico presuntivo en mujeres con vida sexual activa con alto riesgo de transmisión sexual que presentes dichos síntomas además de dolor a la movilización cervical y con dicho diagnóstico presuntivo se inicia tratamiento con antibiótico empírico

PALABRAS CLAVES: *enfermedad pélvica inflamatoria: infección pélvica: dolor pélvico*

Definición

La enfermedad pélvica inflamatoria es el conjunto de signos y síntomas por una infección del aparato reproductor femenino, comprende todas las infecciones del tracto genital superior, generalmente resultado de una infección ascendente desde el endocérvix dentro de ellas endometriosis, salpingitis, colecciones purulentas de líquido pélvico y peritonitis pélvica.

Epidemiología

Existen datos epidemiológicos limitados sobre la prevalencia, en 2013-2014 en Estados Unidos se reportó aproximadamente 4.4% de casos de EPI en mujeres con experiencia sexual y un 10% de casos en mujeres con antecedente de enfermedad de transmisión sexual; la problemática se basa en que muchos de los casos son asintomático por lo que a menudo no se diagnostica ni se

trata, incluso en muchas mujeres se informa la posibilidad de un antecedente de EPI cuando se evidencia infertilidad por factor tubárico.⁶

Se estima que afecta a un 4.1% de mujeres sexualmente activas, predominantemente a mujeres entre los 20 y 30 años mayormente en raza negra, con una incidencia de hasta el 50% en mujeres que no han tenido hijos.¹ A nivel mundial, la incidencia en países desarrollados es menor al 1.5% de mujeres con actividad sexual.

Etiología

Su origen frecuentemente es polimicrobiano e involucra comúnmente a bacterias de transmisión sexual como *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma genitalium*, bacterias de la flora vaginal asociadas a vaginosis bacteriana como la *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, *Peptostreptococos*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides*, *Ureaplasma urealyticum*, *Clostridiales*, *Mobiluncus*; sin embargo, hay casos (15%) que no son de transmisión sexual asociados a patógenos entéricos como *E. coli*, *Estreptococos del grupo B*, *Campylobacter*, *Bacteroides fragilis* o incluso bacterias respiratorias como *Haemophilus influenzae*, *Estafilococos aureus* y *Estreptococo pneumoniae*.²

Al ser multifactorial, en la mayoría de casos se desconoce con precisión el agente causal, por lo que se suele considerar una infección polimicrobiana mixta, los agentes más frecuentes reportados, alrededor del 70%, son la *N. gonorrhoeae* y la *C. trachomatis*.

Dentro de los factores de riesgo está la promiscuidad sexual, ya que se ha evidenciado que tener cuatro o más parejas sexuales en un periodo de seis meses aumenta de tres a cuatro veces el riesgo de una EPI; las enfermedades de transmisión sexual, ya sea en la pareja o en la paciente; la edad, al ser más frecuente entre los 15 a 25 años; por lo que el uso de métodos de barrera, principalmente el preservativo, son un factor protector ya que disminuyen el riesgo de una EPI.

Fisiopatología

La flora vaginal normal de una mujer está conformada por especies de *lactobacillus* saprófitos dominantes productoras de peróxido de hidrógeno, que es el principal moderador de crecimiento de microorganismos endógenos con capacidad patológica, y una variedad de bacterias que pueden resultar patógenas como la *Leprotrichia* entre otros anaerobios ya mencionados; en canal vaginal funciona como una barrera protectora como la primera línea de defensa, impidiendo el ascenso de las bacterias de la flora vaginal hacia el tracto genital superior, sin embargo, esta

barrera puede ser alterada ante la presencia de bacterias de transmisión sexual dentro del canal endovaginal provocando el ascenso de bacterias patógenas; también puede verse afectada bajo influencia directa del ciclo hormonal femenino y prácticas de higiene vaginal u otros.

Clínica

El principal síntoma es el dolor pélvico que suele asociarse a dolor abdominal bajo, dispareunia, dolor posmenstrual, sangrado uterino anormal (ciertas mujeres puedes presentar sangrado postcoital, intermenstrual o menorragias); generalmente la mayoría de casos se presenta con sintomatología leve a moderada.

En la forma grave puede evidenciarse fiebre mayor a 38.5 grados, la cual se presenta en el 33 a 47% de los casos ⁵; náuseas, vómito), presencia de absceso pélvico, embarazo, inadecuada respuesta al tratamiento antibiótico oral, debido a la alta sospecha de absceso tuboovárico roto. En diferentes estudios se ha visto al dolor anexial como uno de los síntomas más comunes por lo que el examen vaginal tuvo una sensibilidad del 95% y una especificidad del 74% ⁵. En una presentación aguda el cuadro clínico puede ser menor o igual a 30 días, la forma subclínica y crónica suele ser silente y se desarrolla en el transcurso de varias semanas o meses.

Diagnóstico

Se debe sospechar de EPI en mujeres con vida sexual activa y sobre todo en aquellas con alto riesgo de enfermedades de transmisión sexual que presenten dolor pélvico asociado a la movilización cervical, hipersensibilidad uterina y dolor anexial al examen pélvico bimanual; bajo este contexto se tiene un diagnóstico presuntivo, el cual es suficiente para iniciar tratamiento antibiótico empírico.

Los criterios recomendados por el Centers for Disease Control And Prevention (CDC) incluyen sensibilidad al movimiento uterino, anexial y/o cervical; sin embargo, esta falta de especificidad en el diagnóstico ha llevado que sea subdiagnosticado.

Pocas pacientes pueden presentar leucocitosis, elevación de proteína C reactiva y elevación de velocidad de eritrosedimentación, aunque tiene poca especificidad y sensibilidad.

En lo que respecta a complementarios de imagen, el ultrasonido es la técnica con mayor respaldo, al permitir descartar otras patologías generalmente se suele evidenciar un engrosamiento de las trompas de Falopio y llenas de líquido, siendo sugerentes a salpingitis. La

tomografía axial computarizada o resonancia magnética tienen evidencia limitada para su uso, al igual que la ecografía Doppler que no se utiliza de forma rutiniana.⁴

Tabla I. Los estadios de la enfermedad se clasifican se clasifican según la presentación

Estadio I: salpingitis aguda sin pelviperitonitis

Estadio II: salpingitis aguda con pelviperitonitis

Estadio III: salpingitis con formación de absceso tuboovárico

Estadio IV: rotura de absceso tuboovárico

Se puede clasificar de acuerdo a su nivel de gravedad en base a los hallazgos mediante la clasificación de Monif³

Tabla II. Clasificación de enfermedad pélvica inflamatoria según la gravedad.

Leve: no complicada sin masa anexial ni datos de abdomen agudo

Moderada: presencia de complicaciones como: masa anexial o absceso tuboovárico con signos de irritación peritoneal

Grave: afectación a estructuras extra pélvicas como en absceso tuboovárico roto pelviperitonitis o con respuesta sistémica.

Tratamiento farmacológico y no farmacológico

El tratamiento farmacológico se basa en antibióticos para cubrir a los patógenos más frecuentes, se recomienda un tratamiento establecido por 14 días.

En su mayoría de casos se trata de una EPI leve o moderada son administrados de forma ambulatoria, sin embargo, ciertos casos requieren hospitalización y manejo antibiótico parenteral al estar ante una enfermedad clínica grave

Tabla 3. Esquema antibiótico

	<i>Manejo ambulatorio</i>	<i>Manejo hospitalario</i>
<i>Régimen recomendado</i>	Ceftriaxona 500 miligramos en menores de 150 kilos y 1 gramo en mayor a 150 kilos intramuscular dosis única	Ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada 24 horas más Doxiciclina 100 miligramos vía oral o intravenoso cada 12

<i>Régimen alternativo</i>	más Doxiciclina 100 horas por 14 días más miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días más	Metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas
	Metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días	Cefotetán 2 gramos intravenoso cada 12 horas más Doxiciclina 100 miligramos vía oral o intravenoso cada 12 horas
		Cefoxitin 2 gramos intravenoso cada 6 horas más Doxiciclina 100 intravenoso o vía oral cada 12 horas
	Cefoxitina 2 gramos intramuscular dosis única más Probenecid 1 gramo vía oral dosis única más Doxiciclina 100 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días más Metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días	Ampicilina/Sulbactam 3 gramos intravenoso cada 6 horas más Doxiciclina 100 miligramos intravenoso o vía oral cada 12 horas
		Cefotaxima 1 gramo intramuscular dosis única más Doxiciclina 100 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días más Metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días
		Clindamicina 900 miligramos intravenoso cada 8 horas más Gentamicina dosis de carga a 2 miligramos kilo intravenoso o intramuscular seguido de dosis de mantenimiento a 1.5 miligramos kilo cada 8 horas
		ceftriaxona 1 gramo intramuscular dosis única más Doxiciclina 100 miligramos vía oral cada 12 horas por 14 días más Metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 14

días

Elaboración propia. Fuente: Rojas L., Cruz B., et al. Manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria. Rev. Ciencia al Servicio de la Salud t la Nutrición. 2022

El metronidazol puede ser no tolerado por la paciente por lo que se puede utilizar como alternativa la clindamicina a 450 miligramos vía oral cada 6 horas por 14 días.

En pacientes con EPI grave puede presentarse náuseas y vómitos dificultando la vía oral, se debe reponer volumen con soluciones cristaloides sumado al uso de antieméticos, analgésico y antipiréticos.

El tratamiento quirúrgico está reservado para casos severos que no responden a tratamiento médico, se suele realizar laparoscopia exploratoria para liberación de posible adherencias, lavados y drenajes; también se puede realizar una punción ecoguiada que es igual de eficaz.

Como tratamiento no farmacológico, se recomienda abstinencia sexual hasta mejoría de cuadro, además se debe investigar tanto en la paciente como en la pareja enfermedades de transmisión sexual.

Bibliografía

1. Ortiz C., Rivera S, Medina D, Actualización sobre enfermedad pélvica inflamatoria, Rev. Clínica HSJD, 2020, V.10 N.3: 19-25 ISSN-2215 2741
2. Rojas L., Cruz B., et al. Manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria. Rev. Ciencia al Servicio de la Salud t la Nutrición. 2022
3. Córdova C., Baquerizo A., Roca C., Almeida K. Enfermedad Pélvica Inflamatoria. Revista científica Mundo de la Investigación y el conocimiento. 2022. 30 – 36
4. Martínez C., Fumero S., Céspedes D. Actualización sobre enfermedad pélvica inflamatoria. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica. 2020, 10(3) 19-25
5. Charveriat a., Fritel X., Diagnostic d'une infection génitale haute : critères cliniques, paracliniques, imagerie, et cœlioscopie. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. Rev. Elsevier. 2019
6. Hillier S., Bernstein K., Aral S. A review of the Challenges and Complexities in the Diagnosis, Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis of Pelvic Inflammatory Disease

CAPITULO IV

SALUD PÚBLICA- ENFERMERIA

Lactancia materna y alimentación complementaria en la desnutrición crónica de niños menores de 2 años: prácticas culturales en Sudamérica.

* *Lic. Evelyn Katherine Almendariz Paguay*

Resumen

En la salud infantil la alimentación es un tema de gran importancia para el crecimiento y desarrollo adecuado en niños, especialmente en los países en vías de desarrollo con énfasis en los que conforman Sudamérica, donde las tasas de desnutrición infantil son elevados mostrando cifras que causan una alarmante preocupación y generando un gran problema de salud pública; Por lo tanto, se plantea el presente estudio que permitirá analizar la aplicación de la Lactancia materna y alimentación complementaria asociada con la desnutrición crónica de niños menores de 2 años así como las prácticas culturales en diferentes estudios realizados en Sudamérica, a fin de fomentar intervenciones que ayuden a las familias y cuidadores a instaurar prácticas culturales saludables. Los principales resultados obtenidos reflejan una visión de la percepción de la lactancia materna en Sudamérica, identificando los factores socioculturales y la percepción de los cuidadores sobre la desnutrición crónica, así como los conocimientos, saberes y prácticas de la lactancia materna y en la alimentación complementaria en niños menores de 2 años.

Palabras claves: *Lactancia materna; Alimentación complementaria; Desnutrición crónica.*

Introducción

La lactancia materna es considerada como una de las herramientas más eficaces contra la lucha de la desnutrición infantil y generando una tasa de supervivencia alta en niños menores de dos años. Esto es posible sólo si existe una adecuada alimentación complementaria acorde a la edad

de los niños. La mala nutrición durante los dos primeros años de vida puede conducir a daños extensos e irreversibles durante el crecimiento y el desarrollo del niño. Por lo contrario, una buena nutrición tiene efectos positivos. La lactancia materna es ideal y una forma óptima de alimentar a los infantes. La leche materna posee macro y micronutrientes con altos contenidos en proteínas, vitaminas y minerales así como inmunoglobulinas que hacen que el sistema inmune se fortalezca (Organización Panamericana de Salud, 2022).

Desde una perspectiva antropológica existen diversos enfoques del problema de la desnutrición crónica donde se enfatiza a factores socioculturales como la pobreza, nivel de educación, acceso al sistema de salud, empleabilidad entre otros.

Transformando a ciertos sectores sociales marginados históricamente en los que poseen mayor vulnerabilidad y convirtiéndolos en quienes poseen mayores déficits nutricionales.

Además, las percepciones de los padres y cuidadores sobre el problema de la desnutrición y sus conocimientos, prácticas y saberes relacionados con la lactancia materna y la alimentación complementaria agrandan más el problema de la poco o nula nutrición que acceden los niños menores de dos años, no dejando a un lado las acciones de los profesionales del sistema sanitario en brindar atención integral con enfoque cultural (Organización Panamericana de Salud, 2022)

La lactancia materna posee efectos positivos con la desnutrición y la obesidad infantil. Por un lado, proporciona una nutrición adecuada y completa para el infante, reduciendo significativamente el riesgo de padecer desnutrición, sobrepeso y obesidad infantil, principalmente en etapas tempranas de la vida. La lactancia materna prolongada puede ser una estrategia efectiva para prevenir el sobrepeso y la obesidad infantil en países de renta media y baja de Sudamérica. (Paca A, 2021)

Existen varios factores que generan un retraso de crecimiento dentro de ellos el principal que resalta en las estadísticas es la pobreza y el escaso acceso al sistema sanitario (Bank, 2019).

Múltiples estudios longitudinales señalan los diferentes efectos negativos que causa la desnutrición en la vida adulta como; baja productividad, menores ingresos económicos y varios problemas relacionados a la salud (Victora, 2019).

Se ha logrado demostrar que los efectos de la desnutrición en la niñez son intergeneracionales; los niños de mujeres que padecieron de desnutrición durante la infancia son más pequeños a diferencia de los hijos e mujeres que fueron bien nutridas. Por otra parte la restricción de crecimiento intrauterino limita el crecimiento postnatal (Krame, 2022).

Dentro de las causas directas del retraso de crecimiento se encuentra las malas prácticas de lactancia materna o alimentación complementaria y enfermedades infecciosas (Lutter C. , 2020). La falta de ingesta de micro o macro nutrientes que proporciona la leche materna hace que a futuro se presenten grandes problemas de salud y desarrollo en los niños menores de 2 años. Si bien, algunos lugares de Sudamérica poseen los recursos necesarios para proporcionar suficiente comida a sus hogares lo que proporciona el requerimiento necesario de energía en los lactantes y pequeños niños, la gran mayoría no cuenta con recursos que permiten alcanzar alimentos con altos contenidos nutricionales (alimentos de origen animal o fortificado).

Alimentos con alto contenido en hierro, zinc, vitamina B6, calcio, vitamina A, riboflavina, niacina , tiamina , fogata y vitamina C , en países en vías de desarrollo es alta pero su biodisponibilidad para la ingesta es pobre de manera que su absorción es baja.

La mejor fuente de estos nutrientes es la carne animal, lo cual se transforma en un dilema en la población rural debido a que la gran mayoría la utilizan en parte del comercio y no como medio de consumo. Algunos estudios mencionan que los hogares donde la ingesta de energía es escasa, los niños pequeños consumen menos comida de la ofrecida, esto debido a la falta de apetito ocasionado por una mala preparación generando mal sabor o textura (Brown, 2022).

Una inadecuada nutrición genera una mala absorción y causa patologías que agobian más la desnutrición.

La diarrea es un importante factor etiológico del retraso del crecimiento (Brown, 2021). Provoca una reducción del apetito y absorción intestinal transformándola en poca energía y mal nutrición. La malnutrición conjuntamente con diarrea se asocia a peores resultados dentro del crecimiento y desarrollo normal (Lutter, 2022)

Las estadísticas de la desnutrición crónica en niños menores de 2 años (de lo macro a lo micro), de acuerdo con la OMS, la alimentación del lactante y del niño pequeño es esencial para la supervivencia y el desarrollo saludable.

El 45 % de las muertes infantiles está relacionado con la desnutrición. Para 2022, se estimaron 149 millones de niños con retraso en el crecimiento, 45 millones con emaciación y 37 millones con sobrepeso u obesidad; una lactancia materna óptima podría salvar la vida de más de 820,000 niños anualmente. Aproximadamente el 40 % de los lactantes se alimentan exclusivamente con leche materna; la OMS y el UNICEF enfatizan la importancia de políticas y prácticas de apoyo para mejorar la alimentación infantil (OMS, 2023).

De acuerdo con la Unicef más de 149 millones de niños y niñas menores de cinco años sufren desnutrición crónica y 45 millones padecen desnutrición aguda (Unicef, 2023).

En la región de Latinoamérica, existe una notable disparidad en la prevalencia de la desnutrición, países como Argentina, Brasil, Chile y Jamaica tienen una prevalencia de desnutrición infantil crónica menor al 2,5%, mientras que más del 10% de los niños en Guatemala, Guyana y Haití padecen esta condición. La desnutrición crónica afecta a la mayoría de los países de la región (67%) y aproximadamente al 10% de su población infantil; por lo tanto, en la región, más de 7 millones de niños sufren de desnutrición crónica (ONU, 2019).

En Ecuador, “el porcentaje de niños menores de 2 años con desnutrición crónica infantil fue de 20,1%, en el área urbana y rural fue de 18,9% y 21,9%, respectivamente” (INEC, 2022-2023).

Los probables factores socioculturales relacionados con los conocimientos, saberes y prácticas que aplican las madres en la etapa de lactancia materna y alimentación complementaria que pueden provocar la desnutrición crónica en niños menores de 2 años.

Según los diversos estudios mencionan que la lactancia materna enfrenta desafíos relacionados con la prevalencia de problemas nutricionales en la salud infantil, así como con la disminución de su práctica exclusiva durante los primeros meses de vida.

En la región se presentan altas tasas, siendo del 36.9 % en áreas urbanas y del 32.6 % en áreas rurales en Ecuador. Además, existen disparidades en la prevalencia de la lactancia materna según el nivel educativo de las madres, lo que sugiere la necesidad de abordar factores socioeconómicos y culturales que influyen en las decisiones de alimentación infantil (Riofrío E, 2023).

En Sudamérica, la lactancia materna presenta falta de apoyo y educación a las madres, la incorporación temprana al trabajo, la falta de licencias maternales adecuadas y de espacios adecuados para el derecho a la lactancia en público.

Muchas madres optan por la alimentación con fórmula debido a la publicidad engañosa y falta de regulación en la comercialización de estos productos. Esto ha llevado a tasas bajas de lactancia materna exclusiva y ha contribuido a la mortalidad infantil y materna por enfermedades prevenibles (Minchala, 2020).

La lactancia materna enfrenta varios desafíos, como la falta de apoyo y educación a las madres, falta de políticas públicas que fomenten la práctica activa de la lactancia.

Lasserre et al explican que en la región sudamericana, la lactancia materna debe enfrentar desafíos como la falta de apoyo y promoción adecuados, barreras culturales y sociales, la disponibilidad limitada de licencia por maternidad remunerada; así como la influencia de la comercialización agresiva de fórmulas infantiles. Estos factores pueden dificultar la práctica

exclusiva de la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida, lo que impacta negativamente en la salud infantil.

Además, la falta de apoyo en el lugar de trabajo y en entornos públicos puede limitar la continuidad de la lactancia materna, lo que resalta la necesidad de políticas y programas que promuevan y protejan esta práctica (Lasserre N, 2021).

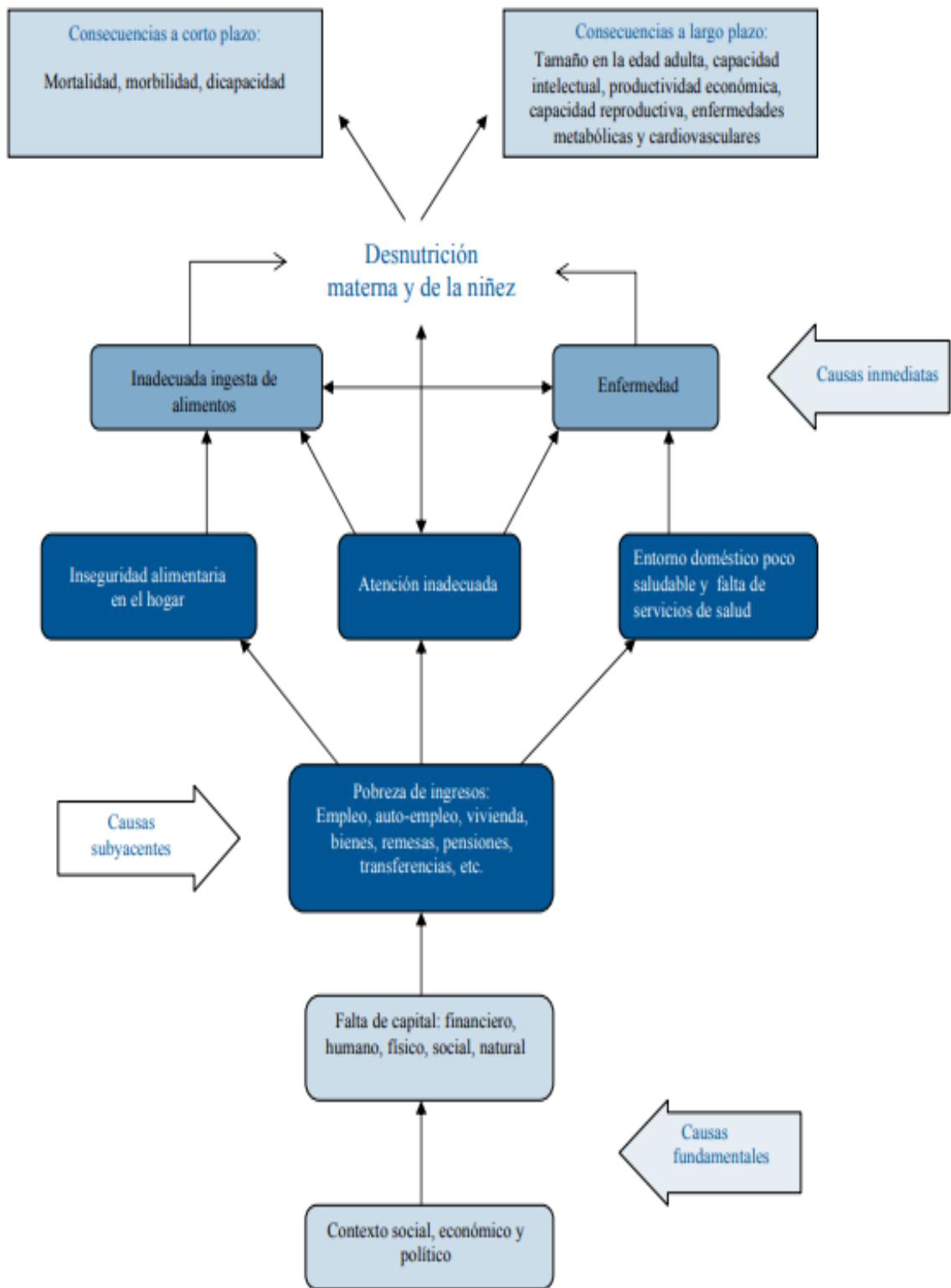
Las probables consecuencias de la desnutrición crónica en niños menores de 2 años o considerados según varios autores provoca efectos adversos permanentes en su desarrollo integral, incluyen el retraso en el crecimiento cerebral, lo que disminuye el rendimiento cognitivo y social de manera permanente, aumentando el riesgo de muerte por enfermedades como diarrea, sarampión, neumonía y malaria; los niños desnutridos también presentan un rezago en el lenguaje (Cortez D, 2023).

También afecta en el desarrollo físico y mental deficiente, causando efectos irreversibles como baja estatura y déficits en el desarrollo cognitivo que afecta en su avance en el proceso de la educación. A nivel económico y social, la desnutrición crónica impacta en los gastos de salud, educación y productividad, representando alrededor del 4,3% del producto interno bruto en países como Ecuador (Unicef., 2024).

En conjunto: la ingesta inadecuada de nutrientes, infecciones intestinales, afectaciones sociales y económicas en el hogar, comunidad y país, realizan simbiosis entre ellas y generan una afectación para una malnutrición. El modelo conceptual de la UNICEF explicado en la figura 1 muestra las diferentes causas subyacentes y consecuencias de la desnutrición en la niñez.

Existen varios aspectos socioculturales que se ven reflejados en una pobre nutrición , esto se debe a múltiples factores que van a depender mucho del sector donde se encuentren los lactantes y menores de 2 años, sin embargo hemos podido identificar tres temas culturales que generan coyuntura a nivel de nuestro medio rural y urbano en la población ecuatoriana, entre ellos destacamos : educación sanitaria, costumbre y lactancia materna; educación sanitaria y prácticas culturales en la alimentación complementaria; educación sanitaria, consumo y rechazo de la suplementación con multimicronutrientes.

Figura 1. *UNICEF . Modelo conceptual de las causas de desnutrición.*



Fuente: Elsevier de The Lancet, 371(9608), Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, et al, Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences, 243-60, Copyright (2018).

Educación Sanitaria, Costumbres y Lactancia Materna

Una alimentación saludable, correcta y equilibrada es fundamental en la lactancia materna y es considerada como un factor positivo a nivel mundial por diferentes entes. Ante lo cual generar prácticas óptimas de lactancia materna se transforma en la acción más eficaz para reducir la morbilidad de niños menores de 2 años. Existe una alta probabilidad de muerte por diarrea y otras infecciones en lactantes que solo recibieron lactancia materna parcialmente (OMS, 2023).

En estudios observacionales donde se aplicó promoción de la salud por parte del personal de enfermera a madres con lactantes , enseñando la importancia de la lactancia, evitar alimentación complementaria en menores de 6 meses y no añadir agua de manzanilla o anís u otros alimentos , mostraron resultados positivos con ganancia ponderal de lactantes durante el primer año de control, sin embargo se observó que en los hogares de las área rurales la gran mayoría procede a iniciar la lactancia cuando el lactante llora usando diferentes posiciones como : acostadas, sentadas en bancos artesanales o incluso mientras se encuentran caminando o realizando sus actividades domésticas donde sujetan al lactante con costuras conocidas como "chal". (Llatas, 2019)

Por otro lado, algunas madres interrumpen la lactancia materna exclusiva antes de los seis meses de vida o incluso desde el nacimiento por alimentarlos con leche de vaca, gelatina, infusiones u otros alimentos elaborados por ellas (machicha) con la creencia de que puede ser mejor que la lactancia materna o cualquier dificultad que se presente durante el amamantamiento, situaciones con las que el personal de enfermería de primer nivel de atención de salud lidia a diario , procurando enfatizar y concientizar a las madres la importancia de la lactancia materna.

Múltiples respuestas son generadas por las madres de las cuales se destacan las más comunes (*"tengo mis vacas, por eso le doy leche de vaca, sobre todo cuando estoy en la chacra y dejo a mi hijito que sus hermanitos le den su biberón, así criamos a nuestros hijos "*) (Llatas, 2019)

Frente a estas situaciones el personal de enfermería precisa negociar estas prácticas alimentarias a fin de llegar a un acuerdo y poder mejorar la alimentación del lactante.

Los principios que propone Leininger en su teoría sol naciente (Leininger, 2019) , menciona que es importante saber respetar los diferentes saberes y creencias culturales de la población y madre de modo que las prácticas se conviertan en no nocivas y tratarlas de modificar paulatinamente buscando un punto de equilibrio de ambas culturas: el de la madre y la del personal de enfermería.

Educación sanitaria y prácticas culturales en la alimentación complementaria

Posterior a los seis meses de edad, las necesidades energéticas de los lactantes empiezan a ser mayores de los que puede aportar la leche materna ante lo cual es necesaria la implementación de alimentación complementaria. Se debe iniciar a los seis meses de edad para cubrir los requerimientos nutricionales y energéticos del lactante (Salud, 2019).

El personal de enfermería debe hacer un énfasis en la alimentación complementaria y su importancia en el inicio a los 6 meses de edad. Siendo la madre quien cumple un rol importante y decisivo en la implementación de buenos hábitos alimentarios, esto debido a que ella es la cuidadora del niño.

Varias madres o cuidadoras coinciden con el discurso de “*En el desayuno le doy su papilla de papa, a la media mañana come su pera, manzana o plátano y para que se duerma su leche; en el almuerzo come su sopa de hígado o pollo con verdura y después le doy a la media tarde su mazamorra de fruta...en el almuerzo le doy sus menestras, sopa de zapallo, papas y fideos, luego a las 3 de la tarde le doy su mazamorra de maíz morado... toma leche de vaca, hígado de pollo come 3 veces a la semana, no le gusta la sangrecita*” (Llatas, 2019).

La gran mayoría de madres inician la alimentación complementaria a partir de los seis meses de edad, la frecuencia depende en realidad de la edad a la cual cursan siendo menor la cantidad de alimentos mientras mayores edades poseen.

Los diferentes alimentos proporcionados son : carbohidratos (papa, fideo, arroz, camote, yuca) proteínas (pescado, pollo, huevos), vitaminas y minerales que son aportadas por frutas , se debe destacar que los productos propios de zonas son pocos o nulamente usados.

Las medidas dietético-higiénicas son poco o nulamente tomadas en cuenta, con la falta del lavado de manos antes de la preparación o proporcionar los alimentos, además es evidente la mezcla de poco nutritiva de alimentos con sustancias que causan mayormente efectos negativos en la salud de los niños que positivos, encontrando respuestas como " al bebé le dan galleta vainilla o rellena acompañado de gaseosa o “café”.

Estas prácticas requieren ser modificadas de manera paulatina pero emergente por las madres y cuidadores debido a sus diferentes daños o poco aporte nutritivo (Pender, 2019) .

Educación sanitaria, consumo y rechazo de la suplementación con multimicronutrientes

La suplementación con multimicronutrientes es una intervención gubernamental que tiene por objetivo garantizar la administración a niños y niñas menores de 36 meses de edad, proporcionando hierro para la prevención e hierro y favorecer su adecuado crecimiento y desarrollo.

Se encontraron que las madres o cuidadores poseen mala utilización de los suplementos proporcionados.

Su utilización a diario no se cumple de manera rutinaria, se les proporciona a los niños y niñas cada vez que se recuerdan, además poco o nada se mezcla con alimentos, en ocasiones colocándoles de manera directa en su mano y posterior a la boca del niño, generando mal rechazo debido a los micronutrientes poseen mal sabor o es suspendido esto porque genera estreñimiento en el niño, terminando utilizándolo en hijos mayores o animales.

En la gran mayoría de familias el uso de micronutrientes de manera suplementaria no llega a cumplirse durante el tiempo establecido, esto se debe a muchos factores, como desconocimiento de la importancia en su administración, forma correcta de administración, reacciones adversas y cuidados que se deben de tener para una adecuada conservación.

Es aquí donde el rol de la enfermería se transforma en fundamental, proporcionando una adecuada educación y consejería personalizada utilizando un lenguaje sencillo que sea comprendido evitando utilizar palabras técnicas y tomando en cuenta en nivel educativo y cultural de las familias.

La desnutrición es una enfermedad que abarca múltiples problemas y necesidades, tanto de madre, cuidadores, profesionales de la salud e instituciones gubernamentales público -privadas. Los espacios para establecer un diálogo que permita construir una mediación cultural entre el personal de salud con madres y cuidadores quiénes son sujetos activos y no solo receptores de información que en ocasiones puede alterar el contexto cultural.

Precisamente la gran diversidad cultural que existe en Sudamérica hace que establecer un posible diálogo se torne dificultoso mas no imposible.

Uno de los aspectos más importantes para garantizar un cuidado congruente con la cultura es vivirla de cerca y conocerla de forma que nos permita establecer y determinar que rol juega sobre la influencia en la mala nutrición o implementación de la lactancia.

Poner en práctica los modos de acción descritos por Leininger es la teoría de (preservar, negociar y reestructurar), permite establecer un diálogo de saberes que conducen de manera sensible a una implementación de varias formas y buenas prácticas (Leininger, 2019).

En los últimos años las prácticas de cuidado alrededor de la lactancia materna, alimentación complementaria y suplementación con micronutrientes ha sufrido una gran influencia cultural.

Es importante destacar el rol que juega el cuidador, representado por padre, madre, hermano mayor, abuela o vecinos, quienes en ocasiones son los que mayor tiempo pasan con el lactante por razones diversas que alejan a la madre de un hijo, son personas que poseen creencias culturales y son excluidos de las campañas de promoción de la salud a cerca de la lactancia beneficios, alimentación suplementaria y micronutrientes.

Las creencias culturales que poseen las madres y cuidadores no favorecen la lactancia materna exclusiva y con ello no se logra reducir la anemia, además la falta de una adecuada higiene al momento de la preparación de alimentos hace que la alimentación suplementaria sea poco saludable (Osorio, 2020).

Las madres no administran alimentos correspondientes para cubrir las diferentes necesidades nutricionales o en la frecuencia establecida de número de veces por día, aumentando de esta manera el riesgo de desnutrición en los niños.

Landa et al menciona que la alimentación del niño menor de un año se encuentra influenciada por las costumbres, creencias y cultura de la madre, jugando un rol importante en torno a la desnutrición.

Tenemos que tomar en cuenta al personal de salud que capacita a cada madre o cuidador y existen cifras alarmantes donde el 77 % de profesionales de salud no cumplen con saberes o competencia cultural de las zonas rurales donde laboran (Noble, 2021).

Varios estudios proporcionan evidencia que existe una necesidad de generar directrices nacionales que permitan incorporar capacitaciones en competencias culturales por parte de varios organismos y que se los realicen mientras los profesionales de salud se encuentran en formación o ejerciendo sus actividades de educador de la salud. Es importante aprender a negociar con las madres respetando sus creencias y saberes culturales (Noble, 2021).

Bibliografía

1. Bank, T. W. (2019). Repositioning nutrition as central to development: a strategy for large-scale action. *The World Bank*.
2. Brown. (2021). Effects of common illness on infants' energy intakes from breast milk and other foods during longitudinal community-based studies in Huascar (Lima). *Am J Clin Nutr*, 52(6): p. 1005-1013.

3. Brown, K. e. (2022). Options for achieving adequate intake from home-prepared complementary foods in low income countries. *In Public Health Issues in Infant and Young Child Nutrition*, p. 239-256.
4. Cortez D, P. M. (2023). Desnutrición crónica infantil y sus efectos en el crecimiento y desarrollo. *RECIAMUC*, 7(2): p. 677-686.
5. INEC. (2022-2023). Documento Metodológico de la Encuesta Nacional sobre Desnutrición Infantil 2022-2023. INEC, Boletín Técnico Nro. 01-2023-ENDI, Dirección de Estadísticas Sociodemográficas.
6. Krame. (2022). Low birth weight and perinatal mortality, in Nutrition and Health in Developing Countries. *Humana Press*.
7. Lasserre N, I. V. (2021). Lactancia materna y su asociación con obesidad: Mecanismos que podrían explicar el rol protector en la infancia. *Revista chilena de nutrición*, 48(6): p. 955-964.
8. Leininger. (2019). Teoría de los cuidados culturales. *Elsevier*.
9. Llatas, B. (2019). Lactancia materna, alimentación. *Cultura de los Cuidados* , 23(54).
10. Lutter. (2022). The relationship between energy intake and diarrhoeal disease in the effects on child growth: biological model, evidence and implications for public health policy. *Food Nutr Bull*, 14(1): p. 36-42.
11. Lutter, C. (2020). Macrolevel approaches to improve the availability of complementary foods. *Food Nutr Full*, 24(1): p. 83-103.
12. Minchala, R. ,. (2020). La lactancia materna como alternativa para la prevención de enfermedades materno-infantiles: Revisión sistemática. *AVFT Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica.*, 69(8): p. 941-947.
13. Noble, M. N. (2021). Competencia cultural de los profesionales de la salud que atienden a madres que amamantan en áreas urbanas. *Breastfeed Med*.
14. OMS. (2023). Alimentación del lactante y del niño pequeño. *Organización Mundial de la Salud*, <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/infant-and-young-child-feeding>.
15. ONU. (2019). Malnutrición en niños y niñas en América Latina y el Caribe. *Organización de las Naciones Unidas*, <https://www.cepal.org/es/enfoques/malnutricion-ninos-ninas-america-latina-caribe>.
16. Organización Panamericana de Salud. (2022). Lactancia materna y alimentación complementaria. *OPS*, <https://www.paho.org/es/temas/lactancia-materna-alimentacion-complementaria>.
17. Osorio, C. (2020). Prácticas y creencias en el cuidado del lactante que tienen las madres que acuden a un Policlínico, Huaycán. *Universidad Nacional Mayor San Marcos*.
18. Paca A, H. C. (2021). Asociación entre lactancia materna y probabilidad de obesidad en la infancia en tres países latinoamericanos. *Gaceta Sanitaria*, 35(2): p. 168-176.
19. Pender, N. M. (2019). Health promotion in nursing practice. *Pearsons*.
20. Riofrío E, V. P. (2023). Obesidad y su relación con la lactancia materna. *TESLA Revista Científica I*, 3(2): p. 1-22.
21. Salud, M. d. (2019). Directiva sanitaria que establece la suplementación con multimicronutrientes y hierro para la prevención de anemia en niñas y niños menores de 36 meses. *Ministerio de Salud Pública*.
22. Unicef. (2023). Desnutrición infantil. [Online], <https://www.unicef.es/causas/desnutricion-infantil>.

23. Unicef. (2024). La desnutrición crónica es un problema que va más allá del hambre. *Unicef* , <https://unicef.org/ecuador/comunicados-prensa/la-desnutrici%C3%B3n-cr%C3%ADtica-es-un-problema-que-va-m%C3%A1s-all%C3%A1-del-hambre>.
24. Victora. (2019). Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet*, www.thelancet.com.

CAPITULO V

CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

Reconstrucción Mamaria

* Dra. Kelly Abigail Villavicencio Padilla

Resumen

En la actualidad somos capaces de ofrecer una cantidad no despreciable de técnicas de reconstrucción mamaria incluyendo aquellas basadas en el uso de prótesis, colgajo miocutáneo con isla transversa abdominal (TRAM), colgajo miocutáneo de latissimus dorsi y transferencia de tejidos libres. Se analizan indicaciones, ventajas y desventajas. Se presentan detalles sobre resultados cosméticos. La reconstrucción con tejidos autólogos representa menos de un 25% de todas las reconstrucciones mamarias. La reconstrucción basada en expansor/implante es la forma más común de reconstrucción mamaria. Diferentes series demuestran que entre el 20 y el 30% de los pacientes puede requerir algún tipo de revisión o reposición. Dada la evolución permanente del tema y la alta demanda de solución, se requiere que el cirujano plástico tenga competencias en técnicas de reconstrucción mamaria que varían según el contexto y las circunstancias individuales de cada paciente.

Palabras clave: *Reconstrucción mamaria; colgajos; implantes; expansores cutáneos.*

Introducción

La reconstrucción mamaria constituye un área no despreciable del que hacer de un Servicio de Cirugía Plástica, sin embargo, representa al mismo tiempo, un enorme desafío para obtener resultados sustentables en el tiempo. Refinamientos de las técnicas quirúrgicas, innovaciones tecnológicas y la descripción de nuevos procedimientos se orientan a ampliar el horizonte reconstructivo del cáncer mamario.

La reconstrucción con implantes es la forma más común de reconstrucción en Ecuador y en el mundo ¹, sin embargo, la presencia de complicaciones en el tiempo y las múltiples revisiones que requiere este tipo de reconstrucción, ha hecho que las técnicas con tejidos propios, principalmente con tejidos libres y perforantes, estén ganado terreno.²

HISTORIA

La reconstrucción de mama comienza el año 1963 con la introducción de la primera reconstrucción con implante de silicona por Cronin y Gerow ³, lo que estimuló a que durante las décadas del 60 y 70 la reconstrucción protésica fuera el método más utilizado de reconstrucción. El año 1972 Radovan ⁴ describió el uso de expansores tisulares para mama y en 1977 Schneider, Hill y Brown ⁵ y Muhlbauer y Olsbrich incorporaron el uso del colgajo músculo cutáneo latissimus dorsi para este tipo de reconstrucción.⁶ Esta técnica fue popularizada por Bostwick, Vasconez y Jurkiewicz ^{7,8)} y Maxwell y Hoopes en publicaciones posteriores.⁹

Un verdadero avance en la cirugía reconstructiva de la mama fue la introducción de los colgajos abdominales en la década de los 80, que permitieron brindar un mayor volumen de la reconstrucción, sin la necesidad de utilizar una prótesis.

El colgajo músculocutáneo TRAM se ha transformado en el gold standard en muchos países y continúa siendo el método reconstructivo autólogo, más utilizado, debido a la facilidad de su técnica y porque la región abdominal proporciona la mejor calidad y cantidad de tejido necesario para reconstruir una mama, siendo de aceptación general que los resultados con tejidos propios son superiores a la reconstrucción protésica.

En general, los procedimientos reconstructivos que contemplan el uso de colgajos se han realizado tradicionalmente con tejidos pediculados.

El colgajo TRAM clásico o pediculado fue descrito por Hartrampf, Scheflan y Black ¹⁰, quienes en 1982 en Atlanta, transfirieron por primera vez, el colgajo TRAM.

Este colgajo consistió en una porción vertical del músculo recto abdominal con una isla transversal de piel abdominal inferior irrigada por perforantes músculo cutáneas procedentes de la arteria epigástrica superior. El daño a nivel de la pared abdominal donante fue el principal incentivo para desarrollar técnicas menos invasivas y con mejor irrigación.

Ello se logró con la descripción y aplicación de los colgajos libres, es decir, tejidos que se obtienen identificando su pedículo vascular, se secciona éste y se realizan luego las anastomosis vasculares correspondientes bajo microscopio, para restaurar la perfusión del colgajo.

Se incluye en esta modalidad el colgajo TRAM libre ¹¹, los colgajos DIEP y SIEA, el colgajo glúteo superior o inferior y el colgajo anterolateral de muslo ¹². A poco andar se hizo evidente no sólo su condición de ser una técnica menos agresiva para la pared abdominal sino que la perfusión de estos tejidos fue tan superior, que ya nadie discute sus ventajas y su utilización se hizo extensiva a pacientes fumadoras, obesas o en presencia de cicatrices abdominales previas.

Otros métodos de reconstrucción mamaria han sido descritos, entre los cuales se incluyen los colgajos abdominales medio y superior, el colgajo oblicuo externo ¹³, el glúteo y el tensor fascia lata. También se incluye el colgajo circunflejo ilíaco profundo (Rubens' flap) descrito por Hartrampf y cols ¹⁴, este colgajo sirve como una segunda línea de reconstrucción de la mama, en especial cuando el TRAM ha fallado.

Epidemiología

La incidencia del cáncer de mama es alto y afecta también a mujeres jóvenes, esto ha determinado una creciente demanda de procedimientos reconstructivos cada vez más exigentes, revirtiendo la tendencia histórica y universal de que las pacientes mastectomizadas no se reconstruyen, superando el miedo a las complicaciones quirúrgicas que puedan retardar el tratamiento adyuvante y al temor de enmascarar una recurrencia ¹⁵.

En los últimos años se ha observado un aumento de mastectomías profilácticas determinados principalmente por la fobia al cáncer bilateral, la difusión de casos mediáticos que la aconsejan, las indicaciones médicas por lesiones de alto riesgo o presencia de mutación génica.

Derivado de lo anterior, se ha hecho más frecuente la adopción de métodos reconstructivos por parte del paciente aconsejados en su mayoría por el equipo tratante.

En la actualidad en EE.UU., a pesar del éxito y beneficios de la reconstrucción, un 20% de las pacientes mastectomizadas es reconstruido en forma inmediata ² y un 20% lo hace en forma diferida ¹⁷.

Según datos de la Sociedad Americana de Cirujanos Plásticos, un 80% de las pacientes reconstruidas lo hace con expansor/implante y las reconstrucciones autólogas se realizan principalmente en centros académicos relacionados con la docencia.

El 40% de las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama es sometido a mastectomía y la mitad de estas pacientes van a reconstrucción.¹⁸

En general, a pesar de las complicaciones asociadas a la RT sobre las mamas reconstruidas, las pacientes deben ser estimuladas a realizarse el procedimiento por el beneficio psicológico, social y sexual, considerando en todo momento los factores de riesgo relacionados como la edad, peso y comorbilidades de las pacientes. ¹⁹

MÉTODOS DE RECONSTRUCCIÓN

El objetivo de la reconstrucción mamaria es permitir a la mujer recuperar su contorno corporal primitivo, ayudando a superar el trance psicológico que supone la pérdida de un órgano tan íntimo como es la mama, para la vida personal, social y profesional.

La reconstrucción mamaria post mastectomía consiste en general en dos tipos de procedimientos, aquellos que involucran expansores o implantes y aquellos que usan tejidos propios. El método elegido dependerá del tipo de paciente, del tipo y estadio de la enfermedad y de factibilidades técnicas.

Tabla 1. Opciones de reconstrucción

Implante inmediato sólo o con uso de matriz dérmica.

Expansores de tejidos, temporales y cambio posterior por implante definitivo.

Expansores de tejidos permanente que requieren sólo la remoción de la válvula.

Expansores de tejidos, temporales y reconstrucción posterior con colgajos.

Colgajo músculo cutáneo de latissimus dorsi con expansor o implante.

Colgajo músculo cutáneo de latissimus dorsi sin expansor o implante.

Colgajo músculo cutáneo TRAM pediculado.

Colgajos músculo cutáneo libre TRAM, Gracilis, glúteos.

Colgajos perforantes DIEP, SIEAP, ALT

Reconstrucción mamaria con implantes

Es el método de reconstrucción más frecuente, por lejos. Tiene la gran ventaja de ser un procedimiento simple que se puede realizar en forma inmediata a la mastectomía sin prolongar significativamente la duración de la cirugía ni la estadía hospitalaria.

Sin embargo, a pesar de lo anterior, existe evidencia de poseer resultados menos estéticos, menos naturales y con un índice de complicaciones a largo plazo, nada despreciables.

La reconstrucción mamaria con implantes se inició en la década del 60 con la introducción de implantes mamarios de silicona. A Radovan ⁴ a fines de los 70 y comienzos de los 80, se le atribuye ser el pionero en comenzar la utilización de expansores tisulares.

El índice de contractura utilizando expansores es bajo ²⁰. Algunos autores han reportado cifras de contractura de un 3%, una tasa de infección de 1,2% y una deflación espontánea de 0.6% ²¹ y en otras series las tasas son mayores. ^{22, 23}

Reconstrucción inmediata con implante en una etapa

La reconstrucción inmediata con implantes en una etapa, está indicada y donde se obtienen los mejores resultados, en pacientes más bien jóvenes, con mamas pequeñas, redondas sin ptosis. Se trata por lo general de pacientes con copa A o B con volúmenes de hasta 250 -300 cc. En presencia de una ptosis leve, es necesario remarcar la necesidad de realizar algún procedimiento que corrija la ptosis de la mama sana para obtener simetría o advertir la pequeña diferencia si desea mantener intacta su mama sana.

En presencia de ptosis marcada se hace imperioso practicar una mastopexia para obtener la simetría que necesariamente requiere múltiples procedimientos correctivos en el tiempo.

Reconstrucción mamaria en dos tiempos con expansor / implante

Este procedimiento consiste en utilizar un expansor transitorio en posición submuscular que puede ser instalado inmediatamente o en un tiempo variable posterior a la mastectomía. La principal indicación es para aquellas pacientes cuyo volumen mamario no permite una reconstrucción con un implante definitivo por déficit de una buena cobertura.

Una relativa nueva indicación es utilizar el expansor transitorio durante o post radioterapia como lo preconizan algunos autores, reemplazando el expansor por un implante definitivo. El procedimiento técnico varía muy poco de la reconstrucción inmediata con implantes. La selección del expansor está basada en la anatomía de la paciente y en la mama contralateral.

Es habitual dejar una cantidad variable de solución salina en el expansor durante la cirugía y se continúa a los 14 o 21 días postoperatorios con expansiones semanales. Si la paciente va a ser sometida a radioterapia, el ideal sería haber terminado su expansión antes de comenzar con ella. Muchos centros requieren que el expansor no tenga más de 200 a 250 cc para realizar la radioterapia, lo que implica la necesidad de hacer una deflación del expansor durante la radioterapia. El reemplazo por implante definitivo se realiza algunas semanas posterior a lograr el volumen del expansor deseado o meses post radioterapia.

Hay que señalar que existen algunos grupos que efectúan la expansión, lo reemplazan por un implante definitivo e irradian ese implante, señalando que las pacientes no perciben un deterioro de los resultados a largo plazo, a pesar de presentar algún grado de contractura.

Es relevante considerar que la incidencia de complicaciones no es baja usando expansor/implante, por las tasas de seroma, necrosis cutáneas, exposición del expansor o implante, extrusión, disfunción de la válvula y rotura o deflación del expansor.^{25,26}

Selección de pacientes para reconstrucción con expansor /implantes

Cualquier paciente sometida a una mastectomía puede ser reconstruida con expansores o implantes, sin embargo, es necesario hacer ciertas consideraciones:

Los mejores resultados se obtienen en pacientes con mamas de 500 cc o menos y con mínima ptosis o ausencia de ella y una cobertura de partes blandas suficiente y de buena calidad. Pacientes con mamas grandes o muy ptosicas, requieren algún procedimiento para corregir esto, lo que implica cicatrices que a veces alteran la irrigación de los colgajos cutáneos que aumentan la tasa de complicaciones

Pacientes que se han o serán sometidas a radioterapia como parte del tratamiento de su enfermedad, no son en general, buenas candidatas para ser reconstruidas con implantes o expansor/implante. No sólo la expansión es riesgosa, sino también la incidencia de contractura capsular, exposición del expansor o implante, infección, fractura costilla y pérdida de reconstrucción.

En la reconstrucción inmediata, la planificación preoperatoria y el trabajo conjunto con el mastólogo es la clave de un buen resultado, que se inicia con el correcto diseño de las incisiones, el adecuado grosor y calidad de los colgajos cutáneos, preservación del surco submamario, protección del músculo pectoral y el serrato anterior y la coordinación en el manejo postoperatorio, drenajes, curaciones, entre otros.

Reconstrucción mamaria autóloga (Con colgajos o tejidos propios)

La reconstrucción autóloga, es decir con tejidos propios, incluye la creación de una neo-mama suave, con una textura y “caída” o ptosis que remeda una mama normal, logrando así una simetría y naturalidad importantes respecto de la mama contralateral.

Clásicamente se ha utilizado el colgajo TRAM pediculado, pero éste presentaba ciertos problemas; como la pérdida funcional del músculo recto y la debilidad de la pared abdominal secundaria. Además, existe un 25% de necrosis parciales del colgajo, debido generalmente a una menor vascularización de la isla cutáneo-grasa dependiente de la arteria epigástrica superior, de la torsión del músculo recto anterior en el punto de pivote para su transferencia y a la tunelización subcutánea torácica que puede comprimir el pedículo.

Colgajo pediculados: TRAM

El método más común de reconstrucción autóloga es el colgajo TRAM, colgajo musculocutáneo de recto abdominal con isla transversa de piel, ya sea pediculado o libre.

Este colgajo emplea el tejido redundante abdominal infraumbilical, removido habitualmente en las abdominoplastías estéticas. Este colgajo fue muy popular en la década de los 80, muchas publicaciones mostraban excelentes resultados estables en el tiempo.²⁷ El colgajo TRAM pediculado se levanta preservando la arteria epigástrica superior cuyo trayecto por el interior del músculo obliga a sacrificarlo, ya que debe seccionarse en su porción inferior para movilizar en conjunto la isla cutánea y el recto abdominal, tunelizándolos debajo de la piel abdominal y armando una nueva mama en el tórax.

El colgajo libre TRAM es levantado con la longitud del pedículo epigástrico inferior profundo y con un pequeño trozo de músculo recto abdominal donde están contenidos los vasos perforantes. Este colgajo es separado completamente del abdomen y llevado al tórax donde es anastomosado a los vasos tóraco dorsales o mamarios internos. Con esta técnica el defecto en la pared abdominal o zona donante es bastante menor.

Los colgajos perforantes epigástricos superficial o profundo transfieren prácticamente la misma cantidad de tejido que el TRAM libre, pero no se reseca ninguna porción del músculo recto, con lo que la pared abdominal permanece prácticamente sin daño.

En general este colgajo tiene complicaciones acotadas, siendo el seroma y las pequeñas pérdidas parciales del colgajo las más frecuentes, sin embargo, en pacientes fumadoras u obesas esta técnica puede estar contraindicada por el mayor número y gravedad de las complicaciones.

Aunque el colgajo TRAM pediculado permanece siendo el colgajo más utilizado para reconstrucción mamaria autóloga post mastectomía en muchos centros, la búsqueda de mejorar la perfusión tisular y disminuir la morbilidad de la zona dadora, ha dado pie al diseño y variaciones técnicas del propio colgajo TRAM.

Es así como gracias a la incorporación de la microcirugía se ha logrado obtener un colgajo con mejor irrigación y que deja mínima morbilidad de la pared abdominal: el colgajo TRAM libre en un inicio y más recientemente los colgajos perforantes han ido ganando terreno.

Los colgajos perforantes son colgajos microquirúrgicos cuyo fundamento consiste en la vascularización de un territorio anatómico por medio de una arteria perforante, que emerge del tronco vascular principal, atravesando una región muscular determinada, pero con total independencia de ésta, lo que evita su sacrificio: se incluyen en este rubro, entre otros, el DIEP

(Deep Inferior Epigastric Perforator), SGAP (Superior Gluteal Artery Perforator) y ALT (Anterolateral Thigh Perforator), que se utilizan para reconstrucción mamaria.

Colgajo latissimus dorsi

La reconstrucción mamaria utilizando latissimus dorsi fue descrita inicialmente hace dos siglos, a fines del 1800, por un cirujano italiano, pero no fue hasta 1970 que ganó popularidad.²⁸ Se trata de obtener piel del dorso de la paciente cuya isla cutánea es irrigada por perforantes músculo cutáneas derivadas de la arteria tóracodorsal rama de los vasos subescapulares. Sin embargo, esta técnica fue superada ampliamente por el uso del colgajo TRAM. En general este colgajo se usa más frecuentemente en forma pediculada y dado el poco volumen que aporta, requiere de un implante.

Su uso en forma libre, para reconstrucción mamaria es bastante excepcional. Uno de los problemas que tiene este colgajo es el alto índice de contractura protésica que en algunas series más antiguas, llega hasta el 75% (29), pero el rango de contractura habitual para esta alternativa oscila entre un 6 y 40% (30), pero en manos experimentadas y con este colgajo como primera elección se reportan resultados satisfactorios.³¹

Colgajo de Rubens

Hartrampf et al han sugerido una excelente alternativa de colgajo libre para la mama, lo denominaron colgajo de Rubens, haciendo referencia a las pinturas de este artista barroco del siglo XVI. Incorpora los mismos componentes del colgajo de Taylor que incluía los tejidos blandos y hueso de la cresta iliaca basado en los vasos circunflejos iliacos profundos, pero en el colgajo de Rubens, no incorpora hueso.

Técnica indicada principalmente en pacientes sometidas a abdominoplastia y que aún tiene exceso adiposo sobre las crestas ilíacas. A menudo requiere extirpar tejido graso de la cresta iliaca contralateral para simetrizar. La cicatriz no es un problema mayor pues es una extensión de la cicatriz de abdominoplastia. El seroma es de regla y cuando se presentan deformidades de la zona donante requiere revisión en algunos casos.

RECONSTRUCCIÓN CON COLGAJOS LIBRES

Comparado con los colgajos pediculados, la transferencia de tejido en forma libre o microvascular para reconstrucción mamaria, está asociada con una menor incidencia de necrosis parcial de colgajo y necrosis grasa. En manos experimentadas la tasa de fracaso vascular con

pérdida total del colgajo debería ser menos del 3% con tiempos quirúrgicos y morbilidad comparables a los procedimientos con colgajos pediculados.

COLGAJO TRAM LIBRE

El colgajo TRAM libre fue descrito en 1979 por Holmstrom. Fue el primero en utilizar el tejido que normalmente se desecha en una abdominoplastia, como colgajo libre para reconstruir una mama. El colgajo TRAM libre basa su irrigación en la arteria epigástrica profunda inferior, que tiene vasos, una arteria y dos venas, de 2-3 mm de diámetro y un pedículo de 12-15 cm. Estudios de perfusión *in vivo* y los hallazgos clínicos demostraron la superioridad de la irrigación que tiene este colgajo cuando está perfundido por la arteria epigástrica inferior.³²

Para levantar el colgajo se puede utilizar el ancho completo del músculo o sólo una parte de éste. En el área comprendida entre 2 cm por sobre y 6 cm bajo el ombligo, existen entre 2 y 8 perforantes mayores o iguales a 0,5 mm de diámetro. Normalmente las perforantes más laterales tienden a tener un curso más directo y perpendicular a través del músculo y habitualmente están acompañados de ramos nerviosos sensoriales segmentarios y ramas motoras inter-costales.

Los vasos receptores comúnmente utilizados son los toracodorsales y los vasos mamarios o torácicos internos. La necrosis grasa y las pérdidas parciales de tejido por lo general no supera el 12% en pacientes fumadoras y 3% en no fumadoras.^{33, 34}

Por otra parte y siendo uno de las razones que motivaron el refinamiento del colgajo TRAM clásico, existe evidencia de un daño menor a la función y estructura de la pared abdominal, como queda demostrado en varias publicaciones donde se comunican menores tasas de hernia, abombamiento y alteraciones del surco submamario, y una estadía hospitalaria más corta.³⁵

Desde su descripción el año 1979 y por los siguientes 25 años, este tipo de reconstrucción llegó a ser la primera elección en muchos centros reconocidos, publicando los excelentes resultados logrados con esta técnica.

Colgajo glúteo libre

Algunos autores describen el uso del colgajo libre de glúteo superior, sin embargo, este colgajo no goza de toda la popularidad que se merece por ser un colgajo cuyo levantamiento es lento y complejo, habitualmente existe mucha diferencia de calibre entre los vasos del colgajo y los vasos receptores y no está exento de complicaciones como lumbociática, alteraciones en el contorno del glúteo, cicatriz evidente y seroma casi de regla. El colgajo perforante glúteo GAP, permite transferir el tejido desde la región glútea, también con menos morbilidad del sitio donante, pero se considera, en general, como segunda opción.

COLGAJOS PERFORANTES

Colgajo DIEP

En los últimos años se ha popularizado el uso de colgajos perforantes. Una especial aplicación la tiene el colgajo DIEP (Deep Inferior Epigastric Perforator) ³⁶, que representa una de las últimas innovaciones del colgajo TRAM. Este colgajo involucra la transferencia de piel y grasa subcutánea pediculados sólo en base a la arteria epigástrica inferior profunda y alguna de sus perforantes con preservación del músculo subyacente. El músculo sólo se divulsiona y la fascia no se reseca, por lo que no sólo se preserva el músculo sino también su inervación, manteniendo así, la estabilidad biomecánica y el balance muscular del tronco. Este colgajo perforante viene siendo esencialmente un TRAM libre sin el uso del músculo recto abdominal.

El índice de falla vascular y de necrosis cutánea o grasa, no difiere de los estándares del colgajo libre, sin embargo al no sacrificar la fascia ni el músculo recto abdominal, se evitan hernias y abultamientos de la pared y el uso de mallas sintéticas. Además se disminuye el dolor postoperatorio y la estadía hospitalaria.

El estado de las perforantes es importante pues este colgajo se basa en una o dos perforantes, ramas de la arteria epigástrica inferior, por lo que hace casi de rutina un estudio doppler color de las perforantes antes o durante la cirugía para evaluar la ubicación, la cantidad y el calibre de estos vasos.

Tabla II . Indicaciones DIEP

Pacientes con mamas relativamente pequeñas.

Indemnidad de la pared abdominal.

Buen estado de las perforantes.

Cirujano capacitado.

Paciente jóvenes activas o deportistas.

Pacientes muy preocupados por mantener la indemnidad de la pared abdominal.

Tabla III. Complicaciones del DIEP

Necrosis grasa.

Pérdida parcial o total del colgajo.

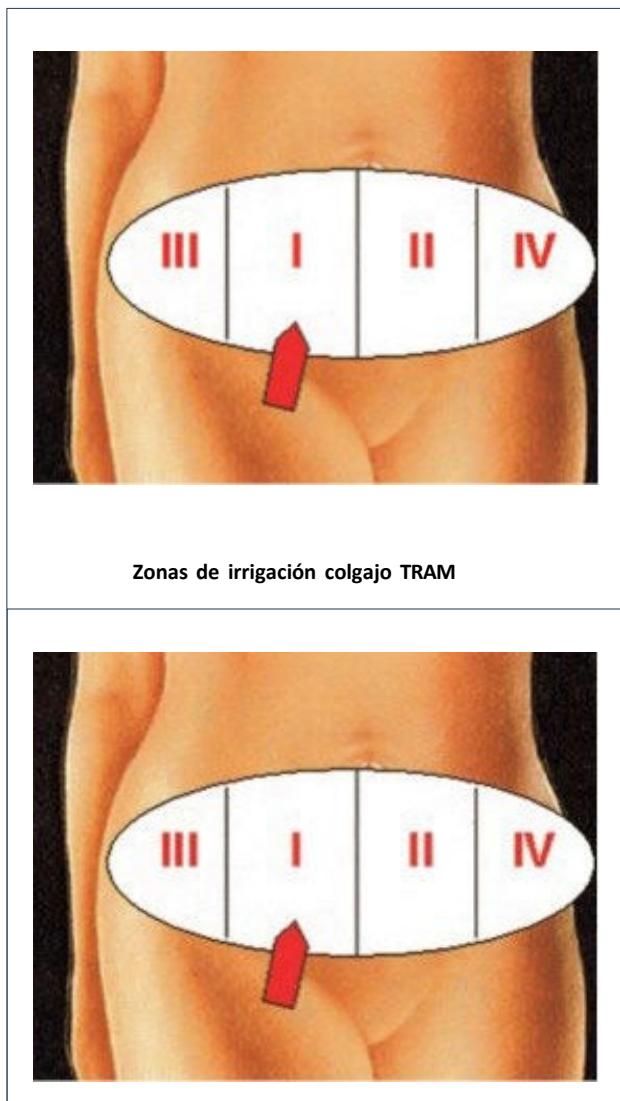
Morbilidad de la pared abdominal, pues hay que advertirle a las pacientes que si las perforantes no son adecuadas o están alteradas este procedimiento deberá ser convertido a un colgajo TRAM libre estándar con sacrificio de una porción de músculo recto

IRRIGACIÓN

La liposucción abdominal previa está considerada como una contraindicación casi absoluta para el uso de DIEP, sin embargo su uso requiere estudio eco doppler preoperatorio ⁴⁰ o angiotac para asegurar indemnidad de los vasos perforantes.

Conceptualmente se describieron 4 zonas de perfusión en el territorio infraumbilical que corresponde al colgajo TRAM pediculado (Figura 1). Sin embargo, con la mejor comprensión de la irrigación a través del pedículo epigástrico inferior, hizo que Taylor y Palmer ⁴¹ estudiando los angiosomas determinaran que la irrigación ipsilateral era vastamente superior que la irrigación cruzada a través de la línea media.

FIGURA 1. ZONAS DE IRRIGACIÓN



Tomado de : Holm et al. Perfusion zones of the DIEP flap revisited. A Clinical Study. PRS 2006.

VENTAJAS DEL COLGAJO TRAM LIBRE V/S PEDICULADO

- Debido a la mejor irrigación, es posible transportar como tejido útil, las cuatro zonas clásicas perfusión del colgajo descrita en el TRAM tradicional.
- El colgajo libre posee un índice menor de necrosis grasa y pérdidas cutáneas parciales respecto del colgajo pediculado (7 versus 13-41% respectivamente). La necrosis grasa es muy frecuente en colgajos pediculados (10-50%) y se manifiesta como induraciones nodulares firmes subcutáneas que a menudo causan ansiedad en la pacientes por el temor a una recidiva ⁴².
- Al sacrificar una mínima cantidad de fascia y músculo o respetando éste completamente, la incidencia de hernias o abultamientos abdominales son menores, como también las alteraciones funcionales de la pared abdominal ⁴³.
- La incidencia de hernia en colgajo libre es de 3 - 6%, comparado con 12% para colgajo pediculados ⁴⁴.
- Se puede obtener una mejor forma y definición de la nueva mama. Se evita el abultamiento en el epigastrio causado por el músculo tunelizado que distorsiona el surco submamario en colgajos pediculados. Se mantiene el surco al no tener que desprenderlo en la tunelización del pedículo.

Además se puede disponer el tejido con más libertad, sin restricciones o tracciones del músculo, teniendo opciones de movilizar hacia medial o lateral con anastomosis a los vasos mamarios internos o hacia lateral en vasos toracodorsales respectivamente.

CONTRAINDICACIONES DE COLGAJOS LIBRES

- Se incluyen antecedentes de TRAM o abdominoplastía previas.
- Vasos receptores dañados o de mala calidad (toracotomías, by pass coronario con utilización de vasos mamarios, vaciamiento axilar con radioterapia asociada).
- Inexperiencia del cirujano.
- Tener un índice de masa corporal mayor a 28.

COMPLICACIONES COLGAJOS LIBRES

Se debe advertir a las pacientes sometidas a un TRAM libre, que a pesar de tener un menor índice de pérdida parcial de tejido, el índice de pérdida total del colgajo es mayor, entre un 2-5%. Versus 1% del colgajo pediculado.

- Necrosis del colgajo: La necrosis total del colgajo se debe a fallas en las anastomosis. El índice de falla vascular no debe ser superior al 3%. En ocasiones pueden aparecer zonas de necrosis parciales del colgajo, que generalmente son debidas a una mala elección de la perforante principal o a la falta de comunicación de la red venosa superficial.
- Necrosis grasa: Generalmente su incidencia es menor del 8% y se debe, en colgajos voluminosos, al mantenimiento de la zona IV o a basar la irrigación de este colgajo en una perforante de bajo flujo.
- Hernias y eventraciones: Son prácticamente inexistentes, en los DIEP y SIEA ya que se preserva la totalidad de la vaina anterior del recto o su cierre se realiza sin tensión ⁴⁵.
- El tabaco y obesidad siguen siendo los factores que repercuten directamente en el índice de complicaciones, que aumentan entre 3 a 7 veces ^{46, 47}. Tasa de complicaciones en fumadores es de 40% y baja a un 26% en no fumadores. Los pacientes que serán sometidos a reconstrucción deben suspender el hábito de fumar al menos tres semanas antes de la cirugía ⁴⁸, ⁴⁹.
- Cicatrices abdominales previas, en especial la laparotomía de Kocher tiene mayores complicaciones en la zona donante abdominal por el riesgo de necrosis cutánea distal a la cicatriz. Las cicatrices paramedianas también poseen riesgo de necrosis en el segmento intermedio entre la cicatriz vertical y la línea media. Sin embargo, las cicatrices abdominales muy antiguas, en general no repercuten directamente en producir mayor morbilidad ⁵⁰.

La reconstrucción mamaria es un procedimiento quirúrgico con una demanda cada vez más alta debido a la incidencia del cáncer de mama y porque afecta a un rango etáreo amplio. En la actualidad podemos ofrecer múltiples técnicas reconstructivas, algunas utilizan expansores y/o implantes y otras diferentes colgajos.

Las indicaciones dependen de la paciente, del equipo quirúrgico, el estadío de la enfermedad y del tratamiento a que será sometida. Con esto se obtienen resultados altamente satisfactorios y estables en el tiempo, lo que permite que estas pacientes recuperen su imagen y su autoestima, permitiendo que se incorporen socialmente y mejoren su relación de pareja.

Bibliografia

1. Visser N, Damen THC, Timman R, Hofer SOP, Mureau MA. Surgical results, aesthetic outcome, and patient satisfaction after microsurgical autologous breast reconstruction following failed implant reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2010;126:26e36.

2. Hamdi M, Blondeel P, Van Landuyt K, Tondu T, Monstrey S. Bilateral Autogenous breast reconstruction using perforator free flaps: a single Centre's experience. *Plast Reconstr Surg* 200;11:83-9.
3. Cronin TD, Gerow FJ: Augmentation mammoplasty: A new "natural feel" prosthesis. In: *Transactions of the Third International Congress of Plastic and Reconstructive Surgery*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1963.
4. Radovan C: Breast reconstruction after mastectomy using the temporary expander. *Plast Reconstr Surg* 69:195, 1982
5. Schneider WJ, Hill HL, Brown RG: Latissimus dorsi myocutaneous flap for breast reconstruction. *Br J Plast Surg* 30:277, 1977.
6. Muhlbauer W, Olbrisch R: The latissimus dorsi myocutaneous flap for breast reconstruction. *Chir Plast (Berlin)* 1:27, 1977.
7. Bostwick J, Vasconez LO, Jurkiewicz MJ: Breast reconstruction after a radical mastectomy. *Plast Reconstr Surg* 61: 682, 1978.
8. Bostwick J III, Scheflan M: The latissimus dorsi musculocutaneous flap: A one-stage breast reconstruction. *Clin Plast Surg* 7:71, 1980.
9. Maxwell GP, McGibbon BM, Hoopes JE: Vascular considerations in the use of a latissimus dorsi myocutaneous flap after a mastectomy with an axillary dissection. *Plast Reconstr Surg* 61:771, 1979.
10. Hartrampf CR, Scheflan M, Black PW: Breast reconstruction with a transverse abdominal island flap. *Plast Reconstr Surg* 69:216, 1982.
11. Holmstrom H: The free abdominoplasty flap and its use in breast reconstruction. *Scand J Plast Reconstr Surg* 13:23, 1979.
12. Elliot LF, Beegle PH, Hartrampf CRJ: The lateral transverse thigh free flap: an alternative for autogenous tissue breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 169-78.
13. Holle J, Pierini A: Breast reconstruction with an external oblique abdominis muscle turnover flap and a bipedicle abdominal skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1981; 73: 69-73.
14. Hartrampf CR Jr et al: Rubens's fat pad for breast reconstruction: a peri-iliac soft-tissue free flap. *Plast Reconstr Surg* 93:102, 1994.
15. Fisher B, Anderson S, Bryant J et al (2002) Twenty- year follow- up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *N Eng J Med* 347:1233-1241.
16. Greenberg CC, Lipsitz SR, Hughes ME, et al. Institutional variation in the surgical treatment of breast cancer: a study of the NCCN. *Ann Surg* 2011; 254: 339-45.
17. Chevray PM (2008) Timing of breast reconstruction: immediate versus delayed. *Cancer J* 14 (1):223-229.
18. Gurunluoglu R, Gurunluoglu A, Williams SA, Tebockhorst S. Current trends in breast reconstruction: survey of American Society of Plastic Surgeons 2010. *Ann Plast Surg*. 2012 (Epub ahead of print).

19. Atisha D, Alderman AK, Lowery JC, et al. Prospective analysis of long-term psychosocial outcomes in breast reconstruction: two-year postoperative results of the Michigan Breast Reconstruction Outcomes Study. *Ann Surg* 2008; 247:1019- 28.
20. Maxwell, G P, and Falcone P, A Eighty-four consecutive breast reconstruction using a textured silicone tissue expander. *Plast Reconstr Surg* 89: 1022, 1992.
21. Spear, S and Majidian A Immediate breast reconstruction in two stages using textured, integrated-valve tissue expanders and breast implants: A retrospective review of 171 consecutive breast reconstruction from 1989 to 1996. *Plast Reconstr Surg* 101:53, 1998.
22. Francel, T, Ryan J and Manson P. Breast reconstruction utilizing implants: A local experience and comparison of three techniques *Plast Reconstr Surg* 92: 786. 1993.
23. Slavin SA and Colen SR. Sixty consecutive breast reconstruction with inflatable expander: A critical appraisal. *Plast Reconstr Surg* 86: 910, 1990.
24. Antony AK, McCarthy CM, Cordeiro PG, et al. Acellular human dermis implantation in 153 immediate two-stage tissue expander breast reconstructions: Determining the incidence and significant predictors of complications. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125:1606–1611.
25. Rosato R and Dowden R Radiation therapy as a cause of capsular contracture. *Ann Plast Surg* 32: 312, 1994.
26. Schuster Rh, Kuske, RR, Young VL and Fineberg,B Breast reconstruction in women treated with radiation therapy for breast cancer: Cosmesis, complications, and tumor control. *Plast Reconstr Surg* 90: 115, 1992.
27. Hartrampf CR. The transverse abdominal island flap for breast reconstruction. A 7- year experience. *Clin Plast Surg* 1988; 703-16.
28. Tanzini I. Sopra il mionuovo processo di amputazione della mammella. *Gaz Med Ital.* 1906; 57; 11.
29. McCraw JB, Maxwell PG. Early and late capsular “deformation” as a cause of unsatisfactory results in the latissimus dorsi breast reconstruction. *Clin Plast Surg.* 1988; 15; 717-25.
30. Perdikis G, Koonce S, Collis G, Eck D. Latissimus dorsi myo- cutaneous flap for breast reconstruction: bad rap o good flap? *Eplasty.*2011;11; e39.
31. Venus MR, Prinsloo DJ. Immediate breast reconstruction with latissimus dorsi flap and implant: audit of outcomes and patient satisfaction survey. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010; 63:101-5.
32. Harris NR, Webb MS, May JW 553, 1992Jr: Intraoperative physiologic blood flow studies in the TRAM flap. *Plast Reconstr Surg* 90.
33. Schusterman MA et al: The free transverse rectus abdominis musculocutaneous flap for breast reconstruction: one center’s experience with 211 consecutive cases. *Ann Plast Surg* 32: 231, 1994.
34. Grotting JC: Immediate breast reconstruction using the free TRAM flap. *Clin Plast Surg* 21 (2): 207. 1994.
35. Elliott LF et al: Immediate TRAM flap breast reconstruction:128 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 92: 217, 1993.

36. Friedman RJ, Argenta LC, Anderson R: Deep inferior epigastric free flap for breast reconstruction after radical mastectomy. *Plast Reconstr Surg* 76:155, 1985.
37. Koshima I, Soeda S. Inferior epigastric artery skin flaps without rectus abdominis muscle. *Br J Plast Surg* 1989; 42(6):65-8.
38. Grotting JC. The free abdominoplasty flap for immediate breast reconstruction. *Ann Plast Surg* 1991; 27(1):351-1.
39. Taylor GI, Daniel RK. The anatomy of several free flap donor sites. *Plast Reconstr Surg* 1975; 56(3):23-53.
40. De Frene B, Van Landuyt K, Hamdi et al. Free DIEP and SGAP flap breast reconstruction after abdominal / gluteal liposuction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2006; 59 (10): 1031-6.
41. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1987; 40(2):113-1.
42. Schusterman MA, Kroll SS et al. The free transverse rectus abdominis musculocutaneous flap for breast reconstruction: one center's experience with 211 consecutive cases. *Ann Plast Surg* 1991; 32:231-1.
43. Grotting JC, Urist MM et al. Conventional TRAM flap versus free microsurgical TRAM flap for immediate breast reconstructions. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83: 828-1.
44. Feller AM. Free TRAM. Results and abdominal wall function. *Clin Plast Surg* 1991; 21:223-32... Beasley ME. The pedicled TRAM flap as preference for immediate autogenous tissue breast reconstruction. *Clin Plast Surg* 1991; 21: 191 – 205.
45. Futter CM, Webster MH, Hagen S, Mitchell SL. A retrospective comparison of abdominal muscle strength following breast reconstruction with a free TRAM or DIEP flap. *Br J Plast Surg* 2000; 53:578-583.
46. Kroll SS, Cherardini G, Martin JE et al. Fat necrosis in free and pedicled TRAM flaps. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102(5):1502-7.
47. Chang DW, Wang B-G, Robb GL, et al: Effect of obesity on flap and donor-site complications in free transverse rectus abdominis myocutaneous flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 105:160, 2000.
48. Chang DW, Reece GP, Wang B-G, et al: Effect of smoking on complications in patients undergoing free TRAM flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 105:237, 2000.
49. Padubidri AN, Yetman R, Browne E, et al: Complications of postmastectomy breast reconstructions in smokers, ex-smokers, and nonsmokers. *Plast Reconstr Surg* 107:312, 2001.
50. Takeishi M, Shaw WW, Ahn CY, Borud LJ: TRAM flaps in patients with abdominal scars. *Plast Reconstr Surg* 99:713, 1997.

CAPITULO VI

PEDIATRIA

Obesidad Infantil

*Dra. María Paz Garzón Moreta

Resumen

La obesidad infantil es un problema de salud creciente que afecta a niños y adolescentes. Se caracteriza por un exceso de grasa corporal, a menudo causado por una combinación de factores genéticos, ambientales y conductuales. La ingesta excesiva de alimentos altos en calorías y la falta de actividad física son contribuyentes principales. Esta condición puede llevar a complicaciones graves como diabetes tipo 2, hipertensión y problemas psicológicos. La prevención y el tratamiento incluyen promover una alimentación equilibrada, fomentar la actividad física regular y educar a las familias sobre hábitos saludables.

Palabras clave

Obesidad infantil, factores de riesgo, Ambiente alimentario.

Definición

Obesidad se refiere a una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo. Sin embargo, en la práctica cotidiana no se utilizan métodos directos para medir la grasa corporal. Por este motivo, la obesidad se evalúa comúnmente mediante la relación entre el peso y la altura, conocida como IMC (Índice de masa corporal) que nos proporciona un valor estimado de la grasa corporal.

El índice de masa corporal (IMC) indica la relación entre el peso y la altura y se calcula dividiendo el peso corporal (en kilogramos) por el cuadrado de la altura (en metros). Esta herramienta se utiliza para evaluar el sobrepeso y la obesidad en niños a partir de los dos años. Además existen otros métodos, como el índice peso-altura herramienta útil para la valoración de niños menores de dos años, medidas de distribución regional de la grasa como la circunferencia del abdomen; tomando en cuenta que esto difiere según sea mujer o varón.

La obesidad, es el resultado de una relación entre factores genéticos, biológicos y ambientales, que se traducen en problemas de salud a futuro.¹

Epidemiología

Internacional

Prevalencia Global: La obesidad infantil ha aumentado de manera alarmante en todo el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia global de obesidad en niños

y adolescentes ha aumentado desde 1975. En 2021, se estimó que más de 340 millones de niños y adolescentes de 5 a 19 años tenían sobrepeso o eran obesos.^{1,6,9}

Variaciones Regionales: La prevalencia de la obesidad infantil varía significativamente según la región. En los países de ingresos altos, la prevalencia es generalmente más alta, mientras que en los países de ingresos bajos y medianos también se observa un aumento, especialmente en las zonas urbanas.^{1,6}

Ecuador

Según los datos de la [Encuesta Nacional de Salud y Nutrición](#), al realizar un estudio de 10.807 niños escolares ecuatorianos, se identificó que existen varios factores que influyen en el desarrollo de sobrepeso y obesidad en la población estudiada.

En este estudio se evidenció que los niños varones tienen un 26% más de probabilidad de padecer sobrepeso u obesidad en comparación a las niñas. Además, se reportó que, por cada año adicional, el riesgo de sobrepeso u obesidad aumenta en un 10%.²

Otro dato llamativo es que los niños pertenecientes a los quintiles económicos más altos, tienden a tener mayores probabilidades de sobrepeso y obesidad. Sin embargo se demostró que el problema puede presentarse en todos los estratos económicos.^{1,2}

Etiología y factores de riesgo

La etiología de la obesidad infantil es multifactorial e involucra una interacción compleja de factores genéticos, ambientales, conductuales y socioeconómicos.

1. Factores Genéticos

- **Predisposición Genética:** La genética puede influir en la predisposición a la obesidad. Los estudios han identificado varios genes asociados con el metabolismo y el almacenamiento de grasa. Sin embargo, la predisposición genética interactúa con los factores ambientales y de comportamiento.

2. Factores Ambientales

- **Dieta y Alimentación:**
 - **Consumo de Alimentos Procesados:** Los alimentos ricos en calorías, grasas saturadas y azúcares añadidos son comunes en las dietas de muchos niños.

- **Acceso a Alimentos Saludables:** La disponibilidad de frutas, verduras y otros alimentos saludables puede estar limitada en algunas comunidades, afectando la calidad de la dieta.
- **Actividad Física:**
 - **Sedentarismo:** El tiempo excesivo frente a pantallas (televisión, computadoras, videojuegos) se asocia con bajos niveles de actividad física y mayor riesgo de obesidad.
 - **Oportunidades para Ejercicio:** La falta de instalaciones adecuadas para la actividad física, como parques o áreas recreativas, puede limitar el ejercicio regular.⁵

3. Factores Conductuales

- **Hábitos Alimenticios:**
 - **Comer en Exceso:** La ingesta calórica excesiva, a menudo impulsada por el consumo de alimentos de alta densidad calórica, contribuye al aumento de peso.
 - **Patrones de Comida Irregulares:** Comer en exceso en una sola comida o saltarse comidas puede desregular el metabolismo y contribuir a la obesidad.
- **Rutinas Diarias:**
 - **Falta de Sueño:** La privación crónica de sueño se ha asociado con el aumento de peso, posiblemente debido a cambios en el apetito y el metabolismo.
 - **Estrés:** El estrés crónico puede llevar a comportamientos alimentarios poco saludables y al aumento de peso.¹

4. Factores Socioeconómicos

- **Ingreso Familiar:**
 - **Acceso a Recursos:** Las familias con menos recursos económicos pueden tener menos acceso a alimentos saludables y a instalaciones recreativas, lo que puede contribuir a una mayor incidencia de obesidad.
- **Educación y Conocimiento:**
 - **Conocimiento Nutricional:** La falta de conocimiento sobre nutrición y salud puede afectar las elecciones alimentarias y los hábitos de vida. 1

5. Factores Psicológicos y Sociales

- **Estigmatización y Autoestima:** Los niños con sobrepeso u obesidad pueden enfrentar estigmatización y baja autoestima, lo que puede llevar a comportamientos alimentarios desordenados o a una mayor resistencia al cambio.
- **Modelos de Rol Familiar:** Los hábitos alimenticios y de actividad física de los padres y cuidadores influyen significativamente en los hábitos de los niños.¹

6. Factores Biológicos y Metabólicos

- **Resistencia a la Insulina:** La obesidad infantil puede estar asociada con la resistencia a la insulina, que es un precursor de la diabetes tipo 2.
- **Regulación del Apetito:** Los desequilibrios en las hormonas que regulan el apetito, como la leptina y la grelina, pueden influir en los patrones de alimentación y el peso corporal.

Interacciones de Factores

- **Interacción de Factores:** La obesidad infantil generalmente resulta de la interacción entre múltiples factores. Por ejemplo, un niño con una predisposición genética para la obesidad puede estar en mayor riesgo si su entorno favorece el consumo de alimentos poco saludables y la falta de actividad física.¹⁰

Factores de Riesgo

- **Genéticos:** La predisposición genética juega un papel en la obesidad infantil, aunque no es el único factor determinante. La genética puede influir en la forma en que el cuerpo almacena grasa y en el apetito.
- **Ambientales:** Los factores ambientales son cruciales. La disponibilidad de alimentos procesados, altos en calorías y bajos en nutrientes, junto con la falta de actividad física, contribuye significativamente al aumento de la obesidad.
- **Socioeconómicos:** Las familias de bajos ingresos pueden enfrentar barreras para acceder a alimentos saludables y oportunidades para la actividad física, lo que puede aumentar el riesgo de obesidad en sus hijos.
- **Conductuales:** Los hábitos alimenticios y el nivel de actividad física son determinantes importantes. El sedentarismo, como el tiempo frente a pantallas, y dietas ricas en azúcar y grasas saturadas están asociados con un mayor riesgo de obesidad.^{1,10}

Fisiopatología

La fisiopatología de la obesidad infantil es un proceso complejo que involucra una interacción entre factores genéticos, metabólicos, hormonales, ambientales y conductuales. Se detalla la fisiopatología de la obesidad infantil:

1. Desequilibrio Energético

- **Ingreso Calórico Excesivo:** La obesidad ocurre cuando hay un desequilibrio prolongado entre la ingesta de calorías y el gasto energético. Un consumo excesivo de alimentos ricos en calorías, especialmente aquellos con alto contenido de grasas y azúcares añadidos, contribuye al aumento de peso.
- **Gasto Energético Insuficiente:** La falta de actividad física y un estilo de vida sedentario reducen el gasto energético, favoreciendo el almacenamiento de calorías en forma de grasa.

2. Factores Genéticos

- **Predisposición Genética:** Los estudios muestran que la obesidad tiene una fuerte componente genética. Los genes pueden influir en la susceptibilidad a la obesidad mediante efectos en el metabolismo, el apetito y la distribución de grasa corporal.
- **Interacción Genética y Ambiental:** Los factores genéticos pueden interactuar con el ambiente para aumentar el riesgo de obesidad. Por ejemplo, un niño genéticamente predisposto a la obesidad puede tener un mayor riesgo si vive en un entorno que promueve el consumo excesivo de alimentos y la falta de actividad física.

3. Regulación del Apetito y del Metabolismo

- **Hormonas Reguladoras:** Diversas hormonas están implicadas en la regulación del apetito y el metabolismo:
 - **Leptina:** Producida por las células adiposas, la leptina ayuda a regular el apetito y el gasto energético. En la obesidad, puede haber resistencia a la leptina, donde el cerebro no responde adecuadamente a sus señales, lo que lleva a un aumento del apetito y a una disminución del gasto energético.
 - **Grelina:** Conocida como la hormona del hambre, la grelina estimula el apetito. Los niveles elevados de grelina pueden contribuir a un aumento del consumo de alimentos.
 - **Insulina:** En la obesidad, puede haber resistencia a la insulina, donde el cuerpo no utiliza la insulina de manera efectiva. Esto puede llevar a niveles elevados de glucosa en sangre y eventualmente a la diabetes tipo 2.⁷

4. Alteraciones Metabólicas

- **Resistencia a la Insulina:** La obesidad, especialmente la acumulación de grasa visceral, está asociada con una resistencia a la insulina. Esto significa que las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina, lo que puede llevar a niveles elevados de glucosa en sangre y a un mayor riesgo de diabetes tipo 2.
- **Dislipidemia:** La obesidad puede llevar a alteraciones en los niveles de lípidos en sangre, incluyendo colesterol LDL elevado (colesterol malo) y triglicéridos, y colesterol HDL bajo (colesterol bueno), aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- **Inflamación Crónica de Bajo Grado:** La acumulación de grasa, especialmente la grasa visceral, está asociada con un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Las células grasas liberan citoquinas inflamatorias que pueden afectar la función metabólica y contribuir a la resistencia a la insulina.

5. Factores Ambientales y Conductuales

- **Hábitos Alimenticios:** Dietas ricas en calorías, especialmente en alimentos procesados y bebidas azucaradas, contribuyen al desarrollo de la obesidad.
- **Actividad Física:** La falta de ejercicio y un estilo de vida sedentario disminuyen el gasto energético y favorecen el aumento de peso.
- **Factores Socioeconómicos y Ambientales:** El entorno familiar, el acceso a alimentos saludables, el nivel socioeconómico y la educación sobre nutrición pueden influir en los hábitos alimenticios y en la actividad física de los niños.

6. Impacto en el Desarrollo y la Salud

- **Problemas de Crecimiento:** La obesidad infantil puede afectar el crecimiento normal del niño y llevar a una aceleración de la madurez ósea.
- **Problemas Psicológicos:** La obesidad puede afectar la autoestima y provocar problemas emocionales, como ansiedad y depresión, que a su vez pueden influir en los hábitos alimenticios y la actividad física.
- **Complicaciones a Largo Plazo:** Los niños obesos tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas en la adultez, como enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y ciertos tipos de cáncer.

En resumen, la fisiopatología de la obesidad infantil es un entrelazado complejo de factores genéticos, hormonales, metabólicos, ambientales y conductuales. Abordar estos aspectos de

manera integral es esencial para la prevención y el tratamiento efectivos de la obesidad infantil.

8

Clínica

La obesidad infantil puede tener diversas manifestaciones clínicas que afectan tanto la salud física como la emocional de los niños. Estas manifestaciones incluyen:

Tabla 1. Alteraciones Físicas

Sobrepeso y Distribución de Grasa: El aumento notable de peso con una acumulación excesiva de grasa corporal. Los niños con obesidad pueden presentar una distribución irregular de la grasa, como acumulaciones prominentes en el abdomen, muslos y brazos.

Índice de Masa Corporal (IMC) Elevado: El IMC, una medida que relaciona el peso con la altura, suele estar elevado en los niños con obesidad. El IMC se utiliza para clasificar el peso en diferentes categorías, como sobrepeso u obesidad.

Problemas de Crecimiento y Desarrollo: La obesidad puede afectar el crecimiento normal, llevando a una aceleración de la edad ósea en algunos casos, o contribuyendo a problemas en el desarrollo muscular y óseo.

Manifestaciones Dermatológicas: Pueden aparecer condiciones de la piel como acantosis nigricans (una pigmentación oscura y engrosada de la piel, especialmente en áreas como el cuello y las axilas), estrías (líneas en la piel causadas por el estiramiento) y otras alteraciones cutáneas relacionadas con la fricción.

Problemas Respiratorios: La obesidad puede causar o agravar problemas respiratorios como apnea del sueño, que se caracteriza por pausas en la respiración durante el sueño, y asma.

Dolores Articulares y Musculares: El exceso de peso puede llevar a dolores y molestias en las articulaciones y músculos, especialmente en las rodillas, caderas y espalda.

Tabla II. Alteraciones Metabólicas

Resistencia a la Insulina y Diabetes Tipo 2: **Los niños obesos tienen un mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, que puede llevar a la diabetes tipo 2. Esta condición se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre.**

Dislipidemia: **Alteraciones en los niveles de lípidos en la sangre, como colesterol alto y triglicéridos elevados, que pueden aumentar el riesgo de enfermedades**

cardiovasculares.

Hipertensión Arterial: La presión arterial elevada es común en niños con obesidad y puede llevar a problemas cardiovasculares a largo plazo.

Tabla III. Problemas Psicológicos y Sociales

Baja Autoestima y Problemas de Imagen Corporal: Los niños con obesidad pueden experimentar una baja autoestima debido a su peso, así como una imagen corporal negativa, que puede afectar su bienestar emocional.

Trastornos del Estado de Ánimo: Existe un riesgo aumentado de desarrollar trastornos del estado de ánimo, como depresión y ansiedad, que pueden estar relacionados con el estigma social y la discriminación que enfrentan.

Problemas Sociales: Los niños obesos a menudo enfrentan acoso escolar y exclusión social, lo que puede afectar su desarrollo social y emocional.

Tabla IV. Problemas en el Desempeño Escolar

Dificultades Cognitivas y Académicas: Aunque menos directos, los problemas relacionados con la obesidad pueden impactar la capacidad de concentración y el rendimiento académico, potencialmente debido al malestar físico y emocional.

Tabla V. Síntomas Comunes en la Infancia

Fatiga y Baja Energía: La obesidad puede llevar a una sensación general de cansancio y falta de energía, que puede afectar la participación en actividades físicas y recreativas.

6

Diagnóstico

El diagnóstico de obesidad infantil se basa en una evaluación integral que incluye la evaluación del estado de salud general del niño, la medición de parámetros específicos y la consideración de factores individuales. Dentro de estas se incluye:

1. Evaluación Clínica

- **Historia Médica Completa:** Revisión del historial médico del niño y la familia, antecedentes de enfermedades, patrones de crecimiento y desarrollo, hábitos alimenticios y nivel de actividad física. También se consideran factores familiares y sociales que puedan influir en el peso.
- **Evaluación de Síntomas Asociados:** Identificación de síntomas asociados con la obesidad, como dificultades respiratorias, dolores articulares, o signos de resistencia a la insulina.

2. Mediciones Antropométricas

- **Índice de Masa Corporal (IMC):** Los valores del IMC se comparan con las tablas de percentiles específicas para la edad y el sexo del niño para determinar si está en el rango de sobrepeso u obesidad. Los percentiles de IMC se utilizan para clasificar el peso del niño:
 - **Sobrepeso:** IMC en el percentil 85-94.
 - **Obesidad:** IMC en el percentil 95 o superior.
- **Medidas de Circunferencia Corporal:** Se miden la circunferencia de la cintura y de las caderas para evaluar la distribución de la grasa corporal. Un índice cintura-cadera elevado puede indicar un mayor riesgo de problemas metabólicos.
- **Pliegues Cutáneos:** La medición de los pliegues cutáneos en áreas específicas (como el tríceps y el subescapular) puede proporcionar información adicional sobre la cantidad de grasa corporal.

3. Evaluación del Crecimiento y Desarrollo

- **Curvas de Crecimiento:** Se revisan las curvas de crecimiento del niño, que incluyen peso, altura y IMC a lo largo del tiempo, para evaluar patrones de crecimiento y posibles desviaciones del rango normal.
- **Edad Ósea:** En algunos casos, se puede realizar una evaluación de la edad ósea mediante radiografías para evaluar si el crecimiento óseo está acorde con la edad cronológica del niño.

4. Exámenes de Laboratorio y Pruebas Adicionales

- **Ánalisis de Sangre:** Para evaluar la presencia de problemas metabólicos asociados con la obesidad, como dislipidemia (colesterol y triglicéridos elevados) y glucosa en sangre para detectar resistencia a la insulina o diabetes tipo 2.

- **Pruebas de Función Hepática:** En algunos casos, se puede realizar un examen para evaluar la presencia de hígado graso no alcohólico (esteatosis hepática).
- **Estudios de Imagen:** En casos específicos, como para evaluar problemas articulares o respiratorios, pueden ser necesarios estudios de imagen como radiografías o ecografías.³

5. Evaluación Psicológica

- **Evaluación del Bienestar Emocional:** Se considera la evaluación del estado emocional del niño, la autoestima y el impacto de la obesidad en la calidad de vida. Los problemas psicológicos asociados con la obesidad, como la ansiedad y la depresión, también pueden ser evaluados.

6. Consideración de Factores de Riesgo y Estilo de Vida

- **Hábitos Alimenticios:** Evaluación de la dieta del niño, incluyendo la frecuencia de comidas, el tipo de alimentos consumidos y las porciones.
- **Nivel de Actividad Física:** Revisión de la actividad física diaria y el tiempo dedicado a actividades sedentarias, como el uso de dispositivos electrónicos.
- **Factores Ambientales y Familiares:** Consideración de factores como el entorno familiar, el nivel socioeconómico y el acceso a alimentos saludables y oportunidades para la actividad física.

El diagnóstico de obesidad infantil es un proceso que requiere la combinación de mediciones objetivas, evaluación clínica y consideración de factores individuales y familiares. Un diagnóstico preciso permite desarrollar un plan de tratamiento personalizado y efectivo para abordar la obesidad y sus consecuencias.¹¹

Tratamiento

El tratamiento de la obesidad infantil debe ser integral y adaptado a las necesidades específicas de cada niño. Se enfoca en modificar los hábitos de vida, abordar factores médicos y emocionales, y promover un entorno saludable tanto en el hogar como en la escuela. Se mencionan a continuación:

1. Modificación del Estilo de Vida

- **Dieta Saludable:** Implementar cambios en la alimentación que incluyan una dieta equilibrada rica en frutas, verduras, granos enteros, proteínas magras y grasas saludables. Se debe reducir el consumo de alimentos procesados, azúcares añadidos y

grasos saturados. Los nutricionistas suelen trabajar con las familias para desarrollar planes de comidas personalizados y educativos.

- **Actividad Física:** Fomentar al menos 60 minutos de actividad física moderada a intensa al día. Esto puede incluir juegos activos, deportes, caminatas familiares y actividades recreativas que sean agradables para el niño. El objetivo es aumentar la actividad física de manera que sea sostenible y divertida.
- **Reducción del Tiempo de Pantalla:** Limitar el tiempo que el niño pasa frente a dispositivos electrónicos (televisión, computadoras, tabletas) a no más de 1-2 horas diarias. Esto ayuda a reducir el sedentarismo y promueve un estilo de vida más activo.

2. Modificación del Comportamiento

- **Terapia de Modificación de Conducta:** Técnicas como el establecimiento de metas, el seguimiento de progresos y el refuerzo positivo para fomentar hábitos saludables. Se pueden utilizar estrategias como el registro de alimentos y actividades, y el establecimiento de recompensas no alimenticias.
- **Educación Nutricional:** Enseñar al niño y a la familia sobre la nutrición adecuada y cómo tomar decisiones alimenticias saludables. Los talleres y la educación continua pueden ser útiles para construir conocimientos y habilidades duraderas.

3. Apoyo Psicológico y Emocional

- **Terapia Psicológica:** La terapia cognitivo-conductual puede ayudar a los niños a abordar cuestiones emocionales relacionadas con la obesidad, como la baja autoestima, el estrés y los hábitos alimenticios emocionales. Los psicólogos pueden trabajar con el niño y la familia para desarrollar estrategias de afrontamiento y una imagen corporal positiva.
- **Apoyo Familiar:** Involucrar a la familia en el proceso de tratamiento es crucial. La educación y el apoyo familiar pueden ayudar a crear un entorno hogareño que favorezca hábitos saludables y proporcione un sistema de apoyo para el niño.

4. Intervenciones Médicas

- **Tratamiento Farmacológico:** En algunos casos, y generalmente en combinación con cambios en el estilo de vida, los medicamentos pueden ser considerados para el tratamiento de la obesidad infantil. Los medicamentos pueden ayudar a controlar el

apetito o afectar el metabolismo, pero deben ser recetados y supervisados por un profesional médico.

- **Evaluación de Comorbilidades:** Monitorear y tratar condiciones asociadas con la obesidad, como hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipidemia. Un enfoque integral incluye el tratamiento de estas comorbilidades para mejorar la salud general del niño.

5. Intervenciones Quirúrgicas

- **Cirugía Bariátrica:** En casos de obesidad severa que no responden a otros tratamientos y cuando el niño ha alcanzado la madurez física y emocional adecuada, se puede considerar la cirugía bariátrica. Este enfoque se reserva para casos en los que se han agotado otras opciones y debe ser realizado en un centro especializado con un equipo multidisciplinario.

6. Educación y Apoyo Continuo

- **Monitoreo Regular:** Seguimiento continuo con visitas regulares al médico y otros profesionales de la salud para evaluar el progreso, ajustar el tratamiento y abordar cualquier problema emergente.
- **Programas de Apoyo:** Participación en programas de apoyo para la obesidad infantil que ofrecen recursos adicionales, como grupos de apoyo, talleres educativos y actividades recreativas.

7. Promoción de un Entorno Saludable

- **Entorno Escolar:** Colaborar con las escuelas para promover ambientes saludables que incluyan opciones de alimentos saludables y oportunidades para la actividad física durante el día escolar.
- **Modificación del Entorno Familiar:** Fomentar un hogar que apoye hábitos saludables mediante la planificación de comidas familiares, la preparación conjunta de alimentos y el fomento de actividades físicas en familia.

El tratamiento exitoso de la obesidad infantil es un proceso continuo que requiere un enfoque colaborativo entre médicos, nutricionistas, psicólogos y la familia. Es esencial centrarse en cambios sostenibles y realistas en el estilo de vida para lograr una mejora duradera en la salud y el bienestar del niño.⁴

Bibliografía

1. UpToDate. Oncol Times [Internet]. 2024 [citado el 23 de agosto de 2024];46(8):3–3. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/definition-epidemiology-and-etiology-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=obesidad%20infantil&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
2. Tello B, Ocaña J, García-Zambrano P, Enríque-Moreira B, Dueñas-Espín I. Determinants of overweight and obesity among children between 5 to 11 years in Ecuador: a secondary analysis from the National Health Survey 2018 [Internet]. bioRxiv. 2023. p. 2023.12.16.23300087. Disponible en: <http://medrxiv.org/content/early/2023/12/17/2023.12.16.23300087.abstract>
3. Joseph A Skelton, MD, MS William J Klish. Clinical evaluation of the child or adolescent with obesity. En UpToDate; 2024. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-of-the-child-or-adolescent-with-obesity?search=obesidad%20infantil&source=search_result&selectedTitle=4%7E150&usage_type=default&display_rank=4
4. Joseph A Skelton, MD, MS Sarah E Barlow, MD, MPH. Prevention and management of childhood obesity in the primary care setting. En UpToDate; 2024. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-management-of-childhood-obesity-in-the-primary-care-setting?search=obesidad%20infantil&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
5. M. a José García Mérida MCM. Obesidad infantil: la otra pandemia. AEPap (ed) Congreso de Actualización en Pediatría [Internet]. marzo de 2023 [citado el 23 de agosto de 2024]; 127-139 Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/pag_127_139_obesidad_infantil.pdf
6. Aznar LAM, Garrido HL. Obesidad infantil [Internet]. Aeped.es. [citado el 23 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_obesidad.pdf
7. González Jiménez E. Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico. Endocrinol Nutr [Internet]. 2013;60(1):17–24. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-obesidad-analisis-etiopatogenico-fisiopatologico-S1575092212001283>
8. Castro AM, Toledo-Rojas AA, Macedo-De La Concha LE, Inclán-Rubio V. La obesidad infantil, un problema de salud multisistémico. Rev médica Hosp Gen Méx

- [Internet]. 2011 [citado el 23 de agosto de 2024];75(1):41–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-la-obesidad-infantil-un-problema-X0185106312231587>
9. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Ribas Barba L, Serra Majem L. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España [Internet]. Aepap.org. 2005 [citado el 23 de agosto de 2024]. Disponible en: https://aepap.org/sites/default/files/obesidad_epidemiologia.pdf
 10. Ayala GX, Monge-Rojas R, King AC, Hunter R, Berge JM. Entorno social y obesidad infantil: implicaciones para la investigación y la práctica en Estados Unidos y en los países latinoamericanos. *Obes Rev* [Internet]. 2021 [citado el 23 de agosto de 2024];22(S5):e13350. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13350>
 11. Dalmau Serra J, Alonso Franch M, Gómez López L, Martínez Costa C, Sierra Salinas C, Suárez Cortina L. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2007 [citado el 23 de agosto de 2024];66(3):294–304. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-obesidad-infantil-recomendaciones-del-comite-articulo-13099693>

CAPITULO VII

CARDIOLOGIA

Síndrome Cardiorrenal

*Dra. Carmen Paola Montes Castro

Resumen:

Es una disfunción del corazón o de los riñones, que puede inducir una falla aguda o crónica en el otro órgano, tanto la función cardíaca como la renal pueden verse afectadas. Es una entidad compleja en donde la disfunción cardíaca primaria produce daño renal (tipos 1 y 2) y viceversa (tipos 3 y 4). Convencionalmente el desarrollo de CRS se da en el contexto de un *primum movens* cardiocéntrico que se centra en la incapacidad del corazón defectuoso, para generar flujo hacia delante, lo que resulta en hipoperfusión prerrenal. El flujo aferente renal inadecuado activa el eje RAAS, el sistema nervioso simpático y la secreción de vasopresina arginina, lo que lleva a retención de líquidos y aumento de la precarga con empeoramiento de la insuficiencia de bomba. Los biomarcadores de lesión cardíaca y renal pueden brindar información valiosa y oportuna cuando se aplican al contexto clínico del CRS, pueden servir para indicar una lesión cardíaca o renal temprana, el proceso de reparación y las secuelas a largo plazo. La retención de líquidos y la congestión son características de la ICA, y los diuréticos son una piedra angular del tratamiento en pacientes con o sin CRS.

Palabras clave: *Cardiorrenal; sobrecarga hídrica; descongestión.*

Definición:

La primera definición provino del Grupo de Trabajo del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre en 2004, definió el CRS como el resultado de interacciones entre riñones y otros compartimentos circulatorios que van a aumentar el volumen circulante, exacerba los síntomas de la insuficiencia cardíaca (IC) y la progresión de la enfermedad⁽²⁾. La desregulación cardiorrenal conduce al CRS, donde el tratamiento para mejorar los síntomas congestivos de la IC se ve limitada por un mayor deterioro de la función renal⁽⁴⁾. La Iniciativa de Calidad de Diálisis Aguda esbozó un enfoque de consenso en 2008 que fenotipificó el CRS en 2 grupos principales, síndromes cardiorrenal y renocardíaco, según el *primum movens* del proceso de la enfermedad⁽²⁾. Esto se agrupó además en 5 subtipos basados en la agudeza de la enfermedad y la afectación orgánica secuencial^(3,5). Los objetivos de la definición de CRS fueron facilitar la caracterización confiable de la presentación clínica de la desregulación cardiorrenal, con fines diagnósticos y terapéuticos, agilizar los criterios de inclusión en estudios epidemiológicos, identificar poblaciones de tratamiento objetivo y desarrollar nuevas herramientas de diagnóstico para el diagnóstico y el manejo de CRS⁽¹⁾.

Epidemiología:

Hasta 40% de los pacientes con IC descompensada presenta SCR⁽²⁾. Según estudios en pacientes hospitalizados por IC aguda, se encontró que sólo 9% tenía una función renal normal

⁽¹⁾. La prevalencia de ERC en pacientes con IC es de 49% ⁽³⁾. La ERC en pacientes con IC se relaciona con un aumento de más del doble de la mortalidad, los pacientes con SCR agudo tienen tres veces más riesgo de morir, en comparación con los que tenían IC o ERC aislada ⁽²⁾. En aquéllos con SCR de tipo 4 se observa un incremento de la mortalidad en aproximadamente 49% ⁽⁴⁾. En la IC, el incremento de Creatinina Sérica tiene un efecto directamente proporcional: por cada 1 mg/dl de aumento de la Creatinina Sérica, el riesgo de muerte se eleva 7% y por cada 10 ml/min/1.73 m² que disminuye la TFGc el incremento es de 23% ⁽²⁾. Los pacientes con SCR 2 y 4 presentaron una forma aguda en un 16% y 20%, respectivamente. Por otro lado, los pacientes cuya primera presentación fue aguda, de los tipos 1 y 3, desarrollaron el tipo crónico en un 5% y 10%, respectivamente ⁽³⁾. Se han enfocado en la incidencia del empeoramiento de la función renal en pacientes con SCR y los encontrados con más frecuencia son diabetes, hipertensión, edad avanzada y ERC de base ⁽³⁾.

Etiología:

El síndrome cardiorrenal se caracteriza por un alto grado de interacciones entre el corazón y el riñón ⁽¹⁾, aunque poco se sabe de los mecanismos intrínsecos de la comunicación cardiorrenal, la interacción mutua de ambos órganos en la regulación hemodinámica y el conocimiento del desarrollo de otros mecanismos confieren gran complejidad ⁽²⁾, puede haber una asociación por la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular con la enfermedad renal crónica ⁽⁴⁾. El síndrome cardiorrenal se clasifica en cinco subtipos, según se trate de una lesión aguda o crónica y si el compromiso de la lesión es evidentemente simultáneo ⁽³⁾.

Fisiopatología

Una explicación convencional para el desarrollo de CRS se centra en la incapacidad del corazón defectuoso para generar flujo hacia delante, lo que resulta en hipoperfusión prerenal ⁽²⁾. El flujo aferente renal inadecuado activa el eje RAAS, el sistema nervioso simpático y la secreción de vasopresina arginina, lo que lleva a retención de líquidos, aumento de la precarga y empeoramiento de la insuficiencia de bomba ⁽³⁾. Los riñones no son los primeros en la línea de suministro de sangre oxigenada, pero reciben una fracción desproporcionadamente grande (25%) del gasto cardíaco (GC) porque son un circuito de baja resistencia ⁽²⁾. La diferencia entre la presión de conducción arterial y las presiones de salida venosa debe seguir siendo lo suficientemente grande para un flujo sanguíneo renal y una filtración glomerular adecuados ⁽¹⁾. En este contexto, la disminución de las presiones intraglomerulares y la reducción de la TFG son impulsadas por la vasoconstricción preglomerular a partir de niveles extremos de SRAA y

la activación neurohumoral ⁽⁴⁾. La activación aumentada del eje neurohumoral da como resultado un aumento de la reabsorción tubular proximal de sodio y agua para mantener volúmenes plasmáticos efectivos, lo que finalmente resulta en oliguria y empeoramiento de la congestión ⁽²⁾. Finalmente, la naturaleza de baja resistencia de la vasculatura, el parénquima renal y la tensión de oxígeno muy baja en la médula externa también explican la sensibilidad única de los riñones a la lesión inducida por hipotensión. Por lo tanto, tanto la inestabilidad hemodinámica como la hipotensión deben considerarse en la evaluación consultiva de un paciente con SCr en desarrollo⁽³⁾.

Los niveles circulantes de TNF- α (factor de necrosis tumoral- α), IL-1 (interleucina-1) e IL-6 (interleucina-6), que están elevados en modelos experimentales de IRA, tienen efectos cardiodepresores directos, como una reducción en la FEVI. La miocardiopatía urémica (CRS tipo 4) se caracteriza por una carga significativa de hipertrofia del VI sobre la cual se ha demostrado recientemente que el FGF-23 (factor de crecimiento de fibroblastos-23) tiene un efecto causal independiente. El estiramiento endotelial debido a la congestión venosa periférica provoca la conversión del endotelio vascular de un fenotipo inactivo a uno proinflamatorio, lo que resalta la importancia de la descongestión en el CRS más allá de sus efectos hemodinámicos ⁽¹⁾. Finalmente, están surgiendo datos sobre la comunicación cruzada entre las células dendríticas cardíacas y renales, que desempeñan un papel central en las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas en el contexto del CRS ⁽⁶⁾.

Formas clínicas:

Síndrome cardiorrenal agudo o tipo 1: el agudo deterioro de la función cardíaca origina una reducción del gasto cardíaco y congestión venosa que conducen a un descenso en el filtrado glomerular, todo esto activa mecanismos neurohumorales compensatorios al inicio, pero terminarán por empeorar aún más la función cardíaca con incremento de la precarga y poscarga. Resultando en un círculo vicioso de deterioro para ambos órganos ^(6,3).

Síndrome cardiorrenal crónico o tipo 2: las anormalidades neuro humorales, como la excesiva producción de vasoconstrictores y alteración en la liberación de vasodilatadores, tratamientos administrados en la insuficiencia cardíaca, pueden empeorar la función renal. En los últimos años ha habido un creciente interés en el papel de la anemia y el déficit de eritropoyetina en la patogenia de este síndrome ⁽⁶⁾.

Síndrome renocardíaco agudo o tipo 3: la afectación aguda de la función renal conlleva a disfunción cardíaca aguda. El daño renal agudo se asocia con la activación neuroendocrina y del sistema inmune, relacionados con la apoptosis celular cardíaca y cambios funcionales en la ecocardiografía, por otra parte, las funciones del riñón se comprometen incluyendo la

sobrecarga de volumen que contribuye al edema, hipertensión pulmonar, y disfunción miocárdica⁽¹⁾.

Síndrome renocardíaco crónico o tipo 4: la enfermedad renal crónica contribuye a la disminución de la función cardíaca, hipertrofia ventricular, disfunción diastólica y aumento del riesgo para eventos cardiovasculares, debido a alteraciones renales como anemia, inflamación crónica, producción de citicinas y retención de agua y sodio⁽¹⁾.

Síndrome cardiorrenal tipo 5 o cardiorrenal secundario: combinación de disfunción cardíaca y renal, asociada a desordenes sistémicos agudos o crónicos, tales como diabetes, amiloidosis, vasculitis y sepsis. Que producen activación del sistema simpático, estrés neurohormonal, inflamación, hipoperfusión, aumento de las presiones, isquemia, entre otras⁽⁶⁾.

Diagnóstico:

El diagnóstico se basa en la presencia de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y compromiso hemodinámico. Los antecedentes, así como la cronología de aparición de los síntomas y signos, son fundamentales para el diagnóstico, clasificación y tratamiento⁽⁶⁾.

Biomarcadores

Los biomarcadores de lesión cardíaca y renal pueden brindar información valiosa cuando se aplican al contexto clínico de la SCR y pueden servir para indicar una lesión cardíaca o renal temprana, el proceso de reparación y las secuelas a largo plazo. Aunque los biomarcadores de lesión miocárdica (troponina) y tensión de pared (BNP [péptido natriurético tipo B]/NT-proBNP [pro-BNP N-terminal]) se utilizan rutinariamente en la práctica clínica, los biomarcadores de IRA están surgiendo como una dimensión adicional en los algoritmos de diagnóstico⁽³⁾. Las definiciones de IRA utilizadas hoy en día están vinculadas a cambios en la creatinina o la producción de orina, lo que resulta en un retraso temporal significativo de 24 a 48 horas para instituir medidas correctivas⁽⁶⁾.

Marcadores de lesión tubular renal

La microscopía de orina es un biomarcador clínico fácilmente disponible que tiene valor diagnóstico para distinguir una causa intrínseca de IRA de cambios funcionales en la creatinina sérica en el contexto de ICA⁽²⁾. Además, se ha demostrado que una puntuación de gravedad del sedimento urinario basada en la cantidad de células epiteliales tubulares renales y cilindros granulares tiene valor pronóstico para predecir el empeoramiento de la IRA durante la hospitalización.

Los biomarcadores urinarios que se correlacionan con medidas de congestión, como el BNP o el NT-proBNP, pueden desempeñar un papel en la fenotipificación del CRS en la ICA y guiar las terapias descongestivas⁽³⁾.

Biomarcadores cardíacos.

La “Actualización enfocada de ACC/AHA/HFSA de 2017 de la Guía de 2013 de ACCF/AHA para el manejo de la insuficiencia cardíaca” reiteró la recomendación existente de Clase 1A para el uso de BNP y su escisión inactiva proBNP en el diagnóstico/exclusión de la IC, así como para establecer el pronóstico y cuantificar la gravedad en la ICA y la IC crónica. Los pacientes con ERC tienen niveles basales de BNP más altos en comparación con pacientes emparejados con función renal normal debido a la depuración renal alterada (más notablemente con NT-proBNP), así como a la sobrecarga crónica de presión/volumen y la miocardiopatía asociada a la ERC⁽³⁾.

Las troponinas cardíacas I y T de alta sensibilidad son marcadores diagnósticos y pronósticos establecidos en el infarto agudo de miocardio (IM). Además de su valor diagnóstico, las troponinas cardíacas tienen implicaciones pronósticas cuando están elevadas en la IC descompensada aguda incluso en ausencia de isquemia miocárdica o enfermedad coronaria subyacente, y los niveles elevados se asocian con un mayor riesgo de muerte⁽³⁾.

Modalidades de imagen

La ecocardiografía puede ayudar a diagnosticar el estado congestivo mediante parámetros hemodinámicos, como la PVC, la presión sistólica de la AP, la presión capilar pulmonar en cuña/presión auricular izquierda y el GC. Además, la ecocardiografía tiene valor pronóstico específico para los fenotipos en CRS⁽⁶⁾.

La ecografía renal y los patrones de flujo venoso intrarrenal son herramientas emergentes para identificar la congestión venosa renal y su importancia clínica en la RSC⁽³⁾.

La resonancia magnética cardíaca es el método no invasivo estándar para evaluar las dimensiones y la función ventricular y la fibrosis. La fibrosis miocárdica en pacientes con miocardiopatía urémica (CRS tipo 4) se produce a través de múltiples mecanismos que no están relacionados únicamente con la enfermedad de la arteria coronaria. Los primeros intentos de caracterizar y cuantificar la fibrosis miocárdica en la enfermedad renal crónica terminal con resonancia magnética cardíaca con gadolinio describieron una alta prevalencia de realce tardío de gadolinio característico de la enfermedad de la arteria coronaria, pero también describieron un patrón de no infarto típico de fibrosis más difusa^(2,3).

Bioimpedance Vector Analysis

El análisis de vectores de bioimpedancia (BIVA) es una técnica no invasiva de evaluación del volumen en la cama de la paciente basada en el principio eléctrico de que el cuerpo es un circuito con una resistencia (oposición del flujo de corriente a través de soluciones intracelulares y extracelulares) y reactancia (la capacidad de las células para almacenar energía) determinadas. Con BIVA, se puede medir el agua corporal total colocando un par de electrodos en el dorso de la muñeca y el tobillo ipsilateral y luego aplicando una corriente de 50 kHz al cuerpo. BIVA se muestra gráficamente de modo que la hidratación relativa se representa como longitud del vector^(1,3).

Tratamiento

1.- Disminución de la sobrecarga de volumen: a) Diuréticos: sobre todo en el SCR tipo 1, 2 y 4. Pueden ser necesarias dosis altas de diuréticos de asa y asociar tiazidas para vencer la resistencia a estos. b) Antagonistas de los receptores de vasopresina: tolvaptán. Incrementan el aclaramiento de agua libre. C) Ultrafiltración: sobre todo para SCR tipo 2 y en caso congestión refractaria^(3,6).

2.- Mejorar la función cardíaca: a) Inotropos: en shock cardiogénico. b) Vasodilatadores: nitratos. c) Resincronización cardíaca en SCR tipo 1 y 2. d) Betabloqueantes: en SCR tipo 2 y 4⁽⁶⁾.

3.- Bloqueo neurohormonal del eje renina-angiotensina-aldosterona: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de receptores de angiotensina o de aldosterona: mejoran la clínica y el pronóstico de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica, aunque pueden empeorar la función renal^(2,4).

Bibliografia

1. Kiernan , Udelson JE, Sarnak. Cardiorenal syndrome: Definition, prevalence, diagnosis, and pathophysiology: UpToDate; 2022.
2. Chávez-Iñiguez J, Sánchez-Villaseca S, García-Macías. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. PubMed. 2021 julio 14.
3. Rangaswami , Chair , Vivek B, Blair J, Chang T, Salvatore C. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement

From the American Heart Association. AHA Journals. 2019 marzo 11.

4. Kiernan , Udelson J, Sarnak. Cardiorenal syndrome: Prognosis and treatment. UpToDate. 2022 Mayo 12.
5. Rozo-Ortiz , Vargas L, Bautista Moreno D, Ortega S. Síndrome cardiorrenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico. Medicina Interna de México. 2021; 37(6).
6. Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 5th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.

CAPITULO VIII

BIOQUIMICA DE ALIMENTOS

La nutrición y el desorden alimenticio mediante la aplicación del área de la química de alimentos en el mundo actual.

***Ing. Johanna Alexandra Alvarado**

Resumen

El punto de partida para el estudio de la ciencia alimentaria está en el conocimiento tanto de los componentes químicos de los alimentos como de las reacciones que conducen a los cambios en la constitución y las características de dichas sustancias. Estos compuestos contienen radicales o partes químicamente activas que pueden participar en complicadas series de reacciones entre sí

y con los medios que rodean a los alimentos, tales como aire, agua, empaques, equipos de procesamiento, entre otros. Durante su preparación, los alimentos se ven expuestos a la humedad, el calor, el frío, la interacción con otros materiales y sustancias, lo que puede inducir reacciones adicionales; esta reactividad hace que los alimentos deban ser considerados como sistemas químicos que están cambiando de modo rápido y permanente. El estudio del agua y el análisis de la composición elemental y mineral de los alimentos implica destruir las estructuras moleculares de que dichos elementos forman parte; mientras que en el estudio de la composición molecular de los alimentos se debe conservar la integridad de las diversas entidades moleculares con el fin de poder caracterizarlas y discernir acerca de su comportamiento y su contribución a las propiedades y la calidad de los alimentos.

Palabras claves: *Nutrición; Química de Alimentos; Desorden Alimenticio; Innovación.*

Introducción

El punto de partida para el estudio de la ciencia alimentaria está en el conocimiento tanto de los componentes químicos de los alimentos como de las reacciones que conducen a los cambios en la constitución y las características de dichas sustancias. Estos compuestos contienen radicales o partes químicamente activas que pueden participar en complicadas series de reacciones entre sí y con los medios que rodean a los alimentos, tales como aire, agua, empaques, equipos de procesamiento. Durante su preparación, los alimentos se ven expuestos a la humedad, el calor, el frío, la interacción con otros materiales y sustancias, lo que puede inducir reacciones adicionales; esta reactividad hace que los alimentos deban ser considerados como sistemas químicos que están cambiando de modo rápido y permanente.¹

El estudio del agua y el análisis de la composición elemental y mineral de los alimentos implica destruir las estructuras moleculares de que dichos elementos forman parte; mientras que en el estudio de la composición molecular de los alimentos se debe conservar la integridad de las diversas entidades moleculares con el fin de poder caracterizarlas y discernir acerca de su comportamiento y su contribución a las propiedades y la calidad de los alimentos. Esta identificación y discernimiento deben entonces referirse no solo a los compuestos que constituyen los nutrientes sino también a otros compuestos del alimento que contribuyen a definir las propiedades, comportamiento y calidad de los productos alimenticios o que simplemente son materiales de relleno, desecho alimentario, o más aun, representan de manera real o potencial sustancias indeseables para el consumidor o tóxicas y nocivas para su organismo.²

La caracterización de los alimentos proviene de los resultados de los diferentes ensayos a que puede someterseles utilizando diferentes métodos de evaluación, los cuales pueden agruparse en función de los objetivos que persigan y los principios en que se fundamentan. Así, la evaluación de los alimentos involucra tres tipos de análisis: análisis fisicoquímico, análisis microbiológico y análisis sensorial.³

Análisis fisicoquímico

Implica la caracterización de los alimentos desde el punto de vista fisicoquímico, haciendo énfasis en la determinación de su composición química, es decir, cuales sustancias están presentes en un alimento (proteínas, grasas, vitaminas, minerales, hidratos de carbono, contaminantes metálicos, residuos de plaguicidas, toxinas, antioxidantes, etc.) y en que cantidades estos compuestos se encuentran. El análisis fisicoquímico brinda poderosas herramientas que permiten caracterizar un alimento desde el punto de vista nutricional y toxicológico, y constituye una disciplina científica de enorme impacto en el desarrollo de otras ciencias como la bioquímica, la medicina y las ciencias farmacéuticas, por solo mencionar algunas.⁴

Análisis microbiológico

Los alimentos son sistemas complejos de gran riqueza nutritiva y por tanto sensible al ataque y posterior desarrollo de microorganismos (bacterias, hongos y levaduras). En todos los alimentos hay siempre una determinada carga microbiana, pero esta debe ser controlada y no debe sobrepasar ciertos límites, a partir de los cuales comienza a producirse el deterioro del producto con la consecuente pérdida de su calidad y aptitud para el consumo. Por otra parte, existen microorganismos patógenos que producen enfermedades y cuya presencia es por tanto indeseable y hace extraordinariamente peligroso su consumo. El análisis microbiológico se realiza entonces con vistas a identificar y cuantificar los microorganismos presentes en un producto, así como también constituye una poderosa herramienta en la determinación de la calidad higiénico-sanitaria de un proceso de elaboración de alimentos, lo que permite identificar aquellas etapas del proceso que puedan favorecer la contaminación del producto.⁵

Análisis sensorial

Constituye una disciplina científica que permite evaluar, medir, analizar e interpretar las características sensoriales de un alimento (color, olor, sabor y textura) mediante uno o más

órganos de los sentidos humanos. A pesar de que la evaluación sensorial es el análisis más subjetivo, pues el instrumento de medición es el ser humano, muchas veces define el grado de aceptación o rechazo de un producto. Está claro que un alimento que no resulte grato al paladar, a la vista o al olfato, no será aceptado, aunque contenga todos los constituyentes nutritivos necesarios y esté apto desde el punto de vista microbiológico.⁶

Debe tenerse muy presente que ninguno de los métodos señalados tiene mayor o menor importancia que los otros y todos desempeñan un gran papel en la determinación del valor de los alimentos. Solo la aplicación articulada y consecuente de los métodos fisicoquímicos, microbiológicos y sensoriales puede ofrecer evidencia objetiva de la calidad integral de un alimento.

Hoy en día, ningún producto sale al mercado sin antes ser sometido a un riguroso control de calidad que garantice su aceptación para ser comercializado. En los alimentos el control de calidad constituye una etapa más del proceso productivo y adquiere una particular importancia por la relación existente entre la alimentación y la salud. Por otra parte, el control de calidad en la industria de los alimentos permite encontrar las fallas y los errores en el proceso de fabricación y en lo que respecta a las materias primas, almacenamiento, transportación, etc., proponiendo medidas eficaces para disminuir o eliminar estos errores. Las determinaciones físicas y químicas que se realizan a los alimentos como parte del control de calidad, así como los límites en que deben encontrarse los componentes que se cuantifican están contenidas en ocasiones en documentos técnicos Normas, Decretos, Resoluciones y dependen del tipo de alimento. El control de calidad no se circunscribe solo al producto final, sino que también deben controlarse rigurosamente la materia prima y el producto durante el propio proceso de elaboración.⁷

Estudios de almacenamiento y conservación

Durante la etapa de almacenamiento, los alimentos pueden sufrir transformaciones que involucren cambios en su composición química con la consecuente aparición de productos indeseables que afectan su conservación y por ende su aptitud para el consumo. Así, la efectividad de un nuevo envase o método de conservación y/o almacenamiento puede ser evaluado a través de la determinación cualitativa o cuantitativa de ciertas sustancias. Estas determinaciones se realizan empleando métodos químicos y constituyen una medida de la estabilidad del producto, bajo las condiciones de conservación y almacenamiento.⁸

Estudios nutricionales y toxicológicos

El valor nutricional de un alimento depende obviamente de su composición química y está asociado no solo a la cantidad de nutrientes que posea sino también y sobre todo a la calidad

de estos nutrientes. No basta con conocer la cantidad de proteínas o grasas presentes en un alimento, sino que también es necesario conocer como estos se metabolizan y la incidencia que los mismos tienen en la salud. Auxiliándose de los métodos químicos es posible no solo determinar la cantidad de proteínas o grasas de un alimento sino también la composición de aminoácidos que poseen las proteínas y la proporción de ácidos grasos presentes en los lípidos.

Por otra parte, la calidad de un alimento depende también de su inocuidad, es decir de la ausencia de ciertas sustancias que pueden resultar tóxicas y por tanto dañinas al organismo. Estas sustancias son de naturaleza muy variada y pueden contaminar los alimentos durante los procesos tecnológicos de elaboración o ser parte de una contaminación ambiental del producto (contaminación metálica con los envases o durante el proceso productivo, presencia de aflatoxinas como resultado de una contaminación fúngica, presencia de residuos de plaguicidas, etc.). Otras sustancias tóxicas son componentes naturales en los alimentos (glucósidos cianogénicos, alcaloides, aminas biogénicas, etc.) o se forman como resultado de procesos fermentativos por microorganismos (formación de metanol, alcoholes superiores, etc.).

También existen sustancias denominadas aditivos, que se añaden intencionalmente dado que cumplen alguna función en el proceso de elaboración (preservantes, colorantes, saborizantes, etc.) y algunas de ellas poseen efectos tóxicos si se sobrepasan determinados niveles, por lo que su presencia debe ser rigurosamente controlada.⁹

Estudios de nuevas fuentes de alimentación no convencionales y productos para regímenes especiales

La búsqueda de nuevas fuentes de alimentación no convencionales (salvado de arroz, fríjol de soya, etc.), así como la formulación de nuevos productos utilizando estas fuentes es un objetivo esencial de la investigación actual, que requiere la aplicación de numerosos métodos de análisis químico con vistas a caracterizar nutricionalmente estos productos y evaluar su factibilidad en la alimentación humana. Por otra parte, hoy se investigan y producen un conjunto de alimentos dirigidos a grupos de consumidores que reclaman una alimentación especial (deportistas, diabéticos, obesos, personas con trastornos del metabolismo, etc.). Sin el auxilio de la química analítica estos estudios serían imposibles de completar satisfactoriamente.

El impacto y alcance de los métodos químicos de análisis en la producción y la investigación es enorme. Los diferentes campos de aplicación en el área de los alimentos, arriba referidos, constituyen tan solo algunos ejemplos de la extraordinaria importancia de la química analítica como herramienta indispensable para el desarrollo de investigaciones que pueden conllevar a nuevos hallazgos y descubrimientos en las ciencias alimentarias.¹⁰

DETERMINACION DE FIBRA Y CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos abarcan un gran número de compuestos que van desde los azúcares simples mono y disacáridos como la glucosa y la sacarosa, hasta los más complejos como el almidón y la celulosa. No es posible determinar el gran grupo de carbohidratos por medio de un procedimiento analítico sencillo puesto que está integrado por numerosas entidades químicas que carecen de una característica analítica común, por lo cual se ha dividido toda esta fracción en dos grandes grupos: una parte insoluble en ácidos y bases a la que se llamó “fibra bruta” y una fracción soluble a la que se denominó “extracto no nitrogenado”.

La fibra bruta constituye un índice de las sustancias presentes en los alimentos de origen vegetal cuyo valor alimenticio es igual al del heno. Está constituida fundamentalmente por celulosa, lignina y pentosanas, suberina, cutina, alginatos y pectinas; constituyentes, junto con pequeñas cantidades de sustancias nitrogenadas, de las estructuras celulares de los vegetales. Aunque la fibra no posee un valor nutritivo apreciable, su función en el tracto intestinal es la de aumentar el volumen de las materias nutritivas y estimular el peristaltismo intestinal. La fibra sobre las bases nutritivas se define como las sustancias vegetales insolubles no digeridas por las enzimas diastásicas o proteolíticas, nutritivamente inútiles excepto por fermentación microbiana en el tracto digestivo de los animales.¹¹

La fibra dietaria es el nombre que se le da a la fracción de la fibra bruta que puede ser útil para los procesos digestivos del tracto humano, en ella se incluyen compuestos tales como el almidón, los polisacáridos no celulósicos, la celulosa, la lignina, la hemicelulosa y sustancias pépticas.

En el Extracto No Nitrogenado se agrupan mono y disacáridos, la parte soluble de la celulosa, pentosanas y lignina, las hemicelulosas, el almidón, la inulina y toda clase de azúcares, materias pépticas, ácidos orgánicos y otras materias solubles libres de nitrógeno, constituyendo así la fracción más valiosa del alimento. Los carbohidratos son compuestos con características fuertemente polares, solubles en agua con algunas excepciones (polisacáridos), es por esto por lo que su análisis se realiza generalmente en medio acuoso.¹²

DETERMINACIÓN DE GRASA

El término extracto etéreo se refiere a las sustancias extraídas con éter etílico que incluyen el grupo de nutrientes llamados grasa bruta o lípidos y son todos los ésteres de los ácidos grasos con el glicerol a los fosfolípidos, las lecitinas, los esteroles, las ceras, los ácidos grasos libres,

vitaminas liposolubles, los carotenoides, la clorofila y otros pigmentos. En el proceso de digestión estas sustancias son transformadas en sustancias semejantes, pero características del organismo que las ingiere, por eso se consideran precursores dietéticos; la grasa es un componente necesario de los tejidos vivos y es esencial en la nutrición humana.¹³

Debido a que puede almacenarse y movilizarse, es el principal material de reserva corporal, son la fuente más concentrada de energía en la dieta, dando aproximadamente 9.3 calorías por gramo; su ingesta equilibrada es también esencial para asegurar el aporte dietético de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles A, D y E. Las grasas se clasifican con las proteínas y carbohidratos, como sustancias alimenticias fundamentales y se consumen en gran cantidad, actúan como lubricantes, plastificantes y buenos conductores del calor, comunicando sabores y texturas especiales a los alimentos que se cuecen con ellas.

Los lípidos son compuestos insolubles en agua, pero solubles en solventes orgánicos tales como el éter, acetona, alcohol, cloroformo o benceno, generalmente se encuentran distribuidos ampliamente en la naturaleza como ésteres de ácidos grasos de cadena larga. Es decir, que una propiedad suya predominante radica en su escasa o nula solubilidad en compuestos típicamente polares, con el agua en primer término, frente a una alta solubilidad en líquidos caracterizados por su pobre polaridad y su significativa capacidad para establecer enlaces hidrófobos.¹⁴

DETERMINACIÓN DE PROTEÍNAS

El término proteína se aplica a gran número de compuestos nitrogenados, clasificados como alimentos plásticos. Estructuralmente, son polímeros cuyas unidades básicas son amino o aminoácidos, unidos por un enlace característico que recibe el nombre de enlace peptídico. La secuencia de grupos aminoácidos caracteriza a una proteína y las propiedades físicas, químicas y nutricionales dependen de la composición en aminoácidos de la molécula proteica y de la forma como se enlazan para conformar su estructura.

En el trabajo de rutina se determina más frecuentemente la proteína total que las proteínas o aminoácidos individuales y puesto que el nitrógeno representa en la mayoría de las sustancias proteicas un porcentaje relativamente constante, alrededor del 16%, su determinación sirve como una medida del contenido proteico en los alimentos.¹⁵

ANALISIS DE CEREALES, LEGUMINOSAS

Con el nombre de cereales se designa a las plantas de la familia de las gramíneas y a sus frutos, que desde tiempos remotos han constituido la base alimenticia de las personas y de los animales. Los principales cereales son el trigo, maíz, la avena, el arroz, el centeno y la cebada. Con excepción del arroz, no es frecuente utilizar como alimento para el hombre los granos enteros de los cereales, por lo que su análisis se efectúa sobre los productos obtenidos de la molienda. Los diferentes nutrientes están concentrados en determinadas partes del grano, cumpliendo además funciones específicas de la semilla, para conservar la vida de la planta.

La cubierta, corteza o tegumentos externos constan de estructuras fuertes ricas en el grupo llamado fibra cruda y conteniendo algunos compuestos de carácter mineral. En el germen se puede distinguir la plúmula, vástago o epicotilo que al germinar va a proyectarse y la raicilla, que formara la raíz. Estas estructuras que conjuntamente forman el embrión son ricas en proteína, que forma el protoplasma vivo y generalmente está protegida por una membrana fibrosa llamada escutelo y por tejidos protectores ricos en sustancias grasas.¹⁶

ANALISIS DE LECHE

- **Leche:** Es el producto de la secreción mamaria normal de animales bovinos, bufalinos y caprinos lecheros sanos, obtenida mediante uno o más ordeños completos, sin ningún tipo de adición, destinada al consumo en forma de leche líquida o a elaboración posterior.

- **Calostro:** Para los efectos del presente reglamento técnico, no se considera como leche apta para el consumo humano, al producto obtenido de los animales lecheros dentro de los quince (15) días anteriores y los siete (7) posteriores al parto.

- **Leche cruda:** Leche que no ha sido sometida a ningún tipo de termización ni higienización.

- **Leche pasteurizada:** Es el producto obtenido al someter la leche cruda, termizada o recombinada a una adecuada relación de temperatura y tiempo para destruir su flora patógena y la casi totalidad de flora banal, sin alterar de manera esencial ni su valor nutritivo ni sus características fisicoquímicas y organolépticas. Las condiciones mínimas de pasteurización son aquellas que tiene efectos bactericidas equivalentes al calentamiento de cada partícula a 72°C - 76°C por 15 segundos (pasteurización de flujo continuo) o 61°C a 63° C por 30 minutos (pasteurización discontinua) seguido de enfriamiento inmediato hasta temperatura de refrigeración.¹⁷

- **Leche ultra-alta-temperatura (UHT) Larga vida:** Es el producto obtenido mediante proceso térmico en flujo continuo, aplicado a la leche cruda o termizada a una temperatura entre 135°C a 150°C y tiempos entre 2 y 4 segundos, de tal forma que se compruebe la destrucción

eficaz de las esporas bacterianas resistentes al calor, seguido inmediatamente de enfriamiento a temperatura ambiente y envasado aséptico en recipientes estériles con barreras a la luz y al oxígeno, cerrados herméticamente, para su posterior almacenamiento, con el fin de que se asegure la esterilidad comercial sin alterar de manera esencial ni su valor nutritivo ni sus características fisicoquímicas y organolépticas, la cual puede ser comercializada a temperatura ambiente.¹⁸

- Leche adulterada: La leche adulterada es aquella: 1. A la que se le han sustraído parte de los elementos constituyentes, reemplazándolos o no por otras sustancias.2. Que haya sido adicionada con sustancias no autorizadas y, 3. Que por deficiencias en su inocuidad y calidad normal hayan sido disimuladas u ocultadas en forma fraudulenta sus condiciones originales.

- Leche alterada: Es aquella que ha sufrido deterioro en sus características microbiológicas, fisicoquímicas y organolépticas, o en su valor nutritivo, por causa de agentes físico-químicos o biológicos, naturales o artificiales. **- Leche contaminada:** Es aquella que contiene agentes o sustancias extrañas de cualquier naturaleza en cantidades superiores a las permitidas en las normas nacionales o en su defecto en normas reconocidas internacionalmente.

- Leche falsificada: Es aquella que: 1. Se designe o expenda con nombre o calificativo distinto al que le corresponde. 2. Su envase rótulo o etiqueta contenga diseño o declaración ambigua, falsa o que pueda inducir o producir engaño o confusión respecto de su composición intrínseca y uso. 3. No proceda de los verdaderos fabricantes declarados en el rotulado del empaque 4. Que tenga la apariencia y caracteres generales de un producto legítimo, protegido o no por marca registrada y que se denomine como este sin serlo.¹⁹

COMPOSICIÓN QUÍMICA PROMEDIO DE LA LECHE DE VACA



Figura I. Composición química de la leche Tomado de: Manual de prácticas de análisis de alimentos

Bibliografía

1. Manual de Laboratorio de Laboratorio de Análisis de Alimentos. Universidad Tecnológica de Pereira. Facultad de Tecnología. Escuela de Química. Programa de Tecnología 2010. Trabajo de Grado.
2. Manual de Análisis de Alimentos. Facultad de Química Farmacéutica Biológica. Universidad Veracruzana. Xalapa, Ver. Tesis de grado.
3. Manual de Análisis de Alimentos. Traducción Dr. Andrés Marcos Barrado. Edit. Acribia, Zaragoza, España 1969
4. Madrid. Consejería de Sanidad Y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid, Las representaciones sociales de la salud de los jóvenes madrileños. Documentos técnicos de salud pública, nº 45,1.997.
5. Madrid. Consejería de Sanidad. Consejería de Educación. INSALUD, Dirección Territorial de Madrid.
6. Prevención de la Anorexia y la Bulimia Nerviosa en la Adolescencia. Información para el Profesorado.
7. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de la Mujer, Ministerio de Sanidad y Consumo.
8. Secretaría General Técnica. Anorexia y Bulimia. Colección Guías de Salud XVI.
9. OCHOA, E.: De la Anorexia a la Bulimia. Serie Psicología y Bienestar. Madrid, Aguilar, 1.996.

10. SELVINI PALAZZOLI, M; CIRILLO,S; SELVINI, M; SORRENTINO, A.M.: Muchachas anoréxicas y bulímicas. Barcelona, Paidós, Terapia Familiar, 1.999
11. TORO, J.: El cuerpo como delito. Anorexia, Bulimia, cultura y sociedad. Ariel Ciencia, 1.996.
12. TORO, J.; VILARDELL, E.: Anorexia nerviosa. Barcelona, Martínez Roca, 1.987.
13. VANDEREYCKEN, W; CASTRO, J; VANDERLINDEN, J.: Anorexia y Bulimia. La familia en su génesis y tratamiento. Barcelona, Martínez Roca, 1.991.

CAPITULO IX

CIRUGIA VASCULAR

Insuficiencia Venosa Crónica

*Dra. Erika Valeria Proaño Velastegui

Resumen

La insuficiencia venosa es cuando las venas de las piernas no pueden devolver correctamente la sangre al corazón. Esto ocurre cuando las válvulas de las venas no funcionan correctamente, lo que hace que la sangre se acumule en las venas. Hinchazón en las piernas, dolor, sensación de pesadez, calambres nocturnos y la aparición de venas varicosas son síntomas comunes. Las úlceras venosas, que son heridas en la piel que sanan con dificultad, pueden desarrollarse en casos más avanzados. La edad avanzada, los antecedentes familiares, el sedentarismo, la obesidad, el embarazo y la trombosis venosa profunda (formación de coágulos en las venas profundas) son algunas de las causas de la insuficiencia venosa.

El tratamiento puede incluir medidas conservadoras como el uso de medias de compresión, cambios en el estilo de vida (ejercicio y elevación de piernas) y, en algunos casos, procedimientos médicos como la escleroterapia o la cirugía para mejorar el flujo sanguíneo. La detección y el tratamiento temprano pueden evitar complicaciones a largo plazo.

Palabras Claves: *Insuficiencia Venosa; Varices.*

Definicion

La insuficiencia venosa es una condición médica en la que las venas, especialmente en las piernas, no logran devolver adecuadamente la sangre al corazón. Esto se debe a un mal funcionamiento de las válvulas venosas que, en condiciones normales, evitan que la sangre fluya hacia atrás. Como resultado, la sangre se acumula en las venas, causando hinchazón, dolor y la aparición de venas varicosas.

Epidemiología

La prevalencia de la insuficiencia venosa crónica en adultos españoles es del 37 % en varones y del 64 % en mujeres. La frecuencia aumenta con el embarazo y la edad. ⁽¹⁾, en el ámbito laboral, se ha descubierto que, si una persona permanece de pie durante largas horas y en un espacio reducido, aumenta la probabilidad de presentar síntomas de insuficiencia venosa en los miembros inferiores. En otro estudio, se encontró que las personas que permanecen de pie alrededor del 25% de su jornada de trabajo experimentan lumbalgia. Las personas que tienen este porcentaje más alto (entre el 45 y el 50 por ciento) experimentan dolor en los pies y las piernas. ⁽²⁾ Los hombres de 30 a 40 años tienen aproximadamente un 3% de várices y los mayores de 70 años tienen cerca del 40%. Las mujeres también tuvieron resultados similares: la prevalencia del 20% a la edad de 30 a 40 años aumenta gradualmente y supera el 50% a los 70 años. ⁽³⁾, En Colombia, se pueden medir las diferencias en la salud entre diferentes grupos étnicos. En Brasil, los caucásicos tienen más venas varicosas (49 %) que los no caucásicos (39 %). ⁽⁴⁾

Etiología

FACTORES DE RIESGO IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA		
FACTORES CAUSALES (PRIMARIOS)		Genéticos- herencia Historia de ...Trauma de la extremidad Flebitis en las piernas Trombosis Venosa Profunda
FACTORES NO MODIFICABLES (SECUNDARIOS)		Género Femenino Edad
FACTORES HORMONALES (SECUNDARIOS)		El número de embarazos Anticonceptivos orales Terapia de reemplazo hormonal
FACTORES RELACIONADOS CON EL ESTILO DE VIDA (SECUNDARIOS)		Ortostatismo laboral prolongado Sentarse prolongadamente/Sedentarismo Uso de ropa apretada o fajas Obesidad / Estreñimiento / Tabaquismo

(5)

Tabla I. Factores de riesgo sexo masculino y femenino

Vida sedentaria +++++ +++
Antecedentes familiares* +++++ ++
Sobrepeso +++++ +++
Embarazo +++++ -
Profesión de riesgo** +++ +++

Tratamiento hormonal (estrógenos) ++

Inapreciable Antecedentes de TV ++

Edad +++++

Raza (nórdicos, centroeuropeos) +++

Calor +++ +

Pies planos + +

El riesgo se duplica si un progenitor la padece *

***Bipedestación habitual y prolongada.**

La HTV se produce por reflujo venoso causado por la falla de la función valvular en la IVC de etiología primaria. En los casos de etiología secundaria, la falla mencionada es el resultado de la fibrosis valvular que se desarrolla posteriormente a la trombosis. La evolución de la IVC primaria suele ser lenta y tardar décadas en aparecer signos y síntomas significativos. La disfunción endotelial de las venas

Fisiopatología

Cuando las válvulas no funcionan adecuadamente, surge el problema principal. Esto puede ocurrir como resultado de una trombosis venosa profunda, que es cuando se forma un trombo en el sistema venoso profundo y el flujo venoso se dirige hacia el sistema venoso superficial. Las venas se dilatan con el aumento del flujo y las válvulas se vuelven insuficientes. Algunos factores, además de la trombosis, pueden dilatar las venas. Estos incluyen sexo femenino, edad, alta estatura, obesidad, factores genéticos y largos períodos de pie o sentado.⁽¹⁾

También se ha demostrado disfunción endotelial en enfermedades inflamatorias sistémicas como el lupus eritematoso y la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

Además, el endotelio vascular desempeña un papel importante y se ha demostrado en insuficiencia Venosa Crónica el incremento en la presión venosa causa un aumento significativo de diversas moléculas de origen endotelial mediadoras de la inflamación como: molécula de adhesión leucocito-endotelio, molécula de adhesión intercelular y molécula de adhesión de células vasculares, entre otras⁽⁶⁾.

Los leucocitos activados producen una serie de citoquinas, factores de crecimiento y proteasas que se expresan y desequilibran, lo que conduce a un ambiente de inflamación persistente con los cambios clínicos que se observan habitualmente, como telangiectasias, venas varicosas o presentaciones más avanzadas con cambios en la piel y ulceración venosa. La investigación centrada en los cambios metabólicos, la regulación inflamatoria y la lisis del glicocálix

aumentará nuestra comprensión de la fisiopatología. La disfunción endotelial sistémica se evidencia en el tabaquismo, la dislipidemia (que implica una elevación del colesterol-LDL y las lipoproteínas de baja densidad oxidadas), la hiperglucemia, el prediabetes y el síndrome metabólico, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la hiperhomocisteinemia, así como en personas con enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, insuficiencia cardíaca y disfunción eréctil.

Dado que regula la permeabilidad de líquidos y moléculas y la distribución del flujo sanguíneo en la microcirculación, el glicocálix juega un papel importante en la fisiología vascular. Además, ayuda a las células endoteliales a coordinar la vasomoción, previene la formación de coágulos locales mediante acciones anticoagulantes y profibrinolíticas locales, evita que las plaquetas y los leucocitos se unan a la pared vascular y, en general, protege la pared vascular de una variedad de factores perjudiciales.

El estrés oxidativo, la hiperglucemia, la hipernatremia, el hipercolesterolemia y algunas moléculas inflamatorias son algunos de los estímulos químicos que pueden causar la degradación de la glicocálix endotelial, así como la presión sobre la pared vascular. El daño al glicocálix altera sus funciones, como aumentar la permeabilidad a líquidos, solutos y lipoproteínas, aumentar la adherencia leucocitaria a la pared vascular y aumentar la disfunción endotelial. En enfermedades micro y macrovasculares (diabetes mellitus, aterosclerosis), los factores que deterioran la glicocálix frecuentemente existen, lo que lleva a pensar que esta estructura podría ser importante en la fisiopatología de estas enfermedades. Por lo tanto, existe la posibilidad de que un tratamiento alternativo para estas enfermedades sea la protección o restauración de la glicocálix endotelial.⁽⁷⁾

El número y la distribución de válvulas incompetentes afectan la gravedad de la enfermedad y empeora con el deterioro de la función de los músculos de las piernas o el rango de movimiento de la articulación del tobillo, todos componentes esenciales de la bomba de los músculos de la pantorrilla. Cualquier obstrucción del retorno venoso o aumento de la presión en la aurícula derecha hace que el retorno venoso sea aún más comprometido. Una vez que las válvulas fallan, especialmente las de las venas perforantes, la sangre a alta presión del sistema profundo refluye a las venas sin apoyo de la piel, lo que daña los tejidos blandos, inflama y finalmente en un proceso descrito con el término lipodermatoesclerosis.

Para comprender mejor su patología, es conveniente realizar una breve comparación entre la anatomía descriptiva del aparato circulatorio. El sistema venoso tiene cuatro áreas de cirugía importantes.:⁽⁸⁾

1. El sistema venoso profundo que comprende las venas tibiales, poplíteas, femorales e iliacas.
2. El sistema venoso superficial, formado por las venas subcutáneas y las venas safenas largas y cortas.
3. El sistema venoso comunicante consiste en estructuras entrelazadas en forma de red que se localizan debajo de las ingles y que conectan el sistema venoso profundo con el sistema venoso superficial, estas comunicantes están provistas de válvulas que sólo permiten el flujo en el sentido del sistema venoso superficial hacia el profundo.
4. Las válvulas venosas que son delicadas estructuras derivadas del endotelio tienen forma de nidos de golondrina e impiden el flujo reverso de la sangre cuando la persona está en posición erecta. La existencia de estas válvulas hace que la sangre sea impulsada de la periferia al corazón cuando el individuo camina.⁽⁴⁾

Cuadro clínico

Los síntomas se dividen en dos grupos: aquellos que experimentan pesadez en las piernas y edema pretibial en todas las extremidades, y aquellos que solo mencionan venas dilatadas, conocidas como varices, con curvaturas y aspecto desagradable. Las varices pueden causar pequeñas hemorragias de tipo petequial que se producen al elevar la presión hidrostática de las venas. Este tipo de sangrado crónico puede causar una mancha ocre en la piel de las extremidades inferiores si el problema no se trata adecuadamente. La insuficiencia venosa con trombosis profunda puede causar edema significativo en las extremidades, dolor y alteraciones de la coloración. Cansancio, prurito, dolor urente y dolor punzante son otros síntomas que pueden presentarse. Clasificación de la enfermedad. Existe una variedad de clasificaciones para determinar el grado de enfermedad de la insuficiencia venosa crónica, pero la clasificación CEAP es la más utilizada.

Tabla II. Clasificación con CEAP

Etapa 1: la presentación de “arañitas” o telangiectasias determina ya la primera etapa de la enfermedad (venas menores de 3 mm de diámetro).

Etapa 2: venas varicosas, las llamadas varices, que pueden aparecer en cualquier parte de las piernas o muslos (venas mayores de 3 mm de diámetro).

Etapa 3: edema que comienza a ser evidente por lo general hacia la tarde o noche una vez transcurridas horas de trabajo; se localiza en los tobillos y también es común en

climas calurosos o húmedos.

Etapa 4: cambios de coloración; la tonalidad “cobriza” o café que presentan los pacientes de más de 10 años de evolución, sobre todo en los tobillos, se denomina lipodermatoesclerosis.

Etapa 5: úlcera cicatrizada; requiere atención especializada de manera obligada.

Etapa 6: úlcera activa o “abierta”; es la forma más grave de la enfermedad y, aunque existe tratamiento, este proceso es mucho más largo.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante exploración ecográfica Doppler color y estadificación del paciente. La ecografía Doppler permite evaluar la fisiopatología (reflujo u obstrucción) y los hallazgos anatómicos en tres niveles: venas superficiales, profundas y perforantes.⁽⁹⁾

El reflujo venoso, que se define como un flujo retrógrado patológico causado por la incompetencia de las valvulas, Los valores de corte para el reflujo varían según la ubicación anatómica de la vena evaluada.

Para las venas superficiales, los valores de corte son superiores a 500 ms, para las venas profundas, los valores de corte son superiores a 1000 ms, y para las venas perforantes, los valores de corte son superiores a 350 ms. Si bien la ecografía Doppler del sistema venoso de las extremidades inferiores es rápida, no invasiva y económica, su uso está limitado por la variabilidad interoperator. Además, no puede proporcionar una evaluación directa de la vasculatura pélvica debido a limitaciones anatómicas.⁽¹⁰⁾

Las venas localizadas centralmente que son difíciles de abordar por ecografía Doppler pueden evaluarse mediante flebotomografía y venografía por resonancia magnética. Esta modalidad facilita la visualización de obstrucción intrínseca u compresión extrínseca por estructuras cercanas. Sin embargo, la resonancia magnética no se puede utilizar en pacientes con implantes de dispositivos metálicos porque es una modalidad costosa que expone al paciente tanto a la radiación como al contraste y no debe ser una modalidad de imagen inicial para evaluar IVC. Esta es una preocupación importante para los adultos mayores con marcapasos e implantes ortopédicos.

En pacientes con úlceras venosas, se descubrió que dos sistemas venosos estaban involucrados en el 50 % al 70 % de los pacientes, y tres sistemas venosos estaban involucrados en el 16 % al 50 % de los pacientes. En resumen, la evaluación eco-Doppler es común en pacientes mayores con sospecha de IVC y se encuentra con frecuencia la implicación de varios segmentos venosos

metalicos. Este es un factor importante en la población adulta mayor con marcapasos e implantes ortopédicos.

Diagnóstico diferencial

Edema de piernas

Un síntoma común en las personas mayores es el edema bilateral de las piernas. Con frecuencia no se realiza una evaluación adicional y se prescribe una terapia básica con diuréticos, desequilibrios electrolíticos severos, disminución del volumen y desmayo. La insuficiencia cardíaca congestiva es la causa más común de edema bilateral en las piernas. La evaluación ecocardiográfica puede indicar una disfunción del ventrículo derecho si hay edema bilateral sin etiología conocida.

La disfunción renal es otra patología sistémica que se incluye en el diagnóstico diferencial del edema. La disminución de la presión oncótica plasmática causa edema en las extremidades inferiores. Se debe detectar la proteinuria y medir la tasa de filtración glomerular para los pacientes con disfunción renal como patología subyacente.⁽¹¹⁾

Entre los otros diagnósticos diferenciales, está la disfunción hepática, y suele detectarse una disminución de los niveles de albúmina sérica por debajo de 2,0 g/dl y alteraciones en las pruebas de función hepática. En presencia de hipertensión pulmonar como resultado de apnea del sueño o insuficiencia cardíaca congestiva, se puede observar edema bilateral en las piernas.

Las alteraciones en las pruebas de función hepática y una disminución de los niveles de albúmina sérica por debajo de 2,0 g/dl son otros diagnósticos diferenciales. Se puede observar edema bilateral en las piernas si hay hipertensión pulmonar causada por apnea del sueño o insuficiencia cardíaca congestiva.

Linfedema

El linfedema, a diferencia del edema crónico, no mejora con el decúbito y puede ser uni o bilateral. Puede provenir de una fuente primaria o secundaria. La onicomicosis y las infecciones crónicas de los pies son las causas más comunes de linfedema. La presencia de linfedema unilateral debe indicar la posibilidad de una neoplasia prostática. Debe considerarse la compresión externa de los vasos por tumores pélvicos o linfoma, ya que la ocurrencia de ciertas malignidades aumenta con la edad.

La trombosis de las venas profundas

La inmovilización causa un edema marcado, blando y unilateral que se conoce como trombosis venosa profunda (TVP). Es doloroso a la palpación y puede pasar desapercibido en TVP a nivel poplíteo. Esto se debe a que, en pacientes con gonartrosis, puede confundirse con el dolor propio de la rodilla.

Dolor en miembros inferiores

Aunque el dolor es el síntoma más común de los pacientes mayores que acuden a la consulta, sugiere el diagnóstico diferencial de varias afecciones. Los pacientes mayores que experimentan dolor en los miembros inferiores suelen sufrir de enfermedad arterial periférica, compromiso neurológico (radiculopatía, mononeuritis y polineuropatía) y compromiso osteoarticular. Los pacientes con IVC pueden experimentar estas enfermedades en conjunto, por lo que es crucial identificarlas para recibir un tratamiento adecuado. ⁽¹²⁾

Edema de miembros inferiores	Dolor en miembros inferiores
Insuficiencia cardíaca	Enfermedad arterial periférica
Disfunción renal	Compromiso neurológico
Disfunción hepática	Compromiso osteoarticular
Hipertensión pulmonar	Trombosis venosa profunda
Medicamentos (Amlodipino, otros)	
Linfedema	
Trombosis venosa profunda	

Tratamiento

La educación del paciente, las medias de compresión, el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico/endovenoso son parte del tratamiento de la IVC en pacientes adultos.

Educación del paciente

La educación del paciente es una parte importante del tratamiento que debe abordarse en primer lugar. Los pacientes deben ser motivados a hacer todo lo que su condición física les permita. Uno de los factores de riesgo asociados con la IVC es la inmovilidad, que se debe intentar corregir tanto como sea posible. La caminata regular, con dispositivos de soporte y bajo supervisión cuando sea necesario debe ser promovida.

Se recomienda realizar la elevación de la pierna al menos tres o cuatro veces al día y descansar durante al menos diez a quince minutos cada vez. Se recomienda también elevar las extremidades inferiores por encima del corazón mientras duermes.

Además, debe incluirse en las recomendaciones el seguimiento de un programa dietético adecuado para evitar el sobrepeso.

Medias de compresión

La compresión se recomienda para reducir la hipertensión venosa en las extremidades inferiores. En la mayoría de los pacientes con IVC de edad avanzada en los estadios clínicos 2-3, la aplicación de medias de compresión venosa de baja presión puede aliviar los síntomas venosos. El riesgo de enfermedad arterial periférica concomitante debe tenerse en cuenta antes del tratamiento con medias de compresión en pacientes con insuficiencia venosa en el grupo de edad avanzada 4.

En pacientes en la categoría de estadio clínico 5 de CEAP, la aplicación de medias de compresión de 20 a 30 mm Hg ayuda a prevenir la recurrencia de la úlcera venosa, la reducción del edema crónico y la prevención de la celulitis a repetición 13. Se recomienda una media de compresión de 30 a 40 mm Hg para pacientes con estadio clínico 6.



Se debe tener en cuenta la capacidad funcional limitada de los adultos mayores para aplicar medias de compresión. Como era de esperar, las medias de mayor compresión resultarán difíciles para los pacientes con fuerza limitada, dolor por artritis, estado postrado en una silla o en cama y obesidad.

Tratamiento médico

El uso de agentes venoactivos puede aliviar los síntomas del edema, el dolor, la fatiga y las molestias similares a los calambres. No obstante, es importante destacar que los medicamentos venoactivos no sustituyen el tratamiento de las medias de compresión ni solucionan las

afecciones presentes. Muchos tipos de agentes venoactivos se utilizan, como hidrosmina, diosmina-hesperidina y dobesilato de calcio.

Una revisión sistemática reciente encontró que los fármacos venoactivos con evidencia moderada para reducir el edema de miembros inferiores eran la diosmina, la hesperidina y la fracción flavonoide micronizada purificada.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y ENDOVENOSO

La relación riesgo-beneficio, la clínica del paciente, las opciones de tratamiento disponibles, los riesgos específicos del paciente y, lo que es más importante, las expectativas y la decisión del paciente deben ser la base de la decisión. Es más importante que la edad del paciente, la condición física y la calidad de vida del propio paciente.

El compromiso venoso profundo y la intervención previa de venas varicosas son dos de las principales razones por las que no se recomienda con frecuencia una intervención quirúrgica/intervencionista en pacientes de edad avanzada con IVC. Esto se suma a las

Sin embargo, los estudios muestran que las intervenciones quirúrgicas son efectivas con una morbilidad mínima en pacientes con insuficiencia del sistema venoso superficial. En la actualidad, los tratamientos que utilizan la ablación térmica endovenosa o la terapia no ablativa (adhesivo médico) sustituyen las intervenciones quirúrgicas tradicionales del sistema venoso superficial. En algunos casos, es necesario combinar la terapia ablativa con la cirugía tradicional, lo que se conoce como tratamiento híbrido. Las técnicas ablativas con láser y radiofrecuencia tienen menos complicaciones por la mínima manipulación, pero pueden presentar otras complicaciones relacionadas con la energía termal, como trombosis inducida por calor endotérmico y lesiones de nervio por lesión termal o anestesia tumescente. La polimerización insuficiente de la vena con cianocrilato (terapia no ablativa) reduce esos peligros. Además, el uso de escleroterapia guiada por ultrasonido se puede considerar como una alternativa en el grupo de pacientes de edad avanzada.

Bibliografía

1. Vacular UP. Patología Vacular. [Online]; 2019 [cited 2024 07 19]. Available from: <https://www.patologiavascular.com/insuficiencia-venosa-cronica/#:~:text=La%20insuficiencia%20venosa%20cr%C3%B3nica%20es,embarazos%20y%20con%20la%20edad.>
2. HERNANDEZ V. Scielo. [Online]; 2016 [cited 2024 07 29]. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632016000300166.
3. SANDOVAL M. PLEC. [Online]; 2020 [cited 2024 08 01]. Available from: https://www.sochiderm.org/web/revista/27_1/18.pdf.
4. GARCIA A. SCIELO. [Online]; 2019 [cited 2024 08 10]. Available from:

- http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-386X2019000200075.
- 5. DUQUE J. EPIDEMIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA VENOSA. [Online].; 2021 [cited 2024 08 17. Available from: <https://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/Epidemiolog%C3%ADa-de-los-DVC-Estudiantesactualizado.pdf>.
 - 6. DALSING MC M. MEDLINE PLUS. [Online].; 2022 [cited 2024 08 12. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000203.htm>.
 - 7. FARINGTHON L. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA Y LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS PAREDES DE LAS VENAS. [Online].; 2019 [cited 2024 08 20. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/172/435>.
 - 8. RODAS J. SCIELO. [Online].; 2021 [cited 2024 08 16. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-04202022000100007.
 - 9. M C. ELSEVIER. [Online].; 2019 [cited 2024 08 2. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541018416935>.
- 1 MILENA S. SCIELO. [Online].; 2015 [cited 2024 07 31. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000100005.
 - 1 RODRIGUEZ R. SCIELO. [Online].; 2023 [cited 2024 08 5. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372023000100002.
 - 1 CASTILLO L. SCIELO. [Online].; 2022 [cited 2024 08 15. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2022000200145.

CAPITULO X

SALUD MENTAL

Salud mental y entorno laboral

*Dra. Gabriela Belén Maldonado Montoya

Resumen

La salud mental en el trabajo es un componente fundamental para el bienestar de los empleados y la productividad organizacional. Este capítulo aborda conceptos clave como salud mental, salud en el trabajo, síndrome de burnout y ambiente laboral, utilizando definiciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y el Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST). Asimismo, se explora la III Estrategia Iberoamericana de Seguridad y Salud en el Trabajo 2021-2025, un marco integral para mejorar las condiciones laborales en la región, incluyendo la promoción de ambientes saludables y la prevención del burnout. Se ofrecen recomendaciones prácticas tanto para trabajadores como para empleadores, orientadas a la promoción de la salud mental en el ámbito laboral. Finalmente, se destacan las conclusiones sobre la necesidad de implementar estrategias integrales para proteger la salud mental en el entorno laboral, beneficiando tanto a los individuos como a las organizaciones.

Palabras claves: salud mental, entorno laboral, Burnout, estrés ocupacional, riesgo psicosocial.

Introducción

El bienestar de los trabajadores ha adquirido una relevancia creciente en las últimas décadas, especialmente en un contexto donde las demandas laborales y los cambios tecnológicos han transformado radicalmente el mundo del trabajo. La salud mental, definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus capacidades, maneja las tensiones normales de la vida, trabaja productivamente y es capaz de contribuir a su comunidad, es un factor determinante en la calidad de vida y el rendimiento de los empleados.(1)

En el ámbito laboral, la salud mental no solo se refiere a la ausencia de enfermedades mentales, sino también a la capacidad de un individuo para desarrollarse en un entorno que apoye su bienestar emocional, psicológico y social.

El trabajo decente es crucial para la salud mental, mientras que los entornos laborales inadecuados, que incluyen discriminación, desigualdad, exceso de trabajo y falta de control, son perjudiciales para la salud mental. En 2019, se estimó que el 15% de los adultos en edad laboral padecía trastornos mentales. Cada año, la depresión y la ansiedad provocan la pérdida de 12,000 millones de días de trabajo, con un impacto económico de 1 billón de dólares en pérdida de productividad. (1)

El ambiente laboral juega un papel crucial en la salud mental de los trabajadores. Según el Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), el ambiente laboral comprende un conjunto de factores físicos, sociales y organizacionales que, si no son gestionados adecuadamente, pueden llevar al desarrollo de riesgos psicosociales como el estrés crónico y el burnout. La creación de un ambiente positivo, que promueva la colaboración, el respeto mutuo y el reconocimiento, es esencial para prevenir el deterioro de la salud mental y mejorar la calidad de vida de los empleados. (2)

En los últimos años, el interés por la salud mental en el ámbito laboral ha crecido significativamente a nivel global. En Japón, por ejemplo, el enfoque ha evolucionado más allá de la prevención tradicional de trastornos mentales, adoptando una perspectiva más integral que incluye la mejora de la calidad de vida laboral y la revitalización organizacional como estrategias de "prevención de orden cero".

Este cambio se refleja en cómo la investigación ha pasado de centrarse exclusivamente en la prevención secundaria y terciaria, hacia la incorporación de modelos de estrés laboral, sus efectos, e indicadores de salud mental, explorados desde diferentes dimensiones sociales y culturales. (3)

Simultáneamente, en Europa, la conexión entre la salud mental y el trabajo ha ganado relevancia en la agenda política. La reciente "Conferencia de alto nivel sobre salud mental y trabajo" realizada en Bruselas resalta los esfuerzos para desarrollar una directiva europea que prevenga trastornos mentales laborales y promueva un mercado de trabajo inclusivo.

Estas iniciativas se enmarcan en un contexto pospandémico, donde la salud mental ha emergido como una preocupación crítica, especialmente en relación con los profesionales de la salud, quienes han experimentado un aumento significativo en el estrés y el agotamiento debido a las condiciones laborales intensificadas por la pandemia de COVID-19.(4)

Los factores organizacionales juegan un papel crucial en la salud mental durante la pandemia de COVID-19. El estrés laboral, la falta de apoyo social y largas jornadas de trabajo tienden a empeorar los problemas de salud mental, mientras que medidas como protocolos de seguridad y equipo de protección personal ayudan a reducir estos riesgos.

Las causas subyacentes de los casos de suicidio incluyen el miedo al contagio, crisis económicas y la presión de la cuarentena. La terapia psicológica, como la terapia cognitivo-conductual, es efectiva para manejar el impacto en los trabajadores de la salud. Además, reducir el tiempo de trabajo, mejorar las condiciones laborales y aplicar medidas preventivas rigurosas están asociados con una mejor salud mental y un mejor desempeño laboral.(5)

Las estrategias preventivas para reducir estos trastornos han enfatizado la importancia de abordar los factores organizacionales en lugar de centrarse solo en la respuesta individual al estrés. La evidencia sugiere que las intervenciones más efectivas son aquellas integrales y participativas, que actúan en múltiples niveles y se basan en teorías de salud y de implementación.

Sin embargo, la evaluación de estas intervenciones sigue siendo un desafío, lo que resalta la necesidad de marcos teóricos que consideren factores como el diseño de la intervención, su implementación, el contexto organizacional y los modelos mentales de los participantes. También es crucial medir no solo los cambios en la salud y en las condiciones laborales, sino también los efectos inmediatos en los comportamientos y procedimientos de trabajo, que actúan como mediadores en el éxito de las intervenciones.(6)

Este capítulo se centra en analizar los principales conceptos relacionados con la salud mental en el trabajo, así como en revisar las estrategias actuales para abordar estos desafíos desde una perspectiva integral. Además, se ofrece un análisis detallado de la III Estrategia Iberoamericana de Seguridad y Salud en el Trabajo 2021-2025, la cual propone acciones concretas para mejorar las condiciones laborales en la región. Por último, se presentan recomendaciones tanto para trabajadores como para empleadores, con el objetivo de fomentar ambientes laborales saludables y sostenibles. (7)

Definicion

1. Salud Mental

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud mental como un estado de bienestar en el cual una persona es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, trabajar de forma productiva y contribuir a su comunidad. La salud mental no es solo la ausencia de trastornos mentales, sino una condición positiva que permite el desarrollo personal y el equilibrio emocional.(8)

2. Salud en el Trabajo

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define la salud en el trabajo como un estado de completo bienestar físico, mental y social, no solo la ausencia de enfermedades o afecciones. Esto implica la necesidad de condiciones laborales seguras y la promoción de entornos que favorezcan el bienestar de los trabajadores, reconociendo que el trabajo influye de manera significativa en la salud de las personas.(9)

3. Síndrome de Burnout

La OIT enfatiza que el burnout surge como resultado de condiciones laborales adversas, como cargas de trabajo excesivas, falta de control, inseguridad en el empleo, y la falta de apoyo por parte de supervisores y colegas. El burnout no solo afecta la salud mental del trabajador, sino que también puede reducir su rendimiento laboral y su capacidad para relacionarse positivamente con otros en el entorno de trabajo.(10) (11)

III Estrategia Iberoamericana de Seguridad y Salud en el Trabajo 2021-2025

La III Estrategia Iberoamericana de Seguridad y Salud en el Trabajo 2021-2025 es una iniciativa conjunta que busca mejorar las condiciones laborales y garantizar la protección de la salud de los trabajadores en la región. Este plan enfatiza la necesidad de integrar la salud mental como un componente esencial de la seguridad laboral, reconociendo la importancia de abordar los factores psicosociales en el trabajo. Entre las acciones propuestas se incluyen la promoción de entornos laborales saludables, la prevención de enfermedades ocupacionales y la reducción de los riesgos asociados al estrés laboral y el burnout. Además, la estrategia aboga por la creación de programas de formación para empleadores y trabajadores, con el fin de fomentar la resiliencia y el bienestar mental en el trabajo. (7)

Recomendaciones para la Salud Mental y el Entorno Laboral:(2)

Para Trabajadores

1. Gestión del Estrés

- **Practicar Técnicas de Relajación:** Incorporar prácticas de relajación como la meditación, la respiración profunda y el mindfulness para reducir el estrés y mejorar la concentración.
- **Manejo del Tiempo:** Organizar y priorizar tareas para evitar la sobrecarga. Utilizar herramientas de gestión del tiempo y establecer horarios claros para el trabajo y el descanso.

2. Equilibrio entre Vida Laboral y Personal

- **Establecer Límites:** Definir límites entre el tiempo de trabajo y el tiempo personal para prevenir la invasión del trabajo en la vida personal. Desconectar de las tareas laborales al final de la jornada.
- **Fomentar el Autocuidado:** Mantener una rutina de autocuidado que incluya ejercicio regular, alimentación saludable y suficiente descanso.

3. Buscar Apoyo Profesional

- **Acceso a Recursos de Apoyo:** Utilizar los recursos disponibles, como servicios de asesoramiento psicológico o programas de apoyo ofrecidos por la empresa.
- **Comunicación Abierta:** Hablar abiertamente sobre el estrés o cualquier problema de salud mental con supervisores o recursos humanos para buscar soluciones adecuadas.

4. Desarrollo de Habilidades Psicosociales

- **Entrenamiento en Resiliencia:** Participar en programas de formación que desarrollen habilidades para manejar la adversidad y fortalecer la resiliencia personal.
- **Fortalecimiento de las Relaciones Interpersonales:** Fomentar relaciones positivas y de apoyo con colegas para crear un ambiente de trabajo colaborativo y de apoyo mutuo.

Para el Ámbito Laboral (Empleadores y Organizaciones)

1. Creación de un Entorno Laboral Saludable

- **Diseño del Puesto de Trabajo:** Asegurar que los puestos de trabajo estén diseñados para minimizar el estrés físico y psicosocial. Esto incluye una adecuada ergonomía, carga de trabajo manejable y recursos adecuados.
- **Ambiente de Trabajo Positivo:** Promover una cultura de respeto, reconocimiento y apoyo. Fomentar un entorno donde los trabajadores se sientan valorados y escuchados.

2. Prevención del Estrés Laboral y el Burnout

- **Implementación de Políticas de Bienestar:** Desarrollar e implementar políticas que promuevan la salud mental, como horarios flexibles, programas de bienestar y acceso a actividades recreativas.
- **Evaluaciones Psicosociales:** Realizar evaluaciones periódicas del riesgo psicosocial para identificar y mitigar factores estresantes en el entorno laboral.

3. Formación y Sensibilización

- **Capacitación para Líderes:** Ofrecer formación a los líderes y supervisores sobre la gestión del estrés, la salud mental y las habilidades para apoyar a los empleados que puedan estar experimentando problemas de salud mental.
- **Promoción de la Salud Mental:** Implementar programas educativos que aumenten la conciencia sobre la salud mental y la importancia del autocuidado entre los empleados.

4. Acceso a Recursos y Apoyo

- **Servicios de Apoyo Psicológico:** Proveer acceso a servicios de apoyo psicológico y asesoramiento dentro de la empresa, así como políticas para facilitar el acceso a asistencia externa si es necesario.
- **Estrategias de Recuperación:** Desarrollar estrategias de reintegración laboral para empleados que hayan estado ausentes debido a problemas de salud mental, asegurando un regreso gradual y apoyado.

5. Evaluación y Mejora Continua

- **Monitoreo y Evaluación:** Implementar sistemas para monitorear el bienestar de los empleados y evaluar la efectividad de las políticas de salud mental. Hacer ajustes basados en los resultados y la retroalimentación de los trabajadores.
- **Cultura de Mejora Continua:** Fomentar una cultura de mejora continua en la gestión de la salud mental, donde se revisen y actualicen regularmente las prácticas y políticas para adaptarse a las necesidades cambiantes de los empleados.

Conclusiones:

La salud mental en el trabajo es fundamental para el bienestar de los empleados y la eficacia organizacional. La comprensión de conceptos clave como salud mental, síndrome de burnout y ambiente laboral es crucial para abordar los desafíos en el entorno laboral. Las estrategias actuales, como la III Estrategia Iberoamericana de Seguridad y Salud en el Trabajo 2021-2025, subrayan la importancia de crear ambientes laborales saludables y prevenir el agotamiento.

La creciente atención global a la salud mental laboral resalta la necesidad de intervenciones integrales que no solo traten los problemas individuales, sino que también mejoren las condiciones laborales. Implementar estas estrategias de manera efectiva es esencial para promover un entorno de trabajo positivo y mejorar la salud mental de los empleados.

Bibliografía

1. Mental health at work [Internet]. [cited 2024 Aug 23]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-at-work>
2. Portal INSST [Internet]. [cited 2024 Aug 23]. Salud mental y Trabajo - INSST - Portal INSST - INSST. Available from: <https://www.insst.es/documentacion/material-tecnico/documentos-tecnicos/salud-mental-y-trabajo-2023>
3. 尚典廣. 職業性ストレスと職場のメンタルヘルス. 産衛誌 [Internet]. 2023 Nov 20 [cited 2024 Aug 23];65(6):329–40. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/sangyoeisei/65/6/65_2023-015-A/_article/-char/ja/
4. Fioritti A, Jónasson H, de Winter L, Van Audenhove C, van Weeghel J. Mental health and work: a European perspective. *Epidemiol Psychiatr Sci* [Internet]. 2024 Apr 5 [cited 2024 Aug 23];33:e20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11022246/>
5. Giorgi G, Lecca LI, Alessio F, Finstad GL, Bondanini G, Lulli LG, et al. COVID-19-Related Mental Health Effects in the Workplace: A Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [Internet]. 2020 Jan [cited 2024 Aug 23];17(21):7857. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/17/21/7857>
6. Harkko J, Ranta H, Lallukka T, Nordquist H, Mänty M, Kouvonen A. Working conditions and mental health functioning among young public sector employees. *Scand J Public Health* [Internet]. 2023 Feb [cited 2024 Aug 23];51(1):98–105. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9900189/>
7. OISS – Organización Iberoamericana de la Seguridad Social [Internet]. [cited 2024 Aug 23]. Available from: <https://oiss.org/estrategia-iberoamericana/que-es-eisst/>
8. Por qué la salud mental debe ser una prioridad al adoptar medidas relacionadas con el cambio climático [Internet]. [cited 2024 Aug 23]. Available from: <https://www.who.int/es/news/item/03-06-2022-why-mental-health-is-a-priority-for-action-on-climate-change>
9. Salud de los trabajadores - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2024 [cited 2024 Aug 23]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/salud-trabajadores>
10. La OMS y la OIT piden nuevas medidas para abordar los problemas de salud mental en el trabajo | International Labour Organization [Internet]. 2022 [cited 2024 Aug 23]. Available from: <https://www.ilo.org/es/resource/news/la-oms-y-la-oit-piden-nuevas-medidas-para-abordar-los-problemas-de-salud>
11. Dávila MRB, López LRJ, Lucas JAR, Meza LMS. Síndrome de burnout: Una revisión sistemática en Hispanoamérica : Burnout syndrome: A systematic review in Latin America. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* [Internet]. 2023 Feb 10

[cited 2024 Aug 23];4(1):1809–31. Available from: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/378>

CAPITULO XI

CIRUGIA GENERAL

COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA

* Dr. Bryan Emilio Zuñiga Ampudia

Resumen

La colecistectomía es un procedimiento quirúrgico empleado para tratar la colelitiasis y constituye un tratamiento valioso porque esta patología tiene una alta prevalencia en Ecuador. En contraste con la colecistectomía abierta, la colecistectomía laparoscópica se asocia con beneficios como menor mortalidad operatoria, menor dolor postoperatorio, menor duración de la estadía hospitalaria y menor tiempo de recuperación.

La importancia de que el personal médico reciba entrenamiento en procedimientos de cirugía mínimamente invasiva, dentro de los cuales se encuentra la colecistectomía laparoscópica, ha llevado al desarrollo de laboratorios de entrenamiento en este tipo de cirugía

Palabras clave: *Colecistectomía laparoscópica, laboratorio de entrenamiento en cirugía mínimamente invasiva*

Introducción

La colecistectomía es un procedimiento quirúrgico que permite resolver la colelitiasis y constituye un tratamiento valioso porque esta enfermedad es una patología de alta prevalencia en Costa Rica. En contraste con el abordaje abierto, el abordaje laparoscópico de esta cirugía se asocia con beneficios como menor mortalidad operatoria, menor dolor post-operatorio, menor duración de la estadía hospitalaria y menor tiempo de recuperación (1). Es por esto que la colecistectomía laparoscópica constituye el tratamiento de elección de la colelitiasis y sus complicaciones: colecistitis aguda o crónica, coledocolitiasis y pancreatitis aguda (2).

A pesar de los beneficios de la colecistectomía laparoscópica sobre la colecistectomía abierta, en algunas laparoscópicas se requiere hacer una conversión Al procedimiento abierto. Esto suele hacerse cuando ocurren complicaciones como hemorragias o lesiones de la vía biliar; o bien, aún en ausencia de complicaciones, cuando el procedimiento laparoscópico se torna complejo y

hay dificultad o imposibilidad de realizarlo apropiadamente. Algunos factores predictores de conversión propios del paciente son sexo masculino, edad mayor a 65 e índice de masa corporal mayor a 25. Otro factor predictor de conversión es que el cirujano que realiza la operación no sea un cirujano gastrointestinal. Las tasas de conversión reportadas van desde 2 a 15% (3,4).

Consideraciones anatómicas de la vesícula biliar

La vesícula biliar es un órgano que en el adulto tiene forma de pera, una longitud de entre 7 y 10 centímetros (cm) y diámetro de 3 a 5 cm (5). Ocupa la fosa de la vesícula biliar de la cara visceral del hígado, a nivel del lóbulo derecho, en la unión del tercio medio con los dos tercios laterales del borde anterior (6).

Tiene tres partes: el fondo, el cuerpo y el cuello. El fondo normalmente se localiza a nivel del noveno cartílago costal derecho, a nivel de la línea medio clavicular. El cuerpo se encuentra en íntimo contacto con la segunda porción del duodeno y el colon. El cuello se dirige hacia el hilio hepático, se continúa con el conducto cístico. Este se une con el conducto hepático común para formar el conducto colédoco o conducto biliar común, que mide alrededor de 15 cm de largo (7).

La vesícula no se encuentra enteramente rodeada por peritoneo, solo el fondo tiene un revestimiento peritoneal completo, que describe por encima de él un pequeño receso. El cuerpo está peritonizado en sus caras inferior y laterales, y desde ahí el peritoneo se refleja sobre la superficie del hígado. A nivel del cuello, el peritoneo forma un meso, que se inserta en la cara inferior del hígado y se denomina mesocisto. Éste a menudo se prolonga hacia caudal para formar el ligamento hepatocólico (8).

La irrigación de la vesícula biliar está provista por la arteria cística, que además irriga al conducto cístico. Habitualmente esta arteria se origina de la arteria hepática derecha, en un ángulo formado entre el conducto hepático común y el conducto cístico; a este espacio se le denomina triángulo de Calot o triángulo hepatocístico. Desde su origen, la arteria cística se dirige en sentido transversal hacia la derecha pasando a la derecha (o por atrás o por delante) del conducto hepático común. Esta arteria da dos ramas: una anterior y otra posterior, ambas rodean a la vesícula (7-8).

Las venas císticas se encargan del drenaje venoso tanto el cuello de la vesícula biliar como el conducto cístico. Estas venas entran directamente al hígado o drenan a la vena porta. En el caso del cuerpo y fondo, tienen venas que pasan directamente a la cara visceral del hígado y drenan a las sinusoides hepáticas (7).

El drenaje linfático se origina en las redes submucosas y se dirigen hacia el ganglio cístico, que se ubica a nivel del cuello de la vesícula, y a los ganglios de la raíz hepática. A partir de ahí se dirigen a drenar hacia los ganglios celiacos (7). Además hay aporte del nervio vago para la regulación parasimpática y el nervio frénico derecho, que corresponde a las fibras somáticas aferentes (7).

Habitualmente, la vesícula biliar posee una capacidad de almacenamiento de aproximadamente 30 a 60 mililitros (ml). Sin embargo, cuando está reabsorbiendo activamente agua, sodio, cloro, y otros electrolitos de manera continua, pueden almacenarse hasta 450 ml de secreción (8).

Las variaciones anatómicas en la vesícula biliar son comunes. No implican patología, sin embargo, pueden dificultar la intervención quirúrgica predisponiendo a causar iatrogenia biliar. Por lo tanto, es importante tener en consideración esta posibilidad antes de desarrollar un procedimiento quirúrgico (9). Algunas de las variantes anatómicas más importantes son:

Posición anormal de la vesícula biliar: vesícula biliar sinistra (vesícula situada a la izquierda del ligamento redondo). Puede estar a la izquierda (cuando el hígado está en posición anatómica normal es asintomática), puede estar intrahepática (debido a la aparición ectópica del esbozo), retrodesplazada, retroperitoneal, transversa o suprahepática (9).

Vesícula biliar con gorro frigio: es una entidad clínicamente inocua consistente en un tabique (o un pliegue) parcial o completo que separa el fondo y el cuerpo de la vesícula, debido a un defecto en la canalización a las doce semanas. Es de las variantes anatómicas más comunes (10).

Vesícula biliar doble: el término de vesícula doble implica una duplicación de la misma en la que existen dos cavidades independientes y dos conductos císticos separados, que pueden desembocar por separado o reunirse previamente formando una "Y" invertida. Es una rara variante del sistema biliar con una frecuencia de 1 por cada 4000 casos y puede ser

detectada preoperatoriamente por estudios imagenológicos. La duplicación vesicular tiene una prevalencia de 2,5 en 10000 estudios de autopsia y aproximadamente 200 casos reportados en la literatura. Es importante resaltar que en la mayoría de los casos reportados el diagnóstico se realiza en estudios de cadáveres (11).

Doble conducto cístico: La presencia de un conducto cístico se asocia hasta un 80% de los casos con una vesícula biliar doble, sin embargo puede presentarse con una vesícula biliar única en menor cantidad de casos. La gran mayoría de las malformaciones del conducto cístico no tienen ningún significado clínico, tomando importancia al ser identificadas ya sea con estudios de imagen o predominantemente de manera incidental durante un procedimiento quirúrgico, es de vital importancia su identificación para prevenir iatrogenia de esta estructura (12).

Colecistectomía laparoscópica

La colecistectomía laparoscópica se realiza con el paciente en decúbito supino y con el cirujano ubicado a la izquierda del paciente y de frente al monitor (13,14). Existen varias técnicas de colecistectomía laparoscópica, entre las que destacan la de incisión múltiple (MILS, por *multi- incision laparoscopic surgery*), la de incisión única (SILS, por *single-incision laparoscopic surgery*) y la transluminal por orificio natural (NOTES, por *natural orifice transluminal surgery*) (14).

MILS

Corresponde a la técnica clásica que se desarrolló a finales de los años 1980 (12-14). El procedimiento se inicia con el establecimiento de un neumoperitoneo, que consiste en un espacio de trabajo que se crea insuflando un gas en la cavidad peritoneal. Existen 2 técnicas para establecer el neumoperitoneo: una es la técnica cerrada, en la cual se accede "a ciegas" a la cavidad peritoneal; la otra es la técnica abierta, en la cual se accede a la cavidad peritoneal bajo visualización directa. En la técnica cerrada, se hace una incisión supraumbilical o infraumbilical en los tejidos abdominales superficiales y por ella se introduce una aguja de Veress. En la técnica abierta, se hace una incisión supraumbilical o infraumbilical y ésta se continúa en profundidad a través de la fascia y el peritoneo. Cuando se ha accedido a la cavidad peritoneal, se introduce en ella una cánula de Hasson y se hacen suturas de retención para anclar y asegurar la cánula a la fascia. Luego se insufla el gas a través de la aguja de Veress o la cánula de Hasson y se crea el neumoperitoneo. Generalmente el gas que se emplea es dióxido de carbono, aunque también se ha empleado óxido nítrico, argón y helio (13).

Si se ha empleado la técnica cerrada, una vez que se ha establecido el neumoperitoneo, se introduce un trócar de 10 milímetros (mm) por la incisión realizada y éste corresponde al puerto o acceso umbilical. Si se ha empleado la técnica abierta, la cánula de Hasson corresponde al puerto o acceso umbilical. A través del puerto umbilical se introduce el laparoscopio y se inspecciona el abdomen, en especial la región de la vesícula biliar. Luego se introduce un trócar de 10 mm en el epigastrio, un trócar de 5 mm en el hipocondrio derecho, aproximadamente en la línea medioclavicular derecha, y un trócar de 5 mm en el flanco derecho, aproximadamente en la línea axilar anterior derecha (13).

A través de los trócares se inserta el instrumental quirúrgico, se realiza la resección de la vesícula biliar y finalmente ésta se extrae a través del puerto umbilical o del puerto del epigastrio (13,14).

SILS

Las últimas dos décadas han significado una revolución en el campo de la cirugía mínimamente invasiva. Como parte de esta revolución, a finales de los años 1990 se desarrolló una técnica de colecistectomía laparoscópica que se realiza con una única incisión umbilical y se denomina SILS(15).

En este caso, en la misma incisión umbilical se hacen diferentes incisiones en la fascia y a través de ellas se insertan los trócares.

El principal objetivo del remplazo de la técnica MILS por la SILS es minimizar el carácter invasivo del procedimiento, con lo cual teóricamente se minimizan el dolor postoperatorio, la duración de la estadía hospitalaria y el tiempo de recuperación, al mismo tiempo que se optimiza la estética. No obstante, suele asociarse a mayor tiempo operatorio. Se ha demostrado que es una técnica segura y una alternativa aceptable a la técnica MILS, y los estudios que sugieren que efectivamente reduce la estadía hospitalaria y el tiempo de recuperación en comparación con la técnica MILS (16).

Como parte de la revolución en el campo de la cirugía mínimamente invasiva, también se ha desarrollado un nuevo enfoque en cirugía endoscópica endoluminal que se realiza introduciendo un endoscopio a través de un orificio externo, como la boca, el ano, la vagina o la uretra, para acceder a las diferentes cavidades corporales y se denomina NOTES. La utilización de la técnica NOTES también tiene como objetivo minimizar el carácter invasivo

del procedimiento. Entre las ventajas por las que destaca el procedimiento se encuentran la reducción del dolor post-operatorio, la disminución de la analgesia requerida para la operación, la disminución del tiempo de recuperación. Además, al evitar incisiones superficiales, se evitan las cicatrices visibles, con lo cual se optimiza aún más la estética.

La primera colecistectomía humana utilizando la técnica NOTES a través del abordaje transvaginal se reportó en 2007 y a través del abordaje transgástrico en 2008 (17).

El abordaje transvaginal se considera el abordaje de preferencia porque elimina el riesgo de fuga de contenido intestinal y porque diversos registros han demostrado una asociación entre este abordaje y una baja tasa de complicaciones (17-18). Por último, el abordaje transcolónico para acceder a la cavidad peritoneal ha sido poco explorado debido a la posibilidad de contaminación fecal y complicaciones infecciosas intra-abdominales; sin embargo sí se han reportado casos de colecistectomía siguiendo esta técnica (18).

[Laboratorio de entrenamiento en cirugía mínimamente invasiva](#)

Debido a las particularidades de las técnicas laparoscópicas, se ha visto que es importante que el personal médico reciba entrenamiento en procedimientos de cirugía mínimamente invasiva (18). Los esfuerzos se han ido dirigiendo a que los cirujanos reciban un entrenamiento antes de que ejecuten una nueva técnica laparoscópica, de manera que las complicaciones sean minimizadas o evitadas del todo. Algunos autores afirman que incluso el campo de la cirugía general se ha ido haciendo sinónimo de cirugía laparoscópica y que por eso es importante que los cirujanos generales reciban entrenamiento en este tipo de cirugía (19).

Por esta razón, las técnicas laparoscópicas, tanto las básicas como las avanzadas, se están integrando cada vez más a los programas de residencia quirúrgica. La utilización de las técnicas laparoscópicas se ha visto así mismo promovida por la industria privada, ya que se ha llevado a cabo una explosión en la producción de instrumentalización laparoscópica avanzada (19).

En las técnicas laparoscópicas, la acción quirúrgica es interpretada en un monitor bidimensional. El resultado es que la influencia del entrenador sobre el entrenado es ahora más relevante en comandos verbales. El entrenador no necesita guiar físicamente al entrenado aún

desde las etapas preliminares de una operación, dando como resultado una tendencia a desplazar la educación de laparoscopía básica fuera del quirófano (19-20). De hecho las habilidades laparoscópicas básicas y el conocimiento cognitivo del campo de la cirugía laparoscópica pueden ser enseñadas fuera del quirófano (20).

Esto ha llevado a la creación de centros o laboratorio de entrenamiento donde la práctica permite que el estudiante logre familiarizarse con el cambio en la percepción de profundidad, el punto de vista que ofrece el laparoscopio y adquiera habilidades técnicas básicas; lo anterior siempre fuera del quirófano (20).

Para ello, se utilizan simuladores virtuales, animales y cadáveres, sistemas que permiten mejorar las destrezas quirúrgicas en el menor tiempo con la máxima eficiencia; de este modo los laboratorios de entrenamiento ofrecen el mejor costo-beneficio en un ambiente seguro para el paciente (20). El laboratorio precisa del estudio por parte del entrenado para la adquisición de conocimientos teóricos a través de la consulta de libros y de la bibliografía existente, demostraciones prácticas observando una intervención previa realizada por un cirujano experto para apreciar detalles técnicos y aprender a solucionar complicaciones surgidas, además de la enseñanza a través de métodos visuales y la correspondiente supervisión de la práctica por parte del entrenador (21).

La importancia de dichas prácticas radica en la adquisición de conocimiento y el afinamiento de las técnicas motoras, lo que a su vez permitiría a los que están siendo entrenados enfocarse en temas más complejos. Esto se ha reforzado al observar que la práctica es necesaria para el desarrollo de experiencia; autores afirman que no solo las horas destinadas a cirugía sino también la cantidad de horas destinadas a la práctica son un determinante en la adquisición de mayor experiencia. Lo cual es de suma importancia debido a la complejidad de los procedimientos y a que el cirujano debe estar atento a cada pequeño paso que se realiza, lo cual se ve facilitado en cuanto mayor sea el tiempo destinado a la práctica (21).

Debido a la dificultad para evaluar la habilidad de los cirujanos en el quirófano se han desarrollado métodos con este fin pero fuera de la sala de operaciones, como lo son el Objective Structured Assessment of Technical Skills (OSATS) en el cual los candidatos realizan varias pruebas quirúrgicas en modelos inanimados bajo la supervisión de un experto, en el cual no solo se evalúan las maniobras quirúrgicas específicas sino también conductas como el movimiento, respeto por los tejidos y uso adecuado de los asistentes (21).

Otro de los métodos desarrollados con este fin es el Mc-Gill Inanimate System for Training and Evaluation of Laparoscopic Skills (MISTELS) desarrollado en la Universidad Mc-Gill de Montreal, Canadá, la cual mediante el uso de un tipo de caja simula las habilidades necesarias para la realización de una cirugía laparoscópica.

Un tercer método es el Imperial College Surgical Assessment Device (ICSAD), desarrollado en el Instituto Imperial de Londres, Reino Unido, en el cual se colocan sensores en las manos del sujeto, estos están conectados a un centro de cómputo que traduce la información obtenida en un índice de habilidad, que resulta ser bastante acorde al resultado obtenido con la prueba OSATS (28).

[Ventajas y desventajas del entrenamiento en cirugía mínimamente invasiva](#)

[Ventajas](#)

Se ha demostrado que el entrenamiento en laboratorios de laparoscopia mejora la educación quirúrgica en respuesta a las dificultades inherentes a la cirugía de este tipo. Con previo entrenamiento los médicos cirujanos se desempeñan con mayor seguridad y además se adquieren habilidades transferibles a la cirugía, es decir no sólo representan una “práctica” sino que añaden la adquisición de destrezas motoras aplicables en cualquier procedimiento relacionado. Se rescata que un entrenamiento que involucre entre 30 y 35 repeticiones es mejor que un entrenamiento de 5 horas, es decir el tiempo no determina las habilidades adquiridas sino más bien el número de ejecuciones constantes que se realicen del procedimiento (22).

Una de las importancias de la práctica radica en que la cirugía mínimamente invasiva está ausente del sentido del tacto y la tercera dimensión, difiriendo en sobremanera de la cirugía abierta. La práctica de la cirugía mínimamente invasiva debe ir acompañada del cuadro teórico: indicaciones, contra indicaciones, diagnóstico, cuidado peri-operatorios, ventajas y desventajas de la cirugía mínimamente invasiva. Es por esto, que se ha propuesto dividir su entrenamiento en varias “fases” dentro de las cuales: estudio y adquisición de conocimientos, simulador, práctica en animales, demostración práctica, enseñanza a través de medios visuales y supervisión (23).

Se demuestra que tras los laboratorios de entrenamiento existe una retención del aprendizaje y las habilidades durante 5 meses aproximadamente; siempre y cuando se estén consolidando los elementos aprendidos durante este período. A pesar no poseer una realidad en la práctica, este estudio demuestra que los residentes, sobretodo los de primer año de su residencia,

logran captar enseñanzas en cirugía laparoscópica durante más de 5 meses con métodos fácilmente aplicables en cualquier laboratorio y a un bajo costo, lo cual beneficia en gran medida a la práctica médica y enseñanza quirúrgica en países de escasos recursos (24).

Existen también entrenamientos de tipo realidad virtual y de adquisición de destrezas. El primero es como simular la cirugía mientras que el segundo es mediante métodos manuales que involucran habilidades en el uso del instrumental.

Actualmente, existen estudios que comparan las destrezas y las ventajas adquiridas según el tipo de entrenamiento recibido, por ejemplo, uno de estos estudios se realizó sometiendo a un simulador de realidad virtual un total de 13 cirujanos recién graduados que nunca habían ejecutado colecistectomías laparoscópicas, estos previamente se dividieron en un grupo control (sufrió entrenamiento ocasional) y un grupo cuyo entrenamiento fue constante hasta niveles considerados como “experto”.

Una vez que se culminó el proceso de entrenamiento se grabaron las 10 primeras cirugías de cada participante y fueron evaluadas posteriormente, de modo que arrojaron datos donde se corrobora que quienes fueron entrenados exhaustivamente cometieron menos errores y duraron la mitad del tiempo en la cirugía con respecto a lo que duraban los pertenecientes al grupo control.

Ello verifica la importancia palpable del entrenamiento en laboratorios de realidad virtual (25). Otros estudios han revelado que la práctica y las habilidades adquiridas en los laboratorios de realidad virtual pueden asimismo diferir en el caso de que éstos utilicen sólo manejo de cámaras (equipo endoscópico) o bien la manipulación in vivo de tejidos; cuyas destrezas obtenidas a partir de ambas técnicas no son equiparables, es decir que se recomienda, para obtener una formación integral, el desarrollo de ambas (26).

No obstante, también cabe destacar la necesidad de una educación continua, pues si bien es cierto que los laboratorios de realidad virtual han demostrados gran beneficio también se ha visto en estudios recientes que el aprendizaje se deteriora con el tiempo, incluso se ha demostrado que las habilidades necesarias para llevar a cabo las tareas más difíciles se deterioran más que las habilidades necesarias para la tarea más fácil, en un lapso de 6 meses después de la formación (27).

Los laboratorios que desarrollan sólo la adquisición de destrezas manuales son también complementarios a la enseñanza en cirugía laparoscópica. Se han demostrado mejores resultados en cirujanos no novatos, por ejemplo, un estudio realizado mediante encuestas a cirujanos-urólogos sometidos a un curso en laparoscopía arrojó resultados muy favorables que demuestran que los cursos de dicha índole tiene un efecto significativo a largo plazo (media de 48 meses).

La experiencia adquirida con las habilidades basadas en lecturas, análisis de video del desempeño entrenador pélvico y un laboratorio menor resulta en la mayoría de los participantes a una expansión positiva de su práctica (97%) y mejora en la sutura laparoscópica (75%) (28).

Desventajas

En el entrenamiento laparoscópico resulta imprescindible la práctica en tiempo real sea con animales o bien solamente órgano pues las ventajas en cuanto a retroalimentación táctil y fidelidad de la imagen proporcionan características invaluables de la práctica (32).

Uno de los mayores problemas en la población estudiante de estos programas es la escasa disponibilidad de tiempo en los quirófanos y la formación heterogénea que reciben; otro problema corresponde al alto costo en recursos materiales. Sin embargo, el beneficio es mucho mayor al costo, que se ha visto es muy eficiente y de calidad (28). Otras de las limitaciones corresponden a la carencia de complicaciones *in vivo* que podrían fortalecer la enseñanza quirúrgica (29).

Como recomendaciones finales, se considera que la práctica debe ser algo sistemático que forme parte de un programa de práctica, aunque queda también el problema del alto costo que este conlleva (aproximadamente 600 euros, alrededor de 375 mil colones al tipo de cambio actual). Costo-beneficio justifica cualquier lado negativo económico de la práctica (29).

Existen estudios también que rescatan que el éxito de un laboratorio de entrenamiento depende en gran parte del estudiante/practicante sobretodo en su motivación (la cual puede ser interna o externa), disciplina y capacidad de compromiso.

En cuanto a la motivación interna de los estudiantes es difícilmente modificable, la motivación externa (así como otros factores como la concentración) pueden afectarse gracias a las extensas horas de trabajo de los residentes/estudiantes, fatiga, tiempo libre limitado, entre otros factores; por lo que, con el afán de mejorar estas condiciones, es ideal contar con una laboratorio de amplias dimensiones que permita que varios cirujanos realicen sus prácticas simultáneamente y así se flexibilizan los horarios de práctica y se asegura la mayor parte del

tiempo campos disponibles para la práctica cuando el cirujano lo desee (30).

Por otra parte, también depende de factores como recursos humanos y materiales adecuados, una enseñanza basada en métodos adecuados de pedagogía, que cuente con retroalimentación en conocimientos que se favorezca una educación continua (30).

Bibliografía

1. Duncan, C. B. & Riall, T. S. (2012). Evidence- Based Current Surgical Practice: Calculous Gallbladder Disease. *J Gastrointest Surg*, No publicado.
2. Targarona, E. M. (2003). Cirugía Endoscópica. Madrid, España: Arán.
3. Lengyel, B. I., Azagury, D., Varban, O., Panizales, M. T., Steinberg, J., Brooks, D. C., Ashley, S. W. & Tavakkolizadeh, A. (2012). Laparoscopic cholecystectomy after a quarter century: why do we still convert? *Surg Endosc*, 26(2), 508-513.
4. Donkervoort, S. C., Dijksman, L. M., De Nes, L. C., Versluis, P. G., Derkx, J. & Gerhards, M. F. (2012). Outcome of laparoscopic cholecystectomy conversion: is the surgeon's selection needed? *Surg Endosc*, 26(8), 2360-2366.
5. Rodríguez, L. S., Sánchez Portela, C. A., Acosta González, L. R., & Sosa Hernández, R. (2006). Costes: colecistectomía laparoscópica frente a colecistectomía convencional. *Revista Cubana de Cirugía*, 45(3-4), 0-0.
6. Ibáñez, L., Escalona, A., Devaud, N., Montero, P., Ramírez, E., Pimentel, F & Guzmán, S. (2007). Colecistectomía laparoscópica: experiencia de 10 años en la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Revista chilena de cirugía*, 59(1), 10-15.
7. Dalley, A. y Moore, K. (2007). Anatomía con orientación clínica (5º ed). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.
8. Ruiz, A y Latarjet, M. (2008). Anatomía Humana. (4º ed). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.
9. Barreto, D. K., Díaz, J. E., & Sarmiento, G. J. (2020). Colecistectomía laparoscópica ambulatoria: revisión narrativa. *Revista Facultad Ciencias de la Salud: Universidad del Cauca*, 22(2), 18-25.
10. De Cuenca, B., García, M., Garre, M.C., Gil, L.A., Gómez, R.A., López, A. y Souto, J.

(2011). Tratado de ultrasonografía abdominal. Madrid, España: Díaz de Santos.

11. Pujadas, Z., Rodríguez, O., Valero, R., Benítez, G., Sánchez, A., Siverio, A. y Valls, J. C. (2006). Vesícula biliar doble. Reporte de un caso. *Rev Fac Med*, 29(2), 129-132.
12. Enriquez, L., Díaz, J. y Rivas, J. (2010). Doble conducto cístico en vesícula biliar única: Hallazgo quirúrgico. *Rev Fac Med*, 58(3), 233-235.
13. Frantzides, C. T., Carlson, M. A. y Luu, M. (2009). Capítulo 20. Colecistectomía laparoscópica. En C.T. Frantzides y M.A. Carlson (Eds.), *Atlas de cirugía mínimamente invasiva* (pp. 155-159). Barcelona, España: Elsevier Masson.
14. Oddsdóttir, M., Pham, T. & Hunter, J. (2010). Chapter 32. Gallbladder and the Extrahepatic Biliary System. En F.C. Brunicardi, D.K. Andersen, T.R. Billiar, D.L. Dunn, J.G. Hunter, J.B. Matthews y R.E. Pollock (Eds.), *Schwartz's Principles of Surgery* (9th Ed.). Extraído el 27/09/2012 de: <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aid=5026661>.
15. Markar, S. R., Karthikesalingam, A., Thrumurthy, S., Muirhead, L., Kinross, J. & Paraskeva, P. (2012). Single-incision laparoscopic surgery (SILS) vs. conventional multiport cholecystectomy: systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*, 26(5), 1205-1213.
16. Pisanu, A., Reccia, I., Porceddu, G. & Uc-cheddu, A. (2012). Meta-analysis of prospective randomized studies comparing single- incision laparoscopic cholecystectomy (SILC) and conventional multiport laparoscopic cholecystectomy (CMLC). *J Gastrointest Surg*, 16(9), 1790-1801.
17. Pappas, T. M. & Fecher, A. M. (2008). *Principles of Minimally Invasive Surgery*. En J.A. Norton, P.S. Barie, R.R. Bollinger, A.E. Chang, S.F. Lowry, S.J. Mulvihill, H.I. Pass & R.W. Thompson (Eds.), *Surgery, Basic Science and Clinical Evidence* (4th Ed.) (pp. 771-790). New York, USA: Springer.
18. Zeni, T. M., Frantzides, C. T. y Moore, R.E. (2009). Capítulo 33. Instrumentación en cirugía laparoscópica. En C.T. Frantzides y M.A. Carlson (Eds.), *Atlas de cirugía*
19. Vega, M., Orlich, C. y Gómez, K. (2006). Colecistectomía laparoscópica ambulatoria. Reporte preliminar de 100 casos. *Acta Méd Costarric*, 48(3), 119-122.
20. Antoniou, S. A., Pointner, R. & Granderath, F. A. (2010). Single-incision laparoscopic cholecystectomy: a systematic review. *Surg Endosc*, 25(2), 367-377.

21. Joseph, S., Moore, B.T., Sorensen, G.B., Earley, J. W., Tang, F., Jones, P. & Brown, K. M. (2011). Single-incision laparoscopic cholecystectomy: a comparison with the gold standard. *Surg Endosc*, 25(9), 3008-30015.
22. Karim, M. A., Ahmed, J., Mansour, M. & Ali, A. (2012). Single incision vs. conventional multiport laparoscopic cholecystectomy: a comparison of two approaches. *Int J Surg*, 10(7), 368-372.
23. Huang, C., Huang, R. & Qiu, Z. (2011). Natural orifice transluminal endoscopic surgery: New minimally invasive surgery come of age. *World J Gastroenterol*, 17, 4382-4388.
24. Marescaux, J., Dallemande, B., Perretta, S., Wattiez, A., Mutter, D. & Coumaros, D. (2007). Surgery without scars: report of transluminal cholecystectomy in a human being. *Arch Surg*, 142, 823-826.
25. Dallemande, B. & Marescaux, J. (2010). NOTES: past, present and future. *Asian J Endosc Surg*, 3, 115-121.
26. Lehmann, K. S., Ritz, J. P., Wibmer, A., Gellert, K., Zornig, C., Burghardt, J., Büsing, M., Runkel, N., Kohlhaw, K., Albrecht, R., Kirchner, T. G., Arlt, G., Mall, J.W., Butters, M., Bulian, D. R., Bretschneider, J., Holmer, C. & Buhr, H.J. (2010). The German registry for natural orifice translumenal endoscopic surgery: report of the first 551 patients. *Ann Surg*, 252, 263-270.
27. Pai, R. D., Fong, D. G., Bundga, M. E., Odze, R.D., Rattner, D. W. & Thompson, C. C. (2006). Transcolonic endoscopic cholecystectomy: a NOTES survival study in a porcine model. *Gastrointest Endosc*, 64, 428-434.
28. Reznick, R. K. & MacRae, H. (2006). Teaching surgical skills--changes in the wind. *N Engl J Med*, 355(25), 2664-2669.
29. Shinohara, T., Fujita, T., Misawa, T., Sakamoto, T., Yoshida, K., Kashiwagi, H. & Yanaga, K. (2009). Impact on laboratory training in subsequent performance of laparoscopic cholecystectomy. *Langenbecks Arch Surg*, 394(3), 557-562.
30. Álvarez, L. F., Rivera, D., Esmeral, M. E., García, M. C., Toro, D. F., & Rojas, O. L. (2013). Colecistectomía laparoscópica difícil, estrategias de manejo. *Revista Colombiana de Cirugía*, 28(3), 186-195.

CAPITULO XII

DERMATOLOGIA

ENFERMEDAD DE BOWEN

* Dra. Betsy Mariela Corella Gualoto

Resumen:

El síndrome de Bowen, también conocido como enfermedad de Bowen, es un carcinoma *in situ* que afecta la capa más externa de la epidermis. Se presenta como una forma temprana de carcinoma de células escamosas y puede progresar a cáncer invasivo si no se trata. Descrito por primera vez en 1912 por el dermatólogo británico John T. Bowen, este síndrome afecta principalmente a personas mayores de 60 años con piel clara, y su prevalencia ha aumentado. Los factores de riesgo incluyen exposición prolongada a radiación ultravioleta, infección por virus del papiloma humano (VPH), exposición a arsénico, inmunosupresión y envejecimiento. La fisiopatología involucra daño al ADN en queratinocitos, mutaciones que alteran el ciclo celular y una proliferación descontrolada de células en la epidermis. Clínicamente, se presenta como placas rojizas, escamosas y de crecimiento lento, que pueden ulcerarse o sangrar. El diagnóstico se confirma mediante biopsia que revela atipia celular confinada a la epidermis. Los tratamientos incluyen escisión quirúrgica, terapia fotodinámica, crioterapia y cremas tópicas. El pronóstico es generalmente favorable con tratamiento adecuado, aunque puede haber recurrencias o progresión a carcinoma invasivo.

Palabras clave: síndrome de Bowen, carcinoma *in situ*, exposición UV, diagnóstico, tratamiento.

Definición

El síndrome de Bowen, también conocido como enfermedad de Bowen, es una forma de cáncer de piel no invasivo (carcinoma *in situ*) que afecta la capa más externa de la epidermis. Es una manifestación temprana del carcinoma de células escamosas, que, si no se trata, puede progresar a un cáncer invasivo. (1)

Descrito por primera vez en 1912 por el dermatólogo británico John T. Bowen. Esta condición se caracteriza por ser una forma temprana de carcinoma de células escamosas de la piel. La enfermedad de Bowen afecta principalmente la epidermis, la capa más externa de la piel, y suele

considerarse una lesión precancerosa, ya que si no se trata, puede progresar a un cáncer invasivo de células escamosas. (1)

La epidemiología de la enfermedad de Bowen revela datos importantes sobre su prevalencia, factores de riesgo y distribución. Aunque es una condición relativamente rara, su incidencia ha ido en aumento, especialmente entre personas mayores de 60 años, afectando con mayor frecuencia a individuos de piel clara, quienes suelen tener una mayor exposición prolongada al sol. En cuanto a la distribución por género, es ligeramente más común en mujeres, posiblemente debido a una mayor exposición a ciertas formas de radiación ultravioleta y a factores hormonales, aunque la diferencia entre sexos no es significativa. (2) La enfermedad se presenta mayormente en personas de 60 a 70 años, siendo inusual en menores de 30 años. Geográficamente, es más frecuente en regiones con mayor radiación solar, como Australia, Nueva Zelanda y el sur de Europa, aunque puede aparecer en cualquier parte del mundo.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo del síndrome de Bowen incluyen:

1. **Exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV):** La exposición prolongada al sol o el uso de camas de bronceado aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad. (2)
2. **Infección por el virus del papiloma humano (VPH):** Especialmente los subtipos 16 y 18, que están asociados con lesiones en áreas genitales.
3. **Exposición a sustancias químicas:** El contacto con arsénico, encontrado en algunos productos o fuentes de agua contaminada, está vinculado con el síndrome de Bowen.
4. **Inmunosupresión:** Las personas con sistemas inmunológicos debilitados, como aquellos que han recibido trasplantes de órganos o están en tratamiento con inmunosupresores, tienen un mayor riesgo.
5. **Envejecimiento:** Es más común en personas mayores, especialmente en aquellas con piel clara.
6. **Sexo:** Es más frecuente en mujeres, aunque los hombres también pueden desarrollarlo.
7. **Condiciones cutáneas preexistentes:** Algunas condiciones crónicas de la piel, como queratosis actínica, pueden aumentar el riesgo de síndrome de Bowen. (2)
8. **Infección crónica o trauma en la piel:** El daño continuo o las cicatrices crónicas pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad en la piel afectada.

Etiología

La enfermedad de Bowen es una enfermedad de origen multifactorial, con varios factores que contribuyen al daño celular en la epidermis. La exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) es uno de los principales desencadenantes, ya que el daño prolongado al ADN de las células cutáneas puede provocar mutaciones que llevan al desarrollo de esta afección. (2-3)

Otro factor relevante es la infección por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente los tipos 16 y 18, que están asociados con la aparición de lesiones en la piel y las mucosas que pueden evolucionar hacia carcinoma in situ. Además, la exposición al arsénico, ya sea a través del agua contaminada o productos industriales, incrementa el riesgo de padecer el síndrome de Bowen.

La inmunosupresión también juega un papel importante, pues las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como aquellos que han recibido trasplantes o están en tratamiento con medicamentos inmunosupresores, son más susceptibles a desarrollar esta condición debido a la disminución en la capacidad del sistema inmunológico para controlar el crecimiento celular maligno. Factores genéticos, aunque menos frecuentes, pueden predisponer a ciertos individuos al daño celular en la piel. Finalmente, el daño cutáneo crónico, como cicatrices, úlceras o inflamación persistente, también puede contribuir al desarrollo de esta enfermedad. (3)

Factor Etiológico	Descripción
Exposición crónica a radiación UV	La exposición prolongada al sol o a fuentes artificiales de radiación ultravioleta daña el ADN de las células de la piel, lo que puede generar mutaciones.
Infección por VPH (tipos 16 y 18)	Algunos subtipos del virus del papiloma humano, como los tipos 16 y 18, están relacionados con el desarrollo de lesiones en la piel y mucosas que pueden evolucionar a carcinoma in situ.
Exposición a arsénico	El contacto con arsénico, ya sea a través del agua contaminada o de productos industriales, se ha vinculado con un mayor riesgo de desarrollar el síndrome de Bowen.
Inmunosupresión	Personas con sistemas inmunitarios debilitados, como pacientes trasplantados o en tratamiento con inmunosupresores, son más propensas a desarrollar la enfermedad.

Factores genéticos	Algunas predisposiciones genéticas pueden aumentar la susceptibilidad al daño celular en la piel, facilitando el desarrollo del síndrome.
Daño cutáneo crónico	Cicatrices, úlceras o inflamación crónica en la piel pueden predisponer al síndrome de Bowen.

Tabla 1: Principales factores que contribuyen al desarrollo del síndrome de Bowen.

Fisiopatología

La fisiopatología de la enfermedad de Bowen implica una serie de alteraciones celulares en la epidermis, particularmente en los queratinocitos (las principales células de la piel), que progresan hacia el carcinoma in situ.

1. **Daño celular inicial:** Factores como la exposición prolongada a radiación ultravioleta (UV), infecciones por el virus del papiloma humano (VPH), o contacto con sustancias carcinógenas como el arsénico, generan daño en el ADN de los queratinocitos. Este daño provoca mutaciones en genes clave que regulan el ciclo celular, como el gen p53, que es crucial para la reparación del ADN y el control del crecimiento celular. (4)
2. **Alteración del ciclo celular:** Las mutaciones en genes que controlan el ciclo celular permiten que las células afectadas se dividan sin control. En el síndrome de Bowen, estas mutaciones hacen que los queratinocitos proliferen de forma descontrolada y se acumulen en la capa más externa de la piel, pero aún no invaden capas más profundas.
3. **Carcinoma in situ:** Aunque las células alteradas tienen características malignas, en esta etapa permanecen confinadas en la epidermis, sin invadir la dermis ni otros tejidos subyacentes. Por eso el síndrome de Bowen se clasifica como un carcinoma in situ.
4. **Ausencia de apoptosis:** Además de la proliferación celular descontrolada, las células cancerosas pierden su capacidad para activar mecanismos normales de muerte celular programada (apoptosis), lo que contribuye a su acumulación. (4)
5. **Riesgo de progresión:** Si no se trata, el síndrome de Bowen puede progresar hacia un carcinoma de células escamosas invasivo, en el cual las células malignas penetran la membrana basal que separa la epidermis de la dermis, lo que les permite invadir otros tejidos y potencialmente metastatizar.

La enfermedad de Bowen es el resultado de un proceso de mutaciones acumulativas en los queratinocitos, principalmente por factores ambientales o infecciosos, lo que lleva a una proliferación celular incontrolada limitada a la epidermis, con potencial para progresar a un cáncer invasivo si no se trata. (4-5)

Clasificación

La clasificación del síndrome de Bowen se basa en varios criterios, como la localización anatómica de las lesiones y las causas subyacentes.

1. Por localización anatómica:

- **Síndrome de Bowen cutáneo:** Se refiere a las lesiones que aparecen en la piel, principalmente en áreas expuestas al sol, como la cara, cuello, manos y piernas. Estas son las formas más comunes del síndrome.
- **Síndrome de Bowen de mucosas:** Afecta a las membranas mucosas, incluyendo las regiones genitales (vulva, pene) y el área perianal. Esta variante está más relacionada con infecciones por el virus del papiloma humano (VPH). (5)
- **Síndrome de Bowen ungueal:** Las lesiones se desarrollan alrededor de las uñas o debajo de ellas, lo que puede causar engrosamiento o deformación de las uñas.

2. Por causa subyacente o etiología:

- **Asociado a la exposición solar:** Las lesiones aparecen en áreas de la piel expuestas al sol durante largos períodos, como la cara y las manos. Esta forma está relacionada principalmente con la exposición a radiación ultravioleta. (4-5)
- **Asociado al VPH:** Estas lesiones se encuentran con mayor frecuencia en áreas genitales y perianales, debido a la infección por el virus del papiloma humano, especialmente los tipos de alto riesgo oncocogénico (VPH 16 y 18).
- **Asociado a la exposición a arsénico:** Esta forma ocurre en personas expuestas a arsénico en agua o productos químicos. Las lesiones pueden ser múltiples y se desarrollan en áreas expuestas y no expuestas al sol.

3. Por número y distribución de lesiones:

- **Solitaria:** Aparece como una única lesión en la piel, que es la presentación más común.

- **Múltiple:** Se presenta con varias lesiones en distintas partes del cuerpo, lo cual es menos frecuente pero puede observarse en casos relacionados con arsénico o inmunosupresión.

Clinica

La clínica de la enfermedad de Bowen se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas de crecimiento lento, generalmente en forma de manchas o placas rojizas, bien definidas y ligeramente elevadas. Estas lesiones suelen ser de aspecto escamoso o costoso, y en algunos casos pueden presentar descamación, ulceración o sangrado, especialmente si son irritadas. (5-7)



Figura 1: La piel perilesional mostraba daño actínico crónico Tomado de: Monteagudo Alvarez, Carlos Javier, Monteagudo de la Guardia, Luis Alberto, González Valcárcel, Kenia, & Chamizo Cabrera, María Guadalupe. (2021). Enfermedad de Bowen. *Medicentro Electrónica*, 25(4), 779-785. Epub 01 de octubre de 2021. Recuperado en 05 de Agosto de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432021000400779&lng=es&tlang=es

Las lesiones suelen ser asintomáticas, aunque en algunos casos pueden causar picazón o molestias leves. Una característica importante del síndrome de Bowen es que, si no se trata, tiene el potencial de progresar a un carcinoma de células escamosas invasivo, lo que resalta la importancia de su detección y tratamiento precoz. (7)

Característica	Descripción
Tipo de lesión	Placa o parche de crecimiento lento, con bordes bien definidos.

Coloración	Lesiones de color rosado, rojo, o marrón, que pueden tener áreas escamosas o costrosas.
Tamaño	Varía, desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro.
Superficie	Textura escamosa, áspera o costrosa; puede presentar erosiones o ulceraciones en algunos casos.
Localización más frecuente	Áreas expuestas al sol, como la cara, el cuello, el dorso de las manos y las piernas; también puede aparecer en zonas anogenitales.
Evolución	Crecimiento lento, pero si no se trata, puede evolucionar a carcinoma de células escamosas invasivo.
Síntomas asociados	Generalmente asintomático, pero en ocasiones puede causar prurito o sensibilidad.
Aspecto diferencial	Puede confundirse con otras afecciones cutáneas como eczema, psoriasis o queratosis actínica.
Distribución	Solitaria o múltiple, con tendencia a aparecer en personas mayores.
Histología	Muestra atipia celular confinada a la epidermis (carcinoma in situ), con desorganización celular.

Tabla 2: Características de las lesiones dermatológicas en el síndrome de Bowen

Las placas pueden variar en tamaño, desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Aunque las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en áreas expuestas al sol, como el rostro, el cuello, las manos y las piernas, también pueden aparecer en áreas menos expuestas, como la mucosa genital o la región perianal, donde se asocian frecuentemente con infecciones por el virus del papiloma humano (VPH). (6)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la enfermedad de Bowen se basa en la evaluación clínica y el estudio histológico de las lesiones cutáneas. Inicialmente, el médico realiza una inspección visual detallada de la piel, identificando las características típicas de las placas: manchas bien delimitadas, rojizas, escamosas y de crecimiento lento. Sin embargo, debido a que la

presentación clínica puede ser similar a otras afecciones cutáneas, como psoriasis, eccema o queratosis actínica, es necesario confirmar el diagnóstico mediante una biopsia de piel. (6-8)

La biopsia consiste en la extracción de una pequeña muestra de tejido de la lesión para su análisis microscópico. El examen histológico revela una proliferación atípica de queratinocitos confinados a la epidermis (carcinoma in situ), sin invasión de la dermis subyacente. Otras características histológicas incluyen desorganización celular, núcleos hipercromáticos y mitosis anormales, que indican la presencia de células cancerosas. El estudio también puede diferenciar el síndrome de Bowen de otras formas de cáncer cutáneo, como el carcinoma de células basales o el melanoma. (6-8)

En algunas circunstancias, puede utilizarse la dermatoscopia, una técnica no invasiva que permite observar detalles específicos de la lesión, como patrones vasculares y estructuras que sugieren malignidad. En algunos casos, se puede realizar una prueba inmunohistoquímica para confirmar la naturaleza de las células malignas, utilizando marcadores específicos para el carcinoma de células escamosas. Si la lesión se localiza en áreas genitales o perianales, se puede realizar la detección del virus del papiloma humano (VPH) mediante técnicas como la PCR, ya que el VPH es un factor etiológico frecuente en estas localizaciones. (8)

Importancia de realización de biopsia y procedimiento:

La biopsia en la enfermedad de Bowen es un procedimiento crucial para confirmar el diagnóstico, ya que proporciona un análisis histopatológico que diferencia esta condición de otras enfermedades cutáneas. (8-9)

1. Procedimiento de la biopsia:

- **Técnica:** Se puede realizar una biopsia por punch (con un instrumento cilíndrico que extrae una muestra completa de la piel, incluyendo epidermis, dermis y, en algunos casos, tejido subcutáneo) o una biopsia por escisión (en la que se extrae toda la lesión si es pequeña). En algunos casos, se puede realizar una biopsia por rasurado para obtener solo una muestra superficial de la epidermis.
- **Anestesia local:** Se aplica un anestésico local en la zona afectada para minimizar el dolor durante el procedimiento.
- **Extracción de la muestra:** Se toma una porción representativa de la lesión, que incluye la epidermis alterada y una pequeña porción de la dermis para garantizar una evaluación completa.

- **Envío a patología:** La muestra se fija en formalina y se envía al laboratorio para su análisis microscópico.

2. Hallazgos histopatológicos en el síndrome de Bowen:

- Afectación epidérmica: El hallazgo más importante es que la proliferación de queratinocitos atípicos está confinada a la epidermis, lo que significa que la alteración celular no ha invadido la dermis subyacente. Este aspecto es crucial, ya que indica que se trata de un carcinoma *in situ*.
- Desorganización celular: Las células epidérmicas muestran una desorganización arquitectónica significativa, con pérdida de la disposición normal en capas. (9)
- Atipia nuclear: Los queratinocitos presentan núcleos agrandados e hipercromáticos (muy teñidos) y mitosis atípicas, lo que refleja la actividad maligna. Se observa la pérdida de la maduración normal de las células conforme se desplazan hacia las capas superficiales de la piel.
- Hiperqueratosis y paraqueratosis: En la superficie de la epidermis suele haber una capa de hiperqueratosis (engrosamiento de la capa córnea) y paraqueratosis (persistencia de los núcleos en las células de la capa córnea), lo que contribuye a la apariencia escamosa de la lesión.
- Células disqueratósicas: Se observan células disqueratósicas, que son queratinocitos aislados que han iniciado el proceso de muerte celular programada, pero de manera irregular.
- Membrana basal intacta: A diferencia del carcinoma invasivo, en el síndrome de Bowen la membrana basal permanece intacta, lo que significa que no hay invasión de las células cancerosas en la dermis o en otras capas más profundas de la piel. (9)

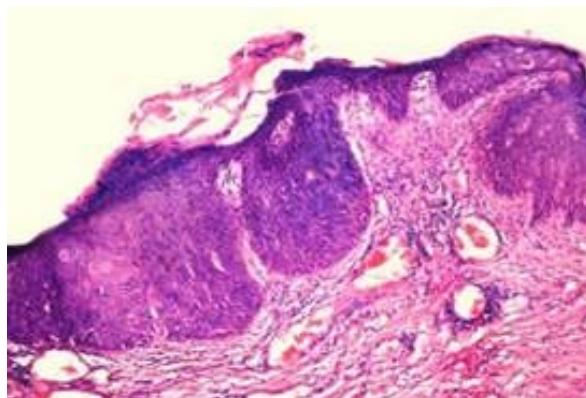


Figura 2 Carcinoma epidermoide *in situ* (enfermedad de Bowen). Hematoxilina y eosina 20x. Tomado de: Monteagudo Alvarez, Carlos Javier, Monteagudo de la Guardia, Luis Alberto, González Valcárcel, Kenia, & Chamizo Cabrera, María Guadalupe. (2021). Enfermedad de Bowen. *Medicentro Electrónica*, 25(4), 779-785. Epub 01 de octubre de 2021. Recuperado en 05 de Agosto de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432021000400779&lng=es&tlng=es.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Bowen depende de varios factores, como el tamaño, la localización y el número de lesiones, así como la salud general del paciente. La mayoría de los tratamientos tienen como objetivo la eliminación completa de la lesión para prevenir su progresión a un carcinoma de células escamosas invasivo. Los métodos más utilizados incluyen la escisión quirúrgica, que es el tratamiento de elección para lesiones pequeñas y localizadas, asegurando la eliminación completa de las células malignas. (8-9)

Otro enfoque frecuente es la terapia fotodinámica, en la que se aplica un fotosensibilizador en la lesión, seguido de la exposición a luz de una longitud de onda específica, destruyendo las células cancerosas. También se puede optar por la crioterapia, que utiliza nitrógeno líquido para congelar y destruir las células afectadas, siendo una opción útil para lesiones más pequeñas.



Figura 3: Aplicación de crioterapia en lesiones dermatológicas por Síndrome de Bowen.

El curetaje con electrodesecación es otra técnica en la que se raspa la lesión y se aplica electricidad para destruir los restos de tejido maligno. Para pacientes que no pueden someterse a procedimientos quirúrgicos, las cremas tópicas como el 5-fluorouracilo o el imiquimod pueden

ser eficaces en el tratamiento de lesiones superficiales, estimulando una respuesta inmunitaria local o inhibiendo el crecimiento celular. (9)

En casos más complejos o donde las lesiones están ubicadas en áreas sensibles, como los genitales o la cara, la radioterapia puede ser una opción, aunque se usa con menor frecuencia debido a sus efectos secundarios a largo plazo. El seguimiento es crucial, ya que el síndrome de Bowen puede recurrir o evolucionar si no se elimina completamente. (9)

Pronostico

El pronóstico es generalmente favorable cuando se detecta y trata a tiempo. Dado que el síndrome de Bowen es un carcinoma de células escamosas en estadio in situ, las lesiones están confinadas a la epidermis y no han invadido la dermis ni otros tejidos profundos. Esto significa que, con un tratamiento adecuado y oportuno, la probabilidad de curación completa es alta. (9-10)

La tasa de recurrencia es baja si se elimina la lesión completamente, aunque es importante realizar un seguimiento regular, ya que las personas con síndrome de Bowen tienen un riesgo aumentado de desarrollar nuevas lesiones en el futuro, especialmente si continúan expuestas a factores de riesgo como la radiación ultravioleta o el VPH.

En casos donde el tratamiento no es completamente efectivo o el síndrome de Bowen progres a un carcinoma invasivo, el pronóstico puede ser menos favorable, requiriendo tratamientos adicionales y un monitoreo más riguroso. En resumen, con una detección temprana y un manejo adecuado, la mayoría de los pacientes con síndrome de Bowen tienen un pronóstico excelente. (9-10)

Complicaciones

Las complicaciones pueden surgir si la lesión no se trata adecuadamente o si se produce una recurrencia. La complicación principal es la progresión a carcinoma de células escamosas invasivo, que ocurre cuando las células cancerosas atraviesan la membrana basal y comienzan a invadir la dermis subyacente, aumentando el riesgo de diseminación a otros tejidos y órganos. Además, la recurrencia de la lesión es posible, especialmente en casos donde el tratamiento inicial no elimina completamente el carcinoma in situ. (10)

En áreas de difícil tratamiento, como las mucosas o el rostro, pueden surgir efectos estéticos y funcionales adversos, que requieren intervenciones adicionales para preservar la apariencia y la

función. La complicación de infecciones secundarias también puede ocurrir, particularmente si se realiza una intervención quirúrgica o si se aplica tratamiento tópico.

Bibliografía

1. Monteagudo Alvarez, C. J., Monteagudo de la Guardia, L. A., González Valcárcel, K., & Chamizo Cabrera, M. G. (2021). Enfermedad de Bowen. Medicentro Electrónica, 25(4), 779-785.
2. Ayay, G. M., & Meza, E. R. (2024). Enfermedad de Bowen. Reporte de un caso. Revista Argentina de Dermatología, 105.
3. Chacón, J. R. H., Morales, S. A. T., & Chacón, E. M. H. (2021). Carcinoma Epidermoide Cutáneo, enfermedad de alta relevancia mundial. Revista Médica Sinergia, 6(11).
4. Kochubei-Hurtado, A., & Ortiz-Muchotrigo, N. (2022). Enfermedad de Bowen con diferenciación Pagetoide. Revista Peruana de Investigación en Salud, 6(2), 115-117.
5. Soyer HP, Rigel DS, Mc Meniman E. Queratosis actínica, carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatología. 4.a ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 3269-3308
6. Arenas Guzmán R. Enfermedad de Bowen o neoplasia intraepidérmica. En: Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6.a ed. [internet]. México: Mc Graw Hill; 2015 [citado 7 mayo 2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=15385>.
7. Sesmero, M. V. M., Mediavilla, P. P., García, C. D. P., Pastrana, M. R. G., Ramajo, M. A. F., Vaquerizo, M. M., ... & De La Torre, S. R. (2024). Enfermedad de Bowen: A propósito de un caso revisión de la literatura. Heridas y cicatrización: Revista de la Sociedad Española de Heridas, 14(1), 302-302.
8. James WD, Elston DM, Berger TG. Epidermal nevi, neoplasms and cystic. En: Andrews Diseases of the skin. Clinical Dermatology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 625-79.
9. Carregaro, B. M., da Silva, J. R., Saran, I. F., de Abreu, P. P., Pincinato, A. L., & Formiga, F. B. (2023). PROGRESSÃO DE DOENÇA DE BOWEN EM PACIENTE HIV POSITIVO: RESSECÇÃO CIRÚRGICA. Journal of Coloproctology, 43(S 01), A362.
10. Villalobos Perozo, R., Bucete, B., Rojas, J., & Bermúdez, V. (2013). Enfermedad de Bowen del pene tratado exitosamente con Imiquimod al 5% en un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, 32(2), 25-28.

CAPITULO XIII

OFTALMOLOGÍA

SÍNDROME DE OJO SECO

*Dra. Karina Elizabeth Tadeo León

Resumen

El síndrome de ojo seco, también denominado queratoconjuntivitis seca, es una condición ocular crónica caracterizada por una insuficiente producción o mala calidad de las lágrimas, resultando en sequedad e irritación ocular. Afecta a millones de personas globalmente, con una mayor prevalencia en individuos mayores y mujeres, influenciada por factores como la menopausia y climas secos. La película lagrimal, esencial para la salud ocular, se compone de tres capas: lipídica (externa), acuosa (media) y mucínica (interna), cada una con funciones específicas que protegen y lubrican el ojo. Las disfunciones en estas capas pueden causar inflamación y daño ocular. El síndrome se clasifica en ojo seco hiposecretor, por producción insuficiente de lágrimas, y ojo seco evaporativo, por pérdida acelerada de lágrimas. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, condiciones autoinmunes, cambios hormonales, uso prolongado de lentes de contacto y ambientes secos.

El diagnóstico combina evaluación clínica con pruebas específicas como la prueba de Schirmer y la prueba de ruptura de la película lagrimal. El tratamiento busca restaurar la producción y estabilidad de las lágrimas mediante lágrimas artificiales, medicamentos antiinflamatorios y ajustes en el estilo de vida. Las complicaciones pueden incluir erosión corneal, conjuntivitis crónica y disminución de la visión.

Palabras clave: síndrome de ojo seco, película lagrimal, clasificación, factores de riesgo, tratamiento.

Definición

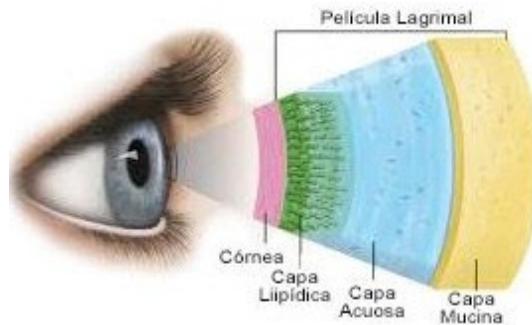
El síndrome de ojo seco, también conocido como queratoconjuntivitis seca, es una condición ocular crónica caracterizada por una insuficiente producción de lágrimas o una mala calidad de las mismas, lo que lleva a una sequedad persistente y una irritación en la superficie ocular. Esta

disfunción en la película lagrimal provoca una inflamación y daño en la córnea y la conjuntiva, la membrana que recubre el ojo y el interior de los párpados. (1)

El síndrome de ojo seco es una condición oftalmológica común que afecta a millones de personas en todo el mundo, especialmente a medida que envejecen.

Alrededor del 5 al 34% de la población mundial sufre de síndrome de ojo seco y la prevalencia aumenta con la edad, que se incrementa del 2.7% en la población de 18 a 34 años a 18.6% en sujetos con 75 años o más. (1)

Su prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en personas mayores de 50 años, y es significativamente más común en mujeres que en hombres, posiblemente debido a factores hormonales relacionados con la menopausia y el envejecimiento. Geográficamente, se observa con mayor frecuencia en climas secos y en áreas urbanas con alta contaminación ambiental, factores que exacerbar la evaporación de la lágrima. (1-2)



La película lagrimal es una estructura compleja y esencial para la salud ocular, compuesta por tres capas principales que trabajan en conjunto para proteger y lubricar el ojo. Estas capas son: la capa lipídica, la capa acuosa y la capa mucinica. (1-2)

1. Capa lipídica (externa)

- **Composición:** Esta capa está formada principalmente por lípidos, entre ellos colesterol, ésteres de colesterol y ácidos grasos, que son secretados por las glándulas de Meibomio ubicadas en los párpados.
- **Función:** Su función principal es reducir la evaporación de la capa acuosa subyacente y mantener una superficie lagrimal estable. También contribuye a la lubricación, facilitando el parpadeo y evitando la fricción entre los párpados y el ojo. (2)

2. Capa acuosa (media)

- **Composición:** Constituye alrededor del 90% del grosor de la película lagrimal y está compuesta principalmente de agua, pero también contiene proteínas (como la lactoferrina y la lisozima), electrolitos (sodio, potasio, cloruro, bicarbonato), vitaminas (como la vitamina A) y factores de crecimiento.
- **Función:** Esta capa proporciona la mayor parte del volumen de la lágrima y es responsable de la hidratación del ojo, suministro de oxígeno y nutrientes a la córnea, y eliminación de residuos y cuerpos extraños. Las proteínas que contiene, como las inmunoglobulinas, juegan un papel protector al combatir infecciones. (2)

3. Capa mucínica (interna)

- **Composición:** Está compuesta por glicoproteínas conocidas como mucinas, principalmente la MUC1, MUC4 y MUC16, secretadas por las células caliciformes de la conjuntiva y las células epiteliales de la córnea.
- **Función:** Esta capa es la más interna y está en contacto directo con la superficie de la córnea. Su función es reducir la tensión superficial y permitir que la capa acuosa se extienda uniformemente sobre la córnea. Además, facilita la adherencia de la película lagrimal a la superficie del ojo, manteniéndola húmeda y protegiéndola de desecación y abrasión. (2)

Interacciones entre las capas

Las tres capas de la película lagrimal están interrelacionadas y cualquier alteración en una de ellas puede afectar la estabilidad y funcionalidad de la película lagrimal en su conjunto. La capa lipídica actúa como una barrera que minimiza la evaporación de la capa acuosa, mientras que la capa mucínica asegura que esta capa acuosa se adhiera adecuadamente a la córnea. Juntas, estas capas mantienen la salud ocular, protegen contra infecciones y brindan una visión clara y sin interrupciones. (3)

Función global de la película lagrimal

Además de lubricar la superficie ocular, la película lagrimal también desempeña un papel fundamental en la protección de los ojos contra microorganismos y agentes externos, así como en la eliminación de desechos y la reparación de microdaños en el epitelio corneal. Cualquier

alteración en su composición o en la producción de estas capas puede llevar a problemas oculares, como el síndrome de ojo seco. (2)

Factores de riesgo

El síndrome de ojo seco se asocia con varios factores de riesgo que pueden contribuir a su desarrollo o empeoramiento. Estos factores incluyen:

- ✓ **Edad avanzada:** La producción de lágrimas tiende a disminuir con el envejecimiento, haciendo que las personas mayores sean más propensas a experimentar ojo seco.
- ✓ **Condiciones autoinmunes:** Enfermedades como el síndrome de Sjögren, lupus y artritis reumatoide pueden afectar las glándulas productoras de lágrimas, reduciendo la producción y calidad de las lágrimas. (2-4)
- ✓ **Cambios hormonales:** Las fluctuaciones hormonales, especialmente en mujeres durante la menopausia o el embarazo, pueden alterar la producción de lágrimas.
- ✓ **Uso prolongado de lentes de contacto:** El uso frecuente o prolongado de lentes de contacto puede reducir la producción de lágrimas y causar irritación en la superficie ocular.
- ✓ **Ambientes secos o ventilados:** Exposición a ambientes con baja humedad, como oficinas con aire acondicionado o calefacción, puede acelerar la evaporación de las lágrimas. (3)
- ✓ **Medicamentos:** Algunos medicamentos, como antihistamínicos, antidepresivos y ciertos diuréticos, pueden reducir la producción de lágrimas o alterar su composición.
- ✓ **Condiciones médicas:** Trastornos de la piel como la blefaritis, y problemas oculares como el párpado caído (ptosis) o el trastorno de la glándula lagrimal, pueden contribuir al síndrome de ojo seco.
- ✓ **Exposición prolongada a pantallas:** El uso excesivo de dispositivos digitales puede reducir la frecuencia de parpadeo, lo que aumenta la evaporación de las lágrimas. (3)

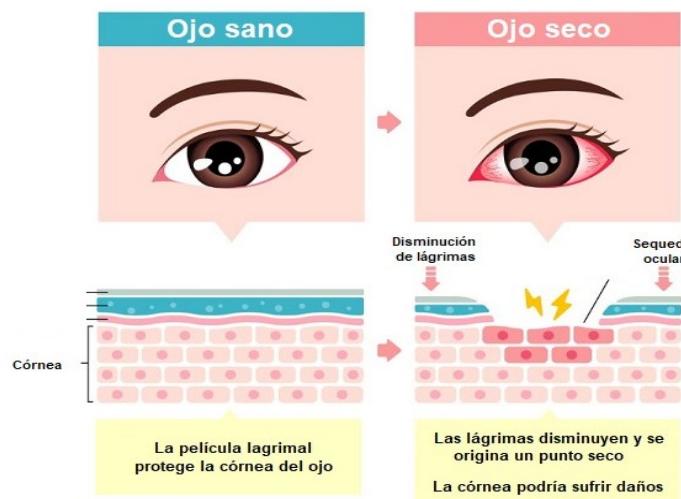
Factor de Riesgo	Descripción
Edad avanzada	Reducción en la producción de lágrimas con el envejecimiento.
Condiciones autoinmunes	Enfermedades como el síndrome de Sjögren afectan las glándulas lagrimales.

Cambios hormonales	Fluctuaciones hormonales durante la menopausia o el embarazo afectan la producción de lágrimas.
Uso prolongado de lentes de contacto	Puede causar irritación y disminuir la producción de lágrimas.
Ambientes secos o ventilados	Entornos con baja humedad aceleran la evaporación de las lágrimas.
Medicamentos	Algunos medicamentos pueden reducir la producción de lágrimas o alterar su composición.
Condiciones médicas	Trastornos como la blefaritis y problemas oculares afectan el sistema lagrimal.
Exposición prolongada a pantallas	Reduce la frecuencia del parpadeo, aumentando la evaporación de las lágrimas.

Tabla 1: Factores de Riesgo del Síndrome de Ojo Seco

Etiología

La etiología del síndrome de ojo seco es diversa y puede involucrar una combinación de factores que afectan la producción, composición y estabilidad de la película lagrimal. (3)



Entre las principales causas se encuentran el deterioro de la producción de lágrimas, que puede ser secundario a enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, donde el sistema inmunológico ataca las glándulas lagrimales, reduciendo su capacidad para producir lágrimas. (3)

También se incluye el daño a las glándulas lagrimales por condiciones como la radioterapia o la cirugía ocular, así como el desequilibrio en la composición de las lágrimas, que puede ser causado por deficiencias en los componentes de la película lagrimal, como los factores lipídicos, acuosos o mucosos.

Los factores ambientales, como la exposición a aire seco o contaminantes, y los efectos secundarios de medicamentos, como los antihistamínicos y los antidepresivos, también pueden contribuir significativamente al desarrollo del síndrome de ojo seco. Además, el uso prolongado de lentes de contacto y las condiciones de salud subyacentes, como la blefaritis, pueden exacerbar la condición. (3-4)

Causa Etiológica	Descripción
Deterioro en la producción de lágrimas	Enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren reducen la capacidad de las glándulas lagrimales para producir lágrimas.
Daño a las glándulas lagrimales	Tratamientos como la radioterapia o cirugía ocular pueden dañar las glándulas lagrimales.
Desequilibrio en la composición de las lágrimas	Deficiencias en los factores lipídicos, acuosos o mucosos pueden afectar la estabilidad de la película lagrimal.
Factores ambientales	Exposición a aire seco o contaminantes aumenta la evaporación de las lágrimas.
Efectos secundarios de medicamentos	Medicamentos como antihistamínicos y antidepresivos pueden reducir la producción de lágrimas o alterar su composición.
Uso prolongado de lentes de contacto	Puede causar irritación y disminuir la producción de lágrimas.
Condiciones de salud subyacentes	Trastornos como la blefaritis pueden exacerbar la condición.

Tabla 2: Etiología del Síndrome de Ojo Seco

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome de ojo seco se basa en la alteración de la película lagrimal, que es esencial para mantener la superficie ocular hidratada y protegida. La disfunción puede deberse a una producción insuficiente de lágrimas por parte de las glándulas lagrimales, una mala calidad de las lágrimas, o ambos factores. (3-4)

Cuando la producción de lágrimas disminuye, la superficie ocular no recibe suficiente lubricación, lo que provoca una evaporación acelerada de las lágrimas y un aumento en la sequedad. Este déficit en la película lagrimal altera la estabilidad y la composición de las lágrimas, que están compuestas por una capa acuosa, lipídica y mucosa. La alteración en estas capas puede llevar a una inflamación crónica de la córnea y la conjuntiva, aumentando la susceptibilidad a infecciones y provocando una respuesta inflamatoria local. (4)

Las células de la superficie ocular pueden experimentar daño y erosión, lo que se manifiesta como enrojecimiento, ardor y sensación de cuerpo extraño. (4) La falta de una película lagrimal adecuada también impide una correcta renovación celular de la superficie ocular, agravando la sequedad y aumentando el riesgo de complicaciones, como úlceras corneales. En resumen, el síndrome de ojo seco resulta en una combinación de disminución en la producción de lágrimas, alteración en su calidad, y una respuesta inflamatoria que daña la superficie ocular y compromete su salud.

Clasificación

El síndrome de ojo seco se clasifica en dos grandes categorías según su etiología y características clínicas: ojo seco asociado a una producción insuficiente de lágrimas y ojo seco asociado a una evaporación excesiva de las lágrimas. La primera categoría, conocida como ojo seco hiposecretor, ocurre cuando las glándulas lagrimales no producen suficientes lágrimas para mantener la superficie ocular hidratada. (5)

Esta forma de ojo seco suele estar relacionada con condiciones autoinmunes como el síndrome de Sjögren, donde el sistema inmunológico daña las glándulas lagrimales, o con daños a estas glándulas por radioterapia o cirugía.

La segunda categoría, ojo seco evaporativo, se debe a una pérdida acelerada de lágrimas debido a una disfunción en la capa lipídica de la película lagrimal. Esta forma puede ser causada por factores como la exposición a ambientes secos, el uso prolongado de lentes de

contacto, o disfunción de las glándulas de Meibomio, que producen la capa lipídica de las lágrimas. Ambas formas pueden coexistir y complicar el cuadro clínico del síndrome de ojo seco, requiriendo un enfoque diagnóstico y terapéutico que aborde ambos aspectos de la disfunción lagrimal. (5)

Tipo de Síndrome de Ojo Seco	Descripción
Ojo seco hiposecretor	Se caracteriza por una producción insuficiente de lágrimas, relacionada con condiciones autoinmunes (e.g., síndrome de Sjögren), daño a las glándulas lagrimales o efectos secundarios de medicamentos.
Ojo seco evaporativo	Se debe a una pérdida excesiva de lágrimas debido a una disfunción en la capa lipídica de la película lagrimal, causada por factores como ambientes secos, uso prolongado de lentes de contacto, o disfunción de las glándulas de Meibomio.

Tabla 3: Clasificación del Síndrome de Ojo Seco

Esta clasificación ayuda a determinar el tratamiento adecuado, que puede incluir lágrimas artificiales, medicamentos antiinflamatorios, cambios en el estilo de vida, y en algunos casos, procedimientos quirúrgicos para mejorar la producción y estabilidad de las lágrimas.

Clínica

La clínica del síndrome de ojo seco se manifiesta a través de una serie de síntomas que reflejan la disfunción en la película lagrimal.



Los pacientes a menudo experimentan una sensación de sequedad o arenilla en los ojos, acompañada de picazón y una sensación general de irritación. Puede haber enrojecimiento de la conjuntiva y los párpados, y en algunos casos, ardor y sensibilidad a la luz. La visión borrosa es común y puede fluctuar a lo largo del día, especialmente después de períodos prolongados de lectura o trabajo en computadora. (5) La exceso de lágrimas o lagrimeo compensatorio también puede ocurrir, a pesar de que los ojos están secos, como una respuesta del cuerpo para intentar aliviar la irritación. En casos más graves, los pacientes pueden desarrollar úlceras corneales o erosiones, que pueden causar dolor severo y aumentar el riesgo de infecciones oculares. (5-6)

La desaparición de las lágrimas afecta la capacidad de los ojos para mantener una superficie ocular saludable, y la falta de una película lagrimal adecuada impide la protección y el buen funcionamiento del ojo, impactando negativamente en la calidad de vida y en la capacidad de realizar actividades diarias. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de ojo seco se basa en una combinación de evaluación clínica y pruebas específicas para confirmar la disfunción en la producción y estabilidad de las lágrimas. El proceso comienza con una historia clínica detallada, donde se indaga sobre los síntomas del paciente, su duración, y cualquier factor potencial que pueda contribuir a la condición, como el uso de medicamentos, condiciones médicas subyacentes o exposiciones ambientales. (6)

El examen ocular incluye la inspección de la superficie ocular y la evaluación de la producción de lágrimas. Pruebas diagnósticas comunes incluyen la prueba de Schirmer, que mide la cantidad de lágrimas producidas en un período específico utilizando tiras de papel colocadas en el borde inferior del ojo. (7)

Otra prueba, la prueba de ruptura de la película lagrimal (BUT), evalúa la estabilidad de la película lagrimal al medir el tiempo que pasa antes de que se rompa una película de fluoresceína aplicada sobre la superficie ocular. La tinción corneal con colorantes como el verde de lisamina o el rojo de Bengal ayuda a identificar daños oculares y áreas de desprotección en la córnea y la conjuntiva.

En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales para evaluar la función de las glándulas lagrimales y determinar si hay alguna alteración en la composición de las lágrimas. (7) La integración de estos hallazgos permite al oftalmólogo confirmar el diagnóstico de ojo

seco y desarrollar un plan de tratamiento personalizado para aliviar los síntomas y mejorar la salud ocular.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de ojo seco busca restaurar la producción y estabilidad de las lágrimas para aliviar los síntomas y proteger la superficie ocular. La primera línea de tratamiento suele ser el uso de lágrimas artificiales, que proporcionan una lubricación adicional y ayudan a reemplazar las lágrimas naturales. (8)

Estas lágrimas artificiales pueden variar en formulación y viscosidad, dependiendo de la severidad de la sequedad y la respuesta del paciente. Para casos con inflamación significativa, se pueden recetar medicamentos antiinflamatorios como los corticosteroides tópicos o los inhibidores de la calcineurina, que ayudan a reducir la inflamación y mejorar la comodidad ocular.

La terapia con puntas lagrimales es otra opción, donde se colocan pequeños tapones en los canales lagrimales para reducir el drenaje de las lágrimas y mantener una mayor cantidad en la superficie ocular. En situaciones donde las glándulas de Meibomio, que producen la capa lipídica de las lágrimas, están disfuncionales, el tratamiento puede incluir calentamiento y expresión de las glándulas o el uso de productos para mejorar la calidad de la capa lipídica. (8-9)

Para pacientes con ojo seco severo o resistente al tratamiento convencional, pueden considerarse procedimientos quirúrgicos como la terapia de plasma rico en plaquetas o el autoinjerto de células madre, que pueden ayudar a regenerar la superficie ocular y mejorar la producción de lágrimas. Además, es fundamental que los pacientes realicen ajustes en su estilo de vida, como evitar ambientes secos, tomar descansos frecuentes durante el uso de pantallas digitales y utilizar humidificadores para mantener un ambiente adecuado. La combinación de estas estrategias permite un manejo integral del síndrome de ojo seco, adaptado a las necesidades individuales de cada paciente. (9)

Pronostico

El pronóstico del síndrome de ojo seco varía según la causa subyacente, la severidad de la condición y la efectividad del tratamiento. En general, cuando el síndrome de ojo seco se diagnostica y trata de manera temprana, la mayoría de los pacientes pueden experimentar una mejora significativa en sus síntomas y una calidad de vida mejorada. (10)

Con un manejo adecuado que puede incluir el uso de lágrimas artificiales, medicamentos antiinflamatorios y ajustes en el estilo de vida, los síntomas suelen ser controlables y el daño a la superficie ocular puede ser minimizado. Sin embargo, la naturaleza crónica de la enfermedad significa que, en muchos casos, el tratamiento debe ser continuo y adaptado a la respuesta del paciente.

En casos severos o cuando el síndrome de ojo seco está asociado con enfermedades autoinmunes o daño significativo en las glándulas lagrimales, el manejo puede ser más desafiante y puede requerir terapias más avanzadas, como procedimientos quirúrgicos o terapia regenerativa. Aunque el tratamiento puede aliviar los síntomas y prevenir complicaciones, el síndrome de ojo seco a menudo requiere un seguimiento regular para ajustar el tratamiento y manejar cualquier recurrencia o nueva aparición de síntomas. Con un enfoque adecuado, la mayoría de los pacientes pueden mantener una función ocular adecuada y una buena calidad de vida. (10)

Complicaciones

Las complicaciones del síndrome de ojo seco pueden variar en gravedad y afectan significativamente la salud ocular y la calidad de vida del paciente. Entre las complicaciones más comunes se encuentra la erosión corneal, una condición dolorosa que ocurre cuando la superficie de la córnea se daña debido a la falta de lubricación, lo que puede provocar úlceras corneales y aumentar el riesgo de infecciones.

La conjuntivitis crónica y la queratitis son otras complicaciones frecuentes, resultantes de la irritación y la inflamación persistente de la superficie ocular. La disminución de la visión es una complicación que puede surgir debido al daño corneal o a la formación de depósitos en la córnea, que afectan la claridad de la visión. (10)

En casos severos, la disminución de la calidad de vida puede ser notable, con un impacto significativo en la capacidad del paciente para realizar actividades diarias y mantener una buena salud ocular. También existe el riesgo de desarrollar infecciones oculares secundarias, como queratitis bacteriana o viral, debido a la pérdida de la protección proporcionada por la película lagrimal.

A largo plazo, la presencia de ojo seco crónico puede llevar a daños irreversibles en la superficie ocular y requerir intervenciones más complejas para restaurar la función ocular y aliviar los síntomas. (10)

Bibliografía

1. Farhat, R., & Bourges, J. L. (2022). Ojo seco. EMC-Tratado de Medicina, 26(4), 1-10.
2. Mendoza-Aldaba, I. I., & Fortoul, T. I. (2021). Síndrome de ojo seco. Una revisión de la literatura. Revista de la Facultad de Medicina (México), 64(5), 46-54.
3. Becerril, J. G., & Hernández, E. O. G. (2020). Síndrome de ojo seco asociado a fármacos sistémicos. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC, 65(4), 275-279.
4. Escandón Moscoso, A. C. (2021). Síndrome de ojo seco en pacientes con enfermedades autoinmunes.
5. Angulo-Sánchez, S. V., & Ortiz-Avila, D. A. (2020). Biomarcadores para la evaluación y diagnóstico del síndrome de ojo seco: una revisión. Revista de la Universidad Industrial de Santander. Salud, 52(2), 89-99.
6. Jáuregui-Presa, I., Arrien-de Lecea, Á., Galán-Gimeno, C., Sánchez-de Vicente, J., Pérez-Escalera, L. M., & Gamboa-Setién, P. (2024). Antihistamínicos oftálmicos en la alergia ocular y el síndrome de ojo seco. Gaceta Médica de Bilbao, 121(1), 30-38.
7. Messmer EM. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of dry eye disease. Dtsch Arztebl Int. 2015;112(5):71-81; quiz 2.
8. Lee H, Kim M, Park SY, Kim EK, Seo KY, Kim TI. Mechanical meibomian gland squeezing combined with eyelid scrubs and warm compresses for the treatment of meibomian gland dysfunction. Clin Exp Optom. 2017;100(6):598-602.
9. García, M. D. C. Q., & Botonero, J. L. L. R. (2024). Prevención del Síndrome de Ojo Seco en Usuarios de Ordenadores: Un Estudio del Programa ‘Cuidando Mis Ojos’ en el Hospital Dafí Surco, 2023. Ciencia Latina: Revista Multidisciplinaria, 8(2), 6322-6345.
10. Pombo Capón, L. (2021). Impacto del síndrome del ojo seco en la calidad de vida.

CAPITULO XIV

MEDICINA INTERNA - CARDIOLOGIA

Insuficiencia Tricuspidea

**Jadira Yaconara Vaca Castillo*

Resumen

La insuficiencia tricuspídea es una condición cardíaca en la que la válvula tricúspide, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho, no cierra correctamente durante la sístole. Esto permite el reflujo de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula derecha, provocando sobrecarga de volumen y posibles complicaciones hemodinámicas. Aunque su comprensión ha avanzado desde los estudios iniciales de William Harvey en el siglo XVII, la insuficiencia tricuspídea ha sido identificada y clasificada más detalladamente con el tiempo, especialmente con la introducción del fonendoscopio y técnicas de imagen como el ecocardiograma.

Entre los factores de riesgo se encuentran la hipertensión pulmonar, enfermedades del tejido conectivo, endocarditis infecciosa, y dilatación del ventrículo derecho. La etiología de la insuficiencia tricuspídea incluye causas primarias como infecciones y enfermedades valvulares, así como secundarias como la hipertensión pulmonar y malformaciones congénitas. La identificación y manejo adecuado de estos factores son cruciales para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico del paciente.

La clasificación de la insuficiencia tricuspídea incluye tipos primarios, secundarios y funcionales, cada uno con diferentes causas y grados de severidad. El diagnóstico se basa en una combinación de evaluación clínica y pruebas como ecocardiografía y electrocardiograma. El tratamiento varía desde manejo conservador con medicamentos hasta intervenciones quirúrgicas para reparar o reemplazar la válvula. El pronóstico depende de la severidad y de la respuesta al tratamiento, siendo generalmente favorable en casos leves a moderados, pero más reservado en casos severos con comorbilidades significativas. Las complicaciones pueden incluir edema severo, arritmias, hipertensión pulmonar y insuficiencia cardíaca congestiva, lo que requiere un manejo proactivo y seguimiento regular para mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: insuficiencia tricúspide, válvula tricúspide, factores de riesgo, reflujo sanguíneo, hipertensión pulmonar, tratamiento quirúrgico.

Definicion

La insuficiencia tricuspídea es una condición cardiaca en la que la válvula tricúspide, ubicada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho del corazón, no se cierra adecuadamente durante la sístole, lo que permite el reflujo de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha. Esta disfunción valvular provoca una sobrecarga de volumen en la aurícula derecha y puede llevar a una serie de complicaciones hemodinámicas y clínicas. (1)

La insuficiencia tricuspídea, también conocida como regurgitación tricuspídea, es una afección cardíaca reconocida desde tiempos antiguos, aunque su comprensión y tratamiento han avanzado considerablemente a lo largo de los años. (1-2)

Los primeros estudios sobre la anatomía y fisiología cardíaca, realizados en el siglo XVII por William Harvey, sentaron las bases para entender la circulación sanguínea, pero el conocimiento detallado sobre las válvulas cardíacas, incluida la tricúspide, era aún rudimentario. A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, los médicos comenzaron a describir y clasificar las enfermedades de las válvulas cardíacas, incluyendo la insuficiencia tricuspídea, aunque en ese momento el entendimiento era limitado. (1)

Con el avance de la medicina en el siglo XX, y la introducción del fonendoscopio, los médicos pudieron escuchar los soplos cardíacos y identificar anomalías en el cierre de las válvulas. La insuficiencia tricuspídea fue reconocida como una condición que podía ser primaria o secundaria a otras enfermedades cardíacas, como la insuficiencia mitral o la hipertensión pulmonar. La llegada de técnicas de imagenología como el ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca en el siglo XX permitió una evaluación más precisa de la válvula tricúspide, mejorando significativamente el diagnóstico y la comprensión de la patología. (2)

Durante la segunda mitad del siglo XX y principios del XXI, se desarrollaron técnicas quirúrgicas avanzadas para reparar o reemplazar la válvula tricúspide, y las técnicas menos invasivas han proporcionado nuevas opciones de tratamiento.

La insuficiencia tricuspídea es una afección cardiaca que se produce cuando la válvula tricúspide no se cierra correctamente, lo que permite el flujo retrógrado de sangre hacia la aurícula derecha. (1-2) Su prevalencia ha sido difícil de precisar debido a que a menudo es una

condición subdiagnosticada, pero se estima que afecta aproximadamente al 1-2% de la población general, siendo más común en personas mayores y en quienes ya presentan otras patologías cardíacas, especialmente insuficiencia mitral o hipertensión pulmonar.

En cuanto a la distribución por género, la insuficiencia tricuspídea parece ser ligeramente más común en mujeres que en hombres. A nivel etario, la prevalencia aumenta con la edad, particularmente en individuos mayores de 70 años, ya que el envejecimiento de los tejidos valvulares puede llevar a su debilitamiento. (2)

Anatomía y fisiología de la valvula cardiaca tricuspidea

La **válvula tricúspide** es una de las cuatro válvulas cardíacas esenciales, ubicada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho del corazón. Esta válvula tiene una estructura compleja diseñada para asegurar un flujo sanguíneo unidireccional desde la aurícula hacia el ventrículo derecho y prevenir el reflujo durante la sístole. (2)

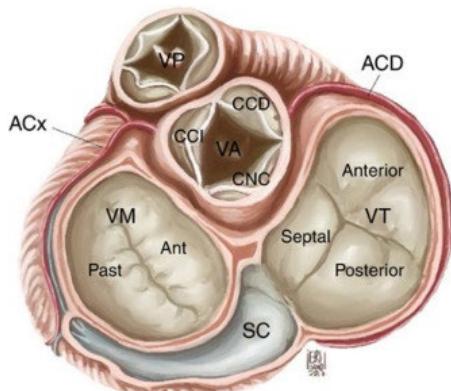


Fig. 1. Anatomía de la válvula tricúspide y relación con estructuras cardíacas. VT: válvula tricúspide, VM: válvula mitral, VA: válvula aórtica, VP: válvula pulmonar, SC: seno coronario, CCI: cúspide coronariana izquierda, CCD: cúspide coronariana derecha, CNC: cúspide no coronariana, ACx: arteria circunfleja, ACD: arteria coronaria derecha. Tomado de: G. Salazar, J. Gelves Insuficiencia tricuspídea: técnicas ecocardiográficas para evaluar la valvulopatía olvidada. [Tricuspid insufficiency: echocardiographic techniques to evaluate a forgotten valve disease] Rev Col Cardiol, 26supl1 (2019), pp. 11-18 doi: 10.1016/j.rccar.2018.08.003.

La válvula tricúspide está compuesta por tres cúspides o valvas: la cúspide anterior, la cúspide posterior y la cúspide septal. Estas valvas están ancladas a un anillo fibroso, conocido como el anillo tricuspídeo, que proporciona soporte estructural y flexibilidad a la válvula.

Cada cúspide de la válvula tricúspide está formada por una capa de tejido fibroso cubierto por endotelio, que es una capa de células planas que recubren el interior de las cámaras cardíacas. Las cúspides están conectadas a las paredes del ventrículo derecho por medio de cuerdas tendinosas, que son fibras delgadas de tejido conectivo que se unen a los músculos papilares.

Los músculos papilares son estructuras prominentes en la pared del ventrículo derecho que ayudan a mantener las cúspides en su posición durante la contracción del corazón, evitando que se vuelvan hacia la aurícula derecha. (2-3)

Durante la sístole, cuando el ventrículo derecho se contrae para bombear sangre hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar, la presión dentro del ventrículo aumenta y las cúspides se cierran, evitando el reflujo de sangre hacia la aurícula derecha. Durante la diástole, cuando el ventrículo se relaja y se llena de sangre, las cúspides se abren para permitir que la sangre fluya desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho. La coordinación precisa de esta apertura y cierre es crucial para el funcionamiento eficiente del corazón y el mantenimiento de un flujo sanguíneo adecuado a los pulmones para la oxigenación.

La fisiología de la válvula tricúspide es fundamental para el funcionamiento eficiente del corazón, permitiendo un flujo sanguíneo unidireccional entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

Durante el ciclo cardíaco, la válvula tricúspide actúa en sincronía con el resto de las válvulas cardíacas para asegurar una circulación sanguínea adecuada. En la fase de diástole, cuando el corazón se encuentra en reposo y el ventrículo derecho se llena de sangre proveniente de la aurícula derecha, la válvula tricúspide se encuentra abierta. Esta apertura permite que la sangre fluya libremente desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho sin resistencia significativa. (2)

Cuando comienza la sístole, el ventrículo derecho se contrae para expulsar la sangre hacia la arteria pulmonar, que lleva la sangre desoxigenada a los pulmones para la oxigenación. Durante esta fase, la presión dentro del ventrículo derecho aumenta considerablemente, lo que provoca el cierre de la válvula tricúspide.

Este cierre es facilitado por la contracción de los músculos papilares y la tensión en las cuerdas tendinosas, que aseguran que las cúspides de la válvula se mantengan en su lugar y se cierren herméticamente. (2)

El cierre adecuado de la válvula tricúspide previene el reflujo de sangre hacia la aurícula derecha durante la contracción ventricular. Una vez que el ventrículo derecho ha expulsado la sangre y comienza la relajación, la presión en el ventrículo disminuye, permitiendo que la válvula tricúspide se abra nuevamente para el próximo ciclo de llenado. Este mecanismo de

apertura y cierre preciso y coordinado es esencial para mantener la eficiencia del bombeo cardíaco y garantizar que la sangre fluya en la dirección correcta, evitando la congestión y el mal funcionamiento del corazón.

Factores de riesgo

La insuficiencia tricuspídea se asocia con varios factores de riesgo que pueden predisponer al desarrollo o empeoramiento de la condición. Entre los factores más comunes se encuentran la hipertensión pulmonar, que puede causar una dilatación del ventrículo derecho y, por ende, un funcionamiento anormal de la válvula tricúspide. (3)

Las enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan y el lupus eritematoso sistémico, pueden afectar la estructura y funcionalidad de la válvula tricúspide. La endocarditis infecciosa también es un factor significativo, ya que puede dañar o destruir las cúspides de la válvula, conduciendo a insuficiencia valvular. Además, dilación del ventrículo derecho, que puede resultar de condiciones como la cardiopatía isquémica o la miocardiopatía, es un factor de riesgo importante.

La cardiopatía congénita y el síndrome de Eisenmenger también pueden contribuir al desarrollo de insuficiencia tricuspídea. Otros factores de riesgo incluyen la enfermedad pulmonar crónica, que puede aumentar la presión en el sistema venoso pulmonar, y el uso prolongado de drogas intravenosas que puede llevar a infecciones valvulares. Identificar y manejar estos factores de riesgo es crucial para prevenir la progresión de la insuficiencia tricuspídea y mejorar el pronóstico del paciente. (4)

Factor de Riesgo	Descripción
Hipertensión pulmonar	Aumento de la presión en el sistema pulmonar que puede causar dilatación del ventrículo derecho y mal funcionamiento de la válvula tricúspide.
Enfermedades del tejido conectivo	Condiciones como el síndrome de Marfan y el lupus que afectan la estructura y función de la válvula tricúspide.
Endocarditis infecciosa	Infección de las estructuras valvulares que puede dañar o destruir las cúspides de la válvula tricúspide.
Dilatación del ventrículo	Expansión del ventrículo derecho debido a enfermedades como la

derecho	cardiopatía isquémica o miocardiopatía, afectando la función valvular.
Cardiopatía congénita	Malformaciones cardíacas presentes desde el nacimiento que pueden predisponer a insuficiencia tricuspídea.
Síndrome de Eisenmenger	Condición de cardiopatía congénita que causa hipertensión pulmonar secundaria y afecta la función de la válvula tricúspide.
Enfermedad pulmonar crónica	Enfermedades como la EPOC que aumentan la presión en el sistema venoso pulmonar, afectando la válvula tricúspide.
Uso prolongado de drogas intravenosas	Puede llevar a infecciones valvulares que afectan la válvula tricúspide.

Tabla 1: Factores de Riesgo de Insuficiencia Tricuspídea

La identificación temprana y el manejo adecuado de estos factores de riesgo pueden ayudar a reducir la progresión de la insuficiencia tricuspídea y mejorar los resultados clínicos.

Etiología

La etiología de la insuficiencia tricuspídea abarca una variedad de causas que pueden contribuir al mal funcionamiento de la válvula tricúspide, la cual se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho del corazón. Entre las causas primarias se incluyen enfermedades valvulares infecciosas, como la endocarditis infecciosa, que puede provocar daño a las cúspides de la válvula, impidiendo su cierre adecuado. (3-5)

La hipertensión pulmonar es una causa secundaria significativa, ya que puede llevar a la dilatación del ventrículo derecho y a la deformidad de la válvula tricúspide, resultando en insuficiencia. Enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o el lupus eritematoso sistémico, pueden afectar la estructura de la válvula tricúspide, contribuyendo a su disfunción. Cardiopatías congénitas como la comunicación interventricular y el síndrome de Eisenmenger, también pueden causar insuficiencia tricuspídea al alterar el flujo sanguíneo normal. Además, la dilatación del ventrículo derecho, secundaria a miocardiopatías o cardiopatías isquémicas, puede llevar a una insuficiencia valvular al estirar las estructuras que sostienen la válvula. (4)

Otros factores etiológicos incluyen el uso de drogas intravenosas, que puede resultar en infecciones valvulares, y tumores o lesiones que afectan directamente la válvula tricúspide. Comprender la etiología subyacente es crucial para dirigir el tratamiento adecuado y manejar eficazmente la insuficiencia tricuspídea.

Causa Etiológica	Descripción
Endocarditis infecciosa	Infección que daña las cúspides de la válvula tricúspide, impidiendo su cierre adecuado.
Hipertensión pulmonar	Aumento de presión en el sistema pulmonar que lleva a la dilatación del ventrículo derecho y deformidad valvular.
Enfermedades del tejido conectivo	Trastornos como el síndrome de Marfan o el lupus que afectan la estructura de la válvula tricúspide.
Cardiopatías congénitas	Malformaciones cardíacas desde el nacimiento, como la comunicación interventricular y el síndrome de Eisenmenger.
Dilatación del ventrículo derecho	Expansión del ventrículo derecho debido a miocardiopatías o cardiopatías isquémicas que afectan la válvula tricúspide.
Uso de drogas intravenosas	Puede provocar infecciones valvulares que afectan la válvula tricúspide.
Tumores o lesiones	Daños directos a la válvula tricúspide por tumores o lesiones.

Tabla 2: Etiología de la Insuficiencia Tricuspídea

Cada una de estas causas puede influir en la función de la válvula tricúspide de manera diferente, y el tratamiento debe ser adaptado a la causa específica para obtener los mejores resultados clínicos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia tricuspídea se centra en el mal funcionamiento de la válvula tricúspide, que se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho del corazón. Normalmente, esta válvula se cierra de manera hermética durante la sístole ventricular para evitar el reflujo de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha. (5)

En la insuficiencia tricuspídea, la válvula no se cierra completamente, permitiendo que la sangre fluya de vuelta hacia la aurícula derecha durante la contracción ventricular. Este reflujo crea una sobrecarga de volumen en la aurícula derecha, lo que a su vez puede llevar a su dilatación. La sobrecarga crónica en la aurícula derecha provoca un aumento en la presión venosa sistémica, que se manifiesta clínicamente como edema periférico, ascitis y aumento de la presión venosa yugular. (5)

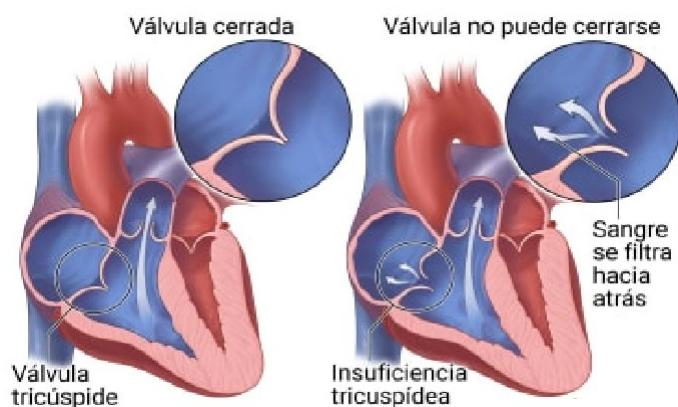


Figura 2. Comparación entre válvula tricuspídea sana y una con fibrosis. Tomado de: Sitio Web. Kaiser permanente/ Insuficiencia de la válvula tricuspídea: Instrucciones de cuidado

Disponible en: <https://espanol.kaiserpermanente.org/es/health-wellness/health-encyclopedia/he.insuficiencia-de-la-v%C3%A1lvula-tric%C3%BAspide-instrucciones-de-cuidado.acp4827>

La dilatación y la disfunción prolongadas pueden afectar la función del ventrículo derecho, reduciendo su capacidad de bombear sangre eficientemente hacia los pulmones, lo que puede contribuir a la hipertensión pulmonar. Además, el reflujo constante de sangre puede causar daño a las estructuras de la válvula y a la pared auricular, facilitando la aparición de arritmias y afectando el rendimiento global del corazón.

Clasificación

La clasificación de la insuficiencia tricuspídea se basa en la etiología y la gravedad de la disfunción valvular. Generalmente, se divide en insuficiencia tricuspídea primaria y secundaria. La insuficiencia tricuspídea primaria ocurre debido a una anomalía estructural directa de la válvula tricúspide, como en el caso de la endocarditis infecciosa o prolapso de la válvula tricúspide, donde la válvula en sí misma está dañada. (6)

Por otro lado, la insuficiencia tricuspídea secundaria se desarrolla como resultado de otras condiciones cardíacas que afectan indirectamente la función de la válvula, como la hipertensión pulmonar, que provoca dilatación del ventrículo derecho y altera la función de la válvula tricúspide. (6) Dentro de la clasificación secundaria, también se incluye la insuficiencia tricuspídea funcional, que surge debido a la dilatación de la cámara cardíaca, a menudo causada por miocardiopatías o valvulopatías que afectan el rendimiento del ventrículo derecho.

La clasificación funcional de la insuficiencia tricuspídea se evalúa en grados que van desde grado I (insuficiencia leve, sin síntomas) hasta grado IV (insuficiencia severa, con síntomas significativos y compromiso hemodinámico). Esta clasificación ayuda a guiar el enfoque diagnóstico y terapéutico, determinando la necesidad de intervenciones quirúrgicas o tratamientos médicos más específicos.

Tipo de Insuficiencia	Descripción
Insuficiencia tricuspídea primaria	Causada por anomalías estructurales directas de la válvula tricúspide, como endocarditis infecciosa o prolapso de la válvula.
Insuficiencia tricuspídea secundaria	Resultado de condiciones cardíacas que afectan la función de la válvula indirectamente, como hipertensión pulmonar y dilatación del ventrículo derecho.
Insuficiencia tricuspídea funcional	Desarrollada debido a la dilatación de la cámara cardíaca, a menudo asociada con miocardiopatías o valvulopatías.
Grado I	Insuficiencia leve, sin síntomas evidentes y mínima alteración hemodinámica.
Grado II	Insuficiencia moderada, con síntomas ocasionales y alteración leve a moderada en la función cardíaca.

Grado III	Insuficiencia severa, con síntomas persistentes y alteraciones significativas en la función cardíaca.
Grado IV	Insuficiencia muy severa, con síntomas graves y compromiso hemodinámico notable.

Tabla 3: Clasificación de la Insuficiencia Tricuspídea

Esta clasificación proporciona una base para la evaluación clínica y el manejo de la insuficiencia tricuspídea, permitiendo una aproximación terapéutica adecuada según la severidad y la causa subyacente.

Clínica

La clínica de la insuficiencia tricuspídea se caracteriza por una serie de síntomas y signos clínicos que reflejan la disfunción en la válvula tricúspide y la sobrecarga de volumen en la aurícula derecha.

Los pacientes con insuficiencia tricuspídea suelen presentar edema periférico, que es la acumulación de líquido en las extremidades inferiores, y ascitis, que es la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, debido a la hipertensión venosa sistémica. Otro síntoma común es el aumento de la presión venosa yugular, visible como una distensión en las venas del cuello, que indica una congestión en el sistema venoso central. (6-7)

La cianosis (coloración azulada de la piel) y la fatiga también pueden estar presentes, reflejando una insuficiencia en la circulación pulmonar y una reducción en el aporte de oxígeno a los tejidos. Los pacientes pueden experimentar palpitaciones o arritmias debido a la dilatación auricular y el estiramiento de las estructuras cardíacas.

En casos avanzados, pueden presentar síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, como dificultad para respirar (disnea) y una disminución en la capacidad para realizar actividades físicas. La combinación de estos síntomas y signos clínicos proporciona una imagen integral del impacto funcional y hemodinámico de la insuficiencia tricuspídea en el paciente, guiando el enfoque diagnóstico y terapéutico. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia tricuspídea se basa en una evaluación clínica exhaustiva combinada con pruebas complementarias para confirmar la disfunción valvular y determinar su severidad. El proceso comienza con la historia clínica y el examen físico, donde se identifican síntomas característicos como edema periférico, ascitis y aumento de la presión venosa yugular. La auscultación cardíaca puede revelar un soplito sistólico característico, asociado con el reflujo de sangre a través de la válvula tricúspide. (7)

La ecocardiografía es una herramienta clave en el diagnóstico, permitiendo la visualización directa de la válvula tricúspide y la evaluación de su función y estructura, así como la medición del grado de regurgitación y la dilatación de las cámaras cardíacas.

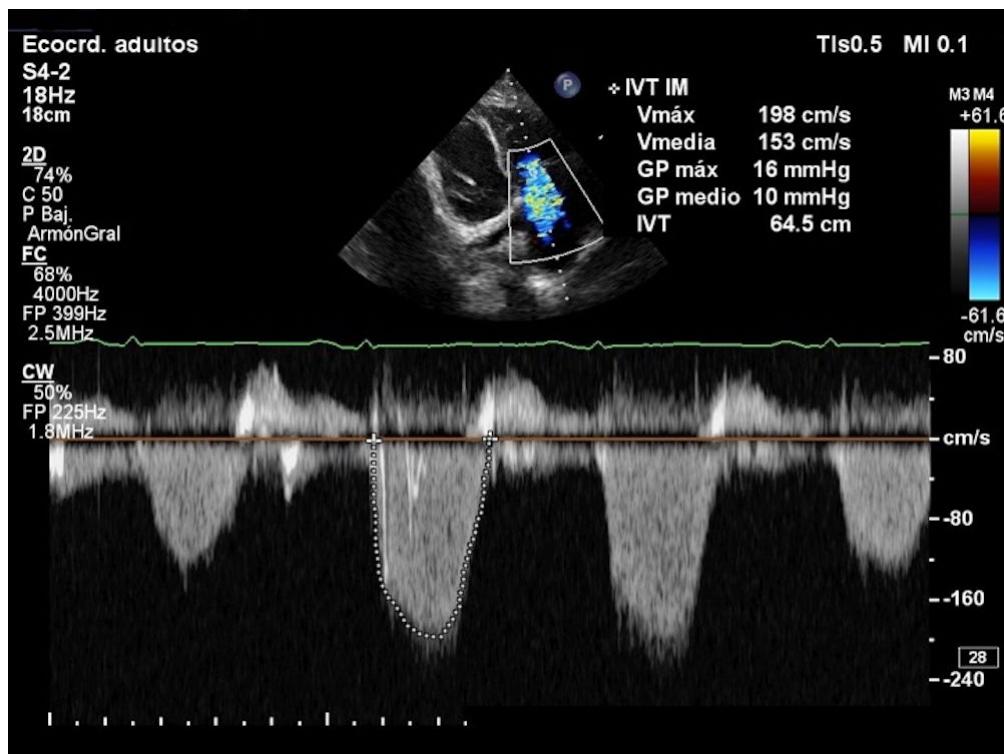


Figura 3. Imagen espectral jet de insuficiencia tricuspídea Tomado de: Cuartas González, P. A. (2020). *Título del artículo. Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca, 3(1)*. Unidad de Cardiología No Invasiva, Alianza Cardiovascular, Hospital Universitario Mayor, MÉDERI, Bogotá DC, Colombia

La ecocardiografía Doppler puede cuantificar el volumen de regurgitación y la presión en la aurícula derecha, proporcionando información crucial sobre la gravedad de la insuficiencia.

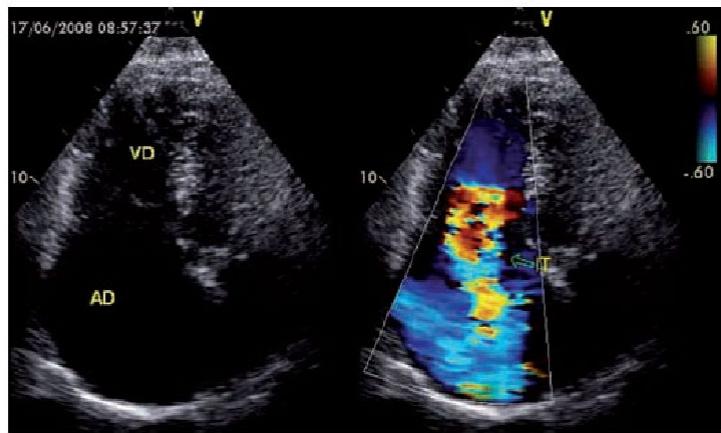


Figura 4. Ecocardiograma Doppler color que muestra insuficiencia tricúspidea severa. Tomado de Flores A, Emilio, Zalaquett S, Ricardo, Gabrielli N, Luigi, Córdova A, Samuel, & eón S, Paula. (2009). Insuficiencia tricuspídea aislada. *Revista chilena de cardiología*, 28(1), 115-119. Recuperado en 06 de Agosto de 2024, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602009000100014&lng=es&tlng=es.

Pruebas adicionales como el electrocardiograma pueden identificar arritmias asociadas y evaluar la función general del corazón. En algunos casos, puede ser necesario realizar un cateterismo cardíaco para evaluar la presión en la aurícula derecha y el ventrículo derecho, y descartar otras patologías cardíacas. La integración de estos hallazgos clínicos y de imagen permite un diagnóstico preciso de la insuficiencia tricuspídea y guía el desarrollo de un plan de tratamiento adecuado. (7)

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia tricuspídea está orientado a aliviar los síntomas, manejar las complicaciones y abordar la causa subyacente de la disfunción valvular. En casos leves o moderados, el manejo suele ser conservador e incluye medicación para controlar los síntomas y reducir la sobrecarga de volumen.

Los diuréticos son frecuentemente utilizados para reducir el edema periférico y la ascitis al disminuir la retención de líquidos. Los vasodilatadores y medicamentos para controlar la presión pulmonar pueden ser necesarios en pacientes con hipertensión pulmonar secundaria.

En situaciones donde la insuficiencia es más severa y causa síntomas significativos o compromete la función cardíaca, se puede considerar una intervención quirúrgica. La reparación de la válvula tricúspide es una opción para corregir defectos estructurales, mientras que el reemplazo de la válvula tricúspide puede ser necesario en casos donde la válvula está

gravemente dañada o deteriorada. La reparación quirúrgica puede incluir la corrección de la dilatación del anillo valvular o el uso de dispositivos de anillo para mejorar la competencia valvular. (8-10)

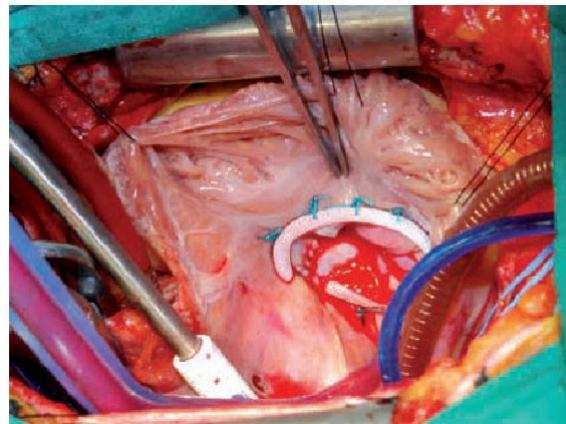


Figura 5. Fotografía intraoperatoria en la que se observa el aspecto final de la reparación y anuloplastia tricúspidea con anillo Carpentier- Edwards Classic N°32.

Tomado de Flores A, Emilio, Zalaquett S, Ricardo, Gabrielli N, Luigi, Córdova A, Samuel, & eón S, Paula. (2009). Insuficiencia tricuspídea aislada. *Revista chilena de cardiología*, 28(1), 115-119. Recuperado en 06 de Agosto de 2024, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602009000100014&lng=es&tlng=es.

Además, el manejo de cualquier condición subyacente que esté contribuyendo a la insuficiencia tricuspídea, como la hipertensión pulmonar o las enfermedades del tejido conectivo, es crucial para el éxito del tratamiento. (9)

El seguimiento regular con ecocardiografía y evaluación clínica es esencial para monitorear la función valvular y ajustar el tratamiento según sea necesario. La combinación de estas estrategias permite una gestión integral de la insuficiencia tricuspídea, mejorando la calidad de vida del paciente y reduciendo el riesgo de complicaciones graves.

Pronóstico

El pronóstico de la insuficiencia tricuspídea varía considerablemente según la severidad de la condición, la causa subyacente y la respuesta al tratamiento. En casos leves a moderados, donde la insuficiencia tricuspídea es detectada tempranamente y manejada de manera efectiva con medicación y cambios en el estilo de vida, el pronóstico suele ser favorable. (10)

Los pacientes pueden experimentar una mejora significativa en los síntomas y mantener una buena calidad de vida con un seguimiento adecuado. Sin embargo, en casos severos o cuando la insuficiencia está asociada con condiciones cardíacas complejas, como la hipertensión pulmonar avanzada o enfermedades del tejido conectivo, el pronóstico puede ser más reservado. La intervención quirúrgica, ya sea la reparación o el reemplazo de la válvula tricúspide, puede mejorar notablemente la función cardíaca y aliviar los síntomas, pero el éxito del procedimiento depende de la salud general del paciente y la presencia de otras comorbilidades.

La gestión adecuada de las condiciones subyacentes y un seguimiento regular son cruciales para optimizar el pronóstico. En general, con un tratamiento adecuado y un manejo continuo, la mayoría de los pacientes pueden experimentar una reducción de los síntomas y una mejora en la función cardíaca, aunque algunos pueden enfrentar desafíos persistentes, especialmente en el contexto de enfermedades avanzadas o comorbilidades significativas. (10)

Complicaciones

Las complicaciones de la insuficiencia tricuspídea pueden ser diversas y afectan significativamente la salud y la calidad de vida del paciente.

Entre las complicaciones más comunes se encuentran edema periférico severo y ascitis, que resultan de la congestión venosa y la sobrecarga de volumen en la aurícula derecha. Esta sobrecarga también puede llevar a la dilatación de la aurícula derecha, que aumenta el riesgo de arritmias como la fibrilación auricular, contribuyendo a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular. (11)

La hipertensión pulmonar secundaria es otra complicación importante, que se produce debido al aumento de la presión en el sistema venoso pulmonar, afectando la función respiratoria y cardíaca. En casos avanzados, puede desarrollarse insuficiencia cardíaca congestiva, caracterizada por la dificultad para respirar (disnea) y una disminución en la capacidad para realizar actividades físicas, debido al compromiso de la función del ventrículo derecho. (11)

La insuficiencia tricuspídea puede llevar a daño en los órganos abdominales debido a la ascitis crónica y a la acumulación de líquido. Las complicaciones pueden requerir intervenciones adicionales, como procedimientos quirúrgicos o ajustes en el tratamiento, para manejar los efectos secundarios y mejorar la calidad de vida del paciente. El manejo proactivo y el seguimiento regular son esenciales para minimizar estas complicaciones y optimizar el pronóstico a largo plazo.

Bibliografía

1. Polo, J. C. G., López, N. R., Sánchez, I. C., & López-Lluva, M. T. (2023). Insuficiencia tricuspídea. Definición y actualización sobre su historia natural, diagnóstico y tratamiento. *REC: CardioClinics*.
2. García, P. L. V., Vinuela, J. P. Á., & Galabay, I. M. R. (2023). Estenosis e insuficiencia tricúspide. *AlfaPublicaciones*, 5(4.1), 118-137.
3. Flórez, J. M. V. (2022). Caracterización de la insuficiencia tricuspídea en España (Doctoral dissertation, Universidad de Alcalá).
4. Pisciotti, S. L., Balaguera, J. L., & Barbosa, J. C. C. Predictores clínicos/ecocardiográficos de insuficiencia tricuspídea residual posterior a reparo con anillo en La Cardio 2016-2022.
5. Chango Azanza, D. X. (2022). Utilidad de la Ecocardiografía Tridimensional en la valoración de la insuficiencia tricuspídea en pacientes con catéteres en el ventrículo derecho (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de La Plata).
6. Palomero, V. M., Santos, S. M., Li, C. H., Ruiz, L. S., Arzamendi, D., Freixa, X., ... & Loureiro, R. E. (2020). Tratamiento percutáneo de la insuficiencia tricuspídea.: Procedimiento detallado guiado por imagen con MitraClip. *REC: Interventional Cardiology*, 2(2), 118-128.
7. Cuenca, R. M. A., de La Fuente, P. M., & Escobar, E. M. (2022). Diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia tricuspídea severa mediante ecocardiografía. *Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología*, (87), 51-52.
8. Peña y Lillo Tellería, A. (2024). Cirugía de la insuficiencia tricuspídea. *Revista Médica La Paz*, 30(1), 70-80.
9. Salinas, A. J. M., Rubio, M. D. M., Ojeda, S., Granados, A. L., Ortiz, M. R., & Álvarez-Ossorio, M. P. (2024). Insuficiencia tricuspídea grave postrasplante: tratamiento con dispositivo PASCAL. *REC: Interventional Cardiology*, 6(2), 147-148.
10. Parody-Cuerda, G., Rodríguez-Caulo, E., & Barquero-Aroca, J. M. (2021). Tratamiento endovascular de la válvula tricúspide: estado actual. *Cirugía Cardiovascular*, 28(5), 268-277.
11. VENENCIA, R. C., COLOMBRES, F. M., ROGGERO, M. A., PROTTI, L. A., SALOMONE, O., & CONTRERAS, A. (2024). CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL TRASPLANTE CARDÍACO. *Revista CONAREC*, 39(170), 107-110.

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

