

ESPECIALIDADES MÉDICAS



“UN ENFOQUE A LA
ACTUALIDAD”

ESPECIALIDADES MÉDICAS

“UN ENFOQUE A LA ACTUALIDAD”

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 2025

ISBN: 978-9942-665-13-3

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.04042025>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-13-3



AUTORES

* **Adonis Aaron Gavilánez Rodríguez**

agavilanez9612@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-1865-4166>

* **André Sebastián Valenzuela Torres**

sebas.valen.000@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-6723-9646>

* **Martín Ismael Rodríguez Marcillo**

martinrim12@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-0732-517>

* **Marilyn Paola León Cadena**

marilyn.leon20j98@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-3795-5640>

* **Alisson Camila Valladares Espinosa**

camivalladares2210@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-2414-661X>

* **Paolo David Torres Cañarte**

paotorrescanarte@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-9546-7765>

* **Cinthya Mishell Ganán Meneces**

mishellganan5@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3949-0871>

* **Johanna Lisbeth Vásquez Herrera**

johalis1993@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-3271-4512>

* **Odalys Veronica Guerra Perez**

odalysguerra24@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-2283-7957>

* **Jennifer Carolina Silva Mena**

Jennifercsilva77@gmail.com

ORCID 0009-0003-4494-7941

***Lizbeth Alexandra García Erazo**

lizbethge2000@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-7227-3012>

***Verónica Jeanneth Vaca Galarza**

veronicajeannethvacagalarza@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-4337-9254>

***Lissette Estefanía Paredes Terán**

lissette_tef@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0674-8242>

***Jonathan Xavier Casagallo Pilamunga**

xaviercas1703@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-5649-6056>

***Juan Pablo Cañarte Manrique**

juanpicm98@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-1489-7616>

***Katherine Solange Beltrán Parreño**

solangekbeltranp@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-7141-6148>

***Ivan Mauricio Bermeo Polo**

ivanb.p@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-5576-057X>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Adonis Aaron Gavilánez Rodríguez**

TRAUMATOLOGIA

Fracturas expuestas

***André Sebastián Valenzuela Torres**

NEFROLOGÍA

Lesión Renal Aguda

***Martín Ismael Rodríguez Marcillo**

TRAUMATOLOGÍA

Lesiones del manguito rotador

*** Marilyn Paola León Cadena**

CIRUGIA GENERAL

Hernia inguinal

***Alisson Camila Valladares Espinosa**

DERMATOLOGÍA

Síndrome de Stevens-Johnson y NET

*** Paolo David Torres Cañarte**

NEUROLOGIA y/o NEUROCIRUGIA

Traumatismo craneoencefálico grave

***Cinthya Mishell Ganán Meneces**

GINECOLOGÍA

Síndrome de Ovario Poliquístico

*** Johanna Lisbeth Vásquez Herrera**

REUMATOLOGÍA

Lupus Eritematoso Sistémico

*** Odalys Veronica Guerra Perez**

Otorrinolaringología

Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de la Apnea del Sueño

*** Jennifer Carolina Silva Mena**

Endocrinología

Diabetes Mellitus

***Lizbeth Alexandra García Erazo**
DERMATOLOGÍA
Cáncer de piel tipo melanoma

***Verónica Jeanneth Vaca Galarza**
NEUROLOGÍA
Síndrome de Guillain-Barré

***Lissette Estefanía Paredes Terán**
PEDIATRÍA
Púrpura de Henoch-Schonlein

***Jonathan Xavier Casagallo Pilamunga**
TRAUMATOLOGIA PEDIATRICA
Displasia de cadera congénita

***Juan Pablo Cañarte Manrique**
ENDOCRINOLOGÍA
Pancreatitis aguda

***Katherine Solange Beltrán Parreño**
OTORINOLARINGOLOGÍA
Otitis Media Aguda y Crónica

***Ivan Mauricio Bermeo Polo**
CIRUGÍA PLÁSTICA
Mamoplastia

TABLA DE CONTENIDO

PROLOGO	12
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA	13
FRACTURAS EXPUESTAS	13
RESUMEN.....	13
CLASIFICACIÓN	13
DEFINICION	14
ETIOLOGÍA	14
EPIDEMIOLOGÍA.....	14
CUADRO CLÍNICO.....	15
ESTUDIO RADIOLÓGICO	15
MANEJO Y TRATAMIENTO	16
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20
NEFROLOGIA.....	22
LESION RENAL AGUDA	22
RESUMEN.....	22
DEFINICIÓN	22
ETIOLOGIA	23
DIAGNÓSTICO	24
SEGUIMIENTO	29
PRONÓSTICO.....	30
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	30
TRAUMATOLOGIA	32
LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR.....	32
RESUMEN.....	32
ANATOMÍA DEL HOMBRO Y DEL MANGUITO ROTADOR	33
CAUSAS DE LESIÓN DEL MANGUITO ROTADOR	33
DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES DE MANGUITO ROTADOR	34
MANIOBRAS O PRUEBAS ESPECÍFICAS	34
CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES	34
COMPLICACIONES Y SECUELAS MÁS FRECUENTES	34
TRATAMIENTO	35
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	36
CIRUGIA GENERAL	37
HERNIA INGUINAL	37
RESUMEN.....	37
DEFINICIÓN:.....	38

EPIDEMIOLOGÍA:.....	38
ETIOLOGÍA	39
FISIOPATOLOGÍA	39
CLINICA	40
DIGNOSTICO	40
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
DERMATOLOGÍA	42
SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA: PATOGÉNESIS, DESENCADENANTES FARMACOLÓGICOS Y MANEJO CLÍNICO	42
RESUMEN.....	42
DEFINICIÓN	43
ETIOLOGÍA	43
EPIDEMIOLOGIA.....	44
FISIOPATOLOGÍA	44
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	44
DIAGNOSTICO	45
TRATAMIENTO.....	45
PRONÓSTICO.....	46
BIBLIOGRAFÍA	47
NEUROLOGIA	48
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE	49
RESUMEN.....	49
DEFINICIÓN	49
EPIDEMIOLOGÍA.....	50
ETIOLOGÍA	51
FISIOPATOLOGÍA	52
CLÍNICA	55
CRITERIOS DIAGNÓSTICO Y PRESENTACIONES CLÍNICAS	57
DIAGNÓSTICO	58
TRATAMIENTO.....	59
BIBLIOGRAFIA	61
GINECOLOGIA	65
SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.....	65
RESUMEN:	65
DEFINICIÓN:	65
EPIDEMIOLOGÍA:.....	67
ETIOLOGÍA	68
FISIOPATOLOGÍA	69
CLÍNICA	70
FORMAS CLÍNICAS.....	71

DIAGNÓSTICO	72
TRATAMIENTO.....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
REUMATOLOGIA	75
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	75
RESUMEN.....	75
CONCEPTO	75
EPIDEMIOLOGIA	76
ETIOPATOGENIA	76
MANIFESTACIONES CLINICAS	76
SÍNTOMAS CONSTITUCIONALES.....	76
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.....	76
MANIFESTACIONES DEL APARATO LOCOMOTOR.....	77
MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS.....	77
MANIFESTACIONES CARDÍACAS.....	77
MANIFESTACIONES PULMONARES.....	78
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES	78
MANIFESTACIONES RENALES.....	78
ANTICUERPOS EN LUPUS.....	81
DAÑO TISULAR MEDIADO POR AUTOANTICUERPOS EN LUPUS	82
APOPTOSIS.....	83
MUERTE CELULAR	83
MUERTE POR NECROSIS.....	83
MUERTE POR APOPTOSIS	83
INMUNOGENICIDAD	83
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	84
OTORRINOLARINGOLOGÍA	86
AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL SUEÑO	86
RESUMEN	86
INTRODUCCIÓN	86
EPIDEMIOLOGÍA.....	87
FISIOPATOLOGÍA	87
CUADRO CLÍNICO	89
SINTOMATOLOGÍA	90
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91
ENDOCRINOLOGIA.....	93
DIABETES MELLITUS.....	93
RESUMEN.....	93

FISIOLOGIA.....	93
FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES TIPO 2.....	93
CLASIFICACIÓN	94
DIAGNOSTICO:.....	94
BIBLIOGRAFIA.....	95
DERMATOLOGIA	96
CÁNCER DE PIEL TIPO MELANOMA	96
RESUMEN.....	96
DEFINICIÓN	96
EPIDEMIOLOGÍA.....	96
ETIOLOGÍA	97
TIPOS DE MELANOMAS:	98
DIAGNÓSTICO DEL MELANOMA CUTÁNEO	99
TRATAMIENTO.....	100
TERAPIA LOCAL	100
EVALUACIÓN NODAL	100
PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO PRECOZ:	101
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	101
NEUROLOGIA	103
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	103
RESUMEN	103
DEFINICIÓN	103
EPIDEMIOLOGÍA.....	104
ETIOLOGÍA	104
FISIOPATOLOGÍA	105
CRITERIOS DIAGNOSTICOS	105
TRATAMIENTO	106
BIBLIOGRAFÍA	107
PEDIATRIA.....	109
PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH (VASCULITIS POR IGA)	109
RESUMEN:.....	109
DEFINICIÓN	109
EPIDEMIOLOGÍA.....	109
ETIOLOGÍA:	110
FISIOPATOLOGÍA:	110
MANIFESTACIONES CLÍNICAS:	110
DIAGNÓSTICO:	112
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:.....	112

TRATAMIENTO:.....	113
BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	113
TRAUMATOLOGIA	114
DISPLASIA DE CADERA CONGENITA	114
RESUMEN.....	114
INTRODUCCION	114
ETIOPATOGENIA	115
INCIDENCIA	116
FACTORES DE RIESGO	116
EXAMEN FÍSICO.....	116
PRESENTACIÓN CLÍNICA	118
MÉTODOS DIAGNOSTICO	119
ECOGRAFÍA	119
RADIOGRAFÍA	121
CONCLUSIONES	122
BIBLIOGRAFIA	122
ENDOCRINOLOGIA.....	124
PANCREATITIS AGUDA.....	125
RESUMEN:.....	125
DEFINICIÓN DE PANCREATITIS AGUDA	125
EPIDEMIOLOGÍA.....	125
ETIOLOGÍA	125
FISIOPATOLOGÍA	126
CLÍNICA	127
DIAGNÓSTICO:	128
REFERENCIAS	134

PROLOGO

La medicina es una ciencia que constantemente presenta avances que permiten poder otorgar diagnósticos mas precisos para poder otorgar tratamientos más certeros, estos avances no fueran posibles si no existiera investigación, esa búsqueda que permite encontrar nuevas maneras de brindar un mejor y oportuno esquema. Son pocos los profesionales de salud que deciden realizar investigación y no por su desinterés o falta de voluntad es simplemente por pensar que es complejo o difícil. Es aquí donde hago un importante reconocimiento a cada persona que consta como autor en esta obra, han sido días de investigación plasmadas en líneas de texto en busca de la mejor evidencia y lograr sintetizar de la mejor manera para poder dar a conocer su investigación.

Ciencias médicas un enfoque actual hace una profunda investigación en las diferentes especialidades médicas recalcando las principales fuentes de ciencias médicas, para poder lograr alcanzar estándares alto de calidad y generar esa ciencia que nos hace diferenciar del resto de profesionales, esos que aman buscar, aman curar y aman hacer medicina. Nuestro libro es eso, ese instrumento que sirva de mucho para poder mejorar la salud de una persona.

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

Dr. Adonis Aaron Gaviláñez Rodríguez

FRACTURAS EXPUESTAS

RESUMEN

Las fracturas pueden llegar a constituir una emergencia traumatológica, especialmente aquellas que tienen un alto riesgo de complicaciones. Estas pueden ir desde una fisura pequeña en un hueso del pie, que muchas veces puede pasar inadvertida, hasta una importante fractura pélvica que podría poner en riesgo la vida del paciente. En su definición se trata de la rotura de un hueso. La mayoría de las fracturas se debe a una única aplicación de una fuerza significativa sobre un hueso normal. Las fracturas pueden ser cerradas, cuando la piel suprayacente está intacta o abierta, cuando la piel suprayacente se altera y el hueso roto está en comunicación con el medio ambiente a través de una herida cutánea. Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. La edad promedio es de 40 y 56 años respectivamente. Asimismo, se presentan con mayor frecuencia en la tibia; esto por la situación subcutánea de la cara antero interna de la tibia, su prevalencia abarca del 20% al 40% de los casos, seguidamente el fémur con 12%, metacarpianos y ulna.

Palabras Clave: *Fracturas expuestas, clasificación de Gustilo-Anderson, politrauma, mecanismo de fractura, consolidación.*

CLASIFICACIÓN

La clasificación de Gustilo y Anderson es la más utilizada, difundida y aceptada en la literatura médica. Esta utiliza tres grados y divide el último en tres subtipos. Entre más gradación de lesión abierta, mayor prevalencia de infección. Las fracturas expuestas debidas a desastres naturales, severamente contaminadas o conminuta, se clasifican automáticamente como fracturas grado III, independientemente del tamaño de la herida. ¹

La clasificación de las fracturas expuestas se basa en el tipo de fractura, la contaminación, el tamaño de la herida y la lesión de las partes blandas. En el caso de las fracturas tipo I, son heridas limpias transversas u oblicuas menores de 1 cm. Las fracturas expuestas de tipo II presentan una contaminación moderada, con conminución, herida mayor a 1 cm que no presenta lesión de partes blandas. Las fracturas tipo III se subclasifican en IIIA, IIIB y IIIC, en cuanto al tamaño de la herida no puede ser valorable debido a que son heridas de alta energía y conminutas, el subtipo A se caracteriza por una fractura de alta energía, contaminada, conminutas y segmentarias que pueden tener cobertura con las partes blandas. El subtipo B presenta contaminación masiva, con despegamiento perióstico, requiere de reconstrucción local con colgajos. El subtipo C es cualquier fractura expuesta que presenta daño de vasos, independiente del tamaño o contaminación de la herida. Se adjunta la ilustración 1 con la información resumida. (10)

Tabla 1 Clasificación de las fracturas abiertas

Tipo de fractura	Descripción Contaminación mecanismo	Fractura	Herida	Lesión de partes blandas
Tipo I	Limpia Baja energía «Dentro hacia afuera»	Transversa u oblicua corta	Menor de 1 cm	Mínima lesión de partes blandas No aplastamiento
Tipo II	Contaminación moderada	Conminución moderada	Mayor de 1 cm	Sin lesión extensa de partes blandas, avulsiones o colgajos de piel
Tipo III	Traumatismo por alta energía	Gran conminución e inestabilidad de los fragmentos	No valorable	Lesión extensa de partes blandas, incluyendo músculo, piel, y estructuras neurovasculares
Tipo III A	Herida contaminada Alta energía, lesiones por aplastamiento	Fracturas conminutas y segmentarias	No valorable	Cobertura de partes blandas adecuada, cierre directo con tejidos blandos.
Tipo III B	Contaminación masiva	Despegamiento perióstico	No valorable	Despegamiento perióstico y exposición de la fractura. Requiere técnicas de reconstrucción secundaria con colgajo local o libre para la cobertura de la fractura
Tipo III C	Cualquiera	Cualquiera	No valorable	Cualquier fractura abierta con lesión vascular asociada que requiera reparación, independientemente de la lesión de partes blandas

Gustilo et al⁵³.**Ilustración 1** Clasificación de las fracturas expuestas (7)

DEFINICION

La fractura expuesta se puede definir como una solución de continuidad de un segmento óseo en contacto con el medio exterior a través de la piel y tejidos blandos, siendo visibles o no los extremos de la fractura. ^{1,2}

ETIOLOGÍA

Las causas suelen ser diversas, la más frecuente el trauma fuerte y violento, como accidentes de tránsito, caídas, atropellos y heridas por arma de fuego; sin embargo, se pueden encontrar como consecuencia de otras patologías como el cáncer primario o metastásico y osteoporosis senil, los cuales ocasionan un mecanismo traumático y conllevan a fractura expuesta. ⁽³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. La edad promedio es de 40 y 56 años respectivamente. Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en la tibia; esto por la situación subcutánea de la cara anterointerna de la tibia, su prevalencia abarca del 20% al 40% de los casos, seguidamente el fémur con 12%, metacarpianos y ulna. ^{(1) (14)}

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA FRACTURA

Mecanismo directo: Se producen en el lugar de impacto de la fuerza responsable. Sobre un miembro fijo contra un plano detenido o en movimiento (contusión apoyada) con magullamientos, aplastamiento de partes blandas, tejidos avascularizados, sucios y con mayor riesgo a infección. Como por ejemplo herida por arma de fuego o accidente automovilístico. ^(4, 9)

Mecanismo indirecto: Se producen a cierta distancia del lugar del traumatismo por concentración de fuerzas en dicho punto. La punta ósea perfora la piel de adentro hacia afuera, dando lugar a una herida pequeña, sin contusión local y poca suciedad, de menor gravedad. ^(4, 9)

HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Las heridas por armas de fuego al sistema musculoesquelético ocasionan lesiones complejas, fracturas que suelen ser conminutas y afectación de nervios, arterias y tendones de la zona

afectada. El tratamiento óptimo de fracturas causadas por proyectiles depende de la energía cinética de la lesión, dirección, calibre y distancia. Son importantes las diferencias entre armas que expulsan proyectiles de alta y baja velocidad, en situaciones civiles o militares.

En heridas de arma de fuego y de alta velocidad, las ondas de choque, el desgarro y el aplastamiento dañan los tejidos. La bala retenida o un fragmento en el líquido sinovial intraarticular puede ocasionar toxicidad por plomo. Estas fracturas requieren irrigación quirúrgica, desbridamiento apropiado y tratamiento antibiótico intravenoso por 24-48 horas mínimo.

La mayoría de las lesiones por proyectiles de baja velocidad se tratan de forma ambulatoria y con medida local, se deja la herida abierta para drenaje. Si requiere de tratamiento operatorio, en estos casos se recomienda el uso de profilaxis antibiótica. ⁽¹³⁾

La clasificación de Gustilo y Anderson es la más utilizada, difundida y aceptada en la literatura médica. Esta utiliza tres grados y divide el último en tres subtipos. Entre más gradación de lesión abierta, mayor prevalencia de infección. Las fracturas expuestas debidas a desastres naturales severamente contaminadas o conminuta, se clasifican automáticamente como fracturas grado III, independientemente del tamaño de la herida. ^{(6) (13)}

CUADRO CLÍNICO

Las fracturas expuestas se caracterizan por presentar dolor e impotencia funcional, deformidad del tejido, el cual será proporcional a la severidad de la lesión. En casos de severidad el paciente puede presentar polidipsia, náuseas y palidez debido a shock primario o secundario, inclusive, en casos de mayor lesión puede haber shock hipovolémico, debido a una hemorragia severa. La anamnesis aporta datos del mecanismo de la lesión y de daños no traumáticos de partes blandas. Se deben explorar los nervios al corroborar la sensibilidad del miembro afectado. ^{(3) (7)}

ESTUDIO RADIOLÓGICO

Se debe realizar un estudio radiológico detallado que incluya dos proyecciones: anteroposterior (AP) y lateral (L). Dicho estudio debe abarcar la totalidad del hueso a estudiar. En zonas de metáfisis o epífisis se puede complementar el estudio con

proyecciones oblicuas, externa e interna para evaluar la gravedad del traumatismo y

planificar el manejo adecuado, además de permitir descartar la presencia de cuerpos extraños. ⁽³⁾

MANEJO Y TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento se basan en salvar la vida del paciente, prevenir la infección, consolidar la fractura intentando conservar el miembro afectado y restaurar la función de la extremidad. Si el miembro presenta pérdida de un grupo muscular importante, destrucción de la articulación y/o una lesión irreversible de un nervio, no se considera como buen resultado la conservación del miembro. ⁽⁴⁾

PRINCIPIOS

Se enumeran los principios del tratamiento de las fracturas expuestas:

1. Tratamiento del shock y examen radiológico
2. Anestesia general
3. Lavado con solución salina
4. Resección de la piel necrótica y desbridamiento
5. Resección de los tejidos desvitalizados
6. Considerar las condiciones de la reducción de la fractura
7. Cobertura y cierre de la herida
8. Inmovilización rigurosa y elevación del miembro afectado
9. Suero antitetánico u antibióticos de amplio espectro (dependiendo del lugar de los hechos)
10. Observación diaria de la herida

EVALUACIÓN INICIAL

Toda fractura expuesta debe ser manejada como urgencia. Se debe implementar inmediatamente el protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS), ya sea en la escena o en la sala de emergencias. La evaluación y el manejo ortopédico debe iniciar cuando se haya estabilizado la condición de peligro inmediato del paciente.

Al inspeccionar la extremidad afectada, debe realizarse de manera efectiva, circunferencialmente; esto debido a que pueden pasarse por alto lesiones si no se realiza una inspección adecuada. La ubicación y el grado de afectación de los tejidos blandos de las lesiones deben tenerse presente antes de realizar la reducción o la inmovilización. Es de gran importancia considerar un alto índice de sospecha de síndrome compartimental, especialmente en los traumas de alta energía. La incidencia del síndrome compartimental es directamente proporcional al grado de la lesión en la clasificación Gustilo-Anderson. Cuando se sospecha de síndrome compartimental y no es posible realizar el examen físico, deberán evaluarse las presiones compartimentales. ⁽¹⁾

MANEJO INICIAL

La eliminación de contaminantes de acceso inmediato como hojas, ropa y suciedad puede ayudar a la supresión de fuente de infección. Posteriormente, se irriga la zona y se procede a aplicar un vendaje salino húmedo para ayudar a la curación y prevención de infecciones. Luego, se deberá reducir la extremidad, colocar una férula acolchada y documentar los pulsos antes y después de la reducción. La valoración de los pulsos puede indicar daño vascular. Si se sospecha la presencia del síndrome compartimental debe medirse la presión en su interior, el tratamiento de dicha complicación es la fasciotomía del conjunto afectado. ⁽¹⁾⁽⁸⁾⁽¹¹⁾

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Se puede administrar una dosis de toxoide antitetánico, aunque haya tenido la vacunación adecuada, esto como medida preventiva ante una posible infección. En adultos y niños mayores de 10 años se realiza inmunización con toxoide tetánico (TT) o la vacuna contra tétano y difteria (Td), con una dosis de 0.5 ml intramuscular o subcutáneo profundo. ⁽¹⁾

Ilustración 2 Tratamiento antibiótico según la clasificación de Gustilo-Anderson

Clasificación de Gustilo-Anderson	Tratamiento de elección	Tratamiento optativo	Alergia a penicilina	Notas
Tipo I y II*	Cefazolina 1 g IV en el ingreso seguido de cefazolina 1 g/8 h IV (3 dosis) Cirugía*: 1 g IV en la inducción. Repetir dosis de cefazolina 1 g si duración de la cirugía ≥ 3 h Cefazolina 1 g/8 h IV en el postoperatorio (3 dosis).	Amoxicilina-clavulánico 2 g IV al ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2 g IV cada 8 h (3 dosis)	Vancomicina 1 g IV una hora antes de la cirugía. Repetir dosis de vancomicina 1 g si duración de la cirugía ≥ 6 h.	
Tipos II* y III A y B	Cefazolina 2 g IV al ingreso 1 g/8 h IV durante 48 h desde el ingreso Gentamicina 240 mg/24 h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48 h desde el ingreso	Cefazolina 2 g IV al ingreso 1 g/8 h IV durante 48 h desde el ingreso Levofloxacino 500 mg IV cada 12 h en perfusión lenta IV	Vancomicina 1 g/12 h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48 h desde el ingreso Gentamicina 240 mg/24 h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48 h desde el ingreso	Considerar el tratamiento coadyudante con cemento impregnado de antibiótico (3,6 g de tobramicina por 40 g de cemento) en fracturas con pérdida ósea o gran exposición
Heridas contaminadas por materia orgánica Aplastamientos Tipo III C	Añadir penicilina G 4.000.000 UI/c4 h al ingreso	Sustituir cefazolina por amoxicilina-clavulánico 2 g IV al ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2 g IV cada 8 h no más de 72 h	Añadir clindamicina , 2,4-2,7 g/día IV, fraccionado en 2-4 dosis iguales	

*: administración de cefazolina durante la cirugía; IV: intra venoso.

ANTIBIOTICOTERAPIA

El tratamiento antibiótico ha permitido reducir la tasa de infección postquirúrgica y es el estándar del tratamiento actual, sin embargo, no es el principal factor para prevenir infección. Se puso en manifiesto que los factores relacionados con la aparición de una infección están más relacionados con el grado de la lesión.

La mayoría de las infecciones en las fracturas expuestas son debidas a cepas de Staphylococcus aureus, Streptococcus sp., Enterococcus y bacilos gram negativos tales como Pseudomona aeruginosa, Enterobacter o Proteus. (10) Los resultados tomados de la herida han demostrado que la mayoría demuestra que los gérmenes aislados tienden a ser sensibles a fármacos bactericidas frente a los estafilococos. Las cefalosporinas de primera generación tienen buena penetrabilidad en hueso, por ende, es el tratamiento de elección en fracturas expuestas grado I y II cuando no existe contaminación importante y se recomiendan antibióticos de mayor espectro en fracturas grado III. (10) (12)

El momento de la primera dosis de administración de antibióticos es una prioridad, la administración tardía de esta dosis puede aumentar el riesgo de una infección. (1) Las fracturas grado III en las cuales se encuentra importante afectación de partes blandas, o en aquellas que se producen en entornos con abundante contaminación como estiércol o tierra, están contaminadas generalmente por flora gram negativa y requieren de una cobertura antibiótica ampliada. En estos casos, la combinación más utilizada consiste en la administración de una cefalosporina de primera generación, junto con un aminoglucósido. (10) En la ilustración 2 se muestra la terapia antibiótica recomendada de acuerdo con la clasificación de Gustilo-Anderson, previamente descrita.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento antibiótico es el complemento del desbridamiento. Debe ser realizado con abundante irrigación. El desbridamiento se basa en la valoración clínica de la necrosis, por ende, todos los tejidos desvitalizados, incluyendo el hueso, deben ser desbridados. Este desbridamiento debe realizarse en sala de operaciones y con la mayor asepsia posible. La cantidad de suero fisiológico a utilizar se basa en la clasificación de Gustilo-Anderson, siendo así, en las fracturas expuestas tipo I se utiliza una cura tópica, y hasta 3 litros de suero fisiológico, mientras que en las fracturas tipo II y III se utiliza 6 y 9 litros respectivamente.

El desbridamiento debe realizarse en orden, se empieza por la piel y se avanza hacia la profundidad, preservando las estructuras nerviosas y vasculares. La ampliación de la herida se debe realizar en las fracturas de alta energía para determinar la vascularización de los fragmentos conminutos, presencia de cuerpos extraños o la viabilidad del músculo que se encuentra alrededor. Posteriormente al haber finalizado el desbridamiento inicial, se puede clasificar con mayor seguridad el tipo de fractura, así como también se determina cuál será el tipo de estabilización óptima para la fractura. (5)

ESTABILIZACIÓN DE LA FRACTURA

La estabilización de las fracturas es básica y se debe realizar como tratamiento inicial junto con el desbridamiento, esto limita el movimiento en el foco y disminuye la diseminación bacteriana, además mejora el flujo vascular, el retorno venoso, reduce el

edema y el dolor. Para estabilizar una fractura abierta se emplean fijadores externos,

placas y clavos intramedulares fresados o no fresados. Para elegir la fijación adecuada se deben considerar diversos factores que incluyen; la cobertura de tejidos blandos, contaminación severa, mecanismo de lesión y circulación ósea. La fijación externa se realiza en fracturas expuestas más contaminadas como la IIIB y IIIC, la fijación interna se realiza en fracturas tipo I, II y IIIA. ⁽¹⁾

Fijación Externa

La fijación externa se suele utilizar como método temporal y de ser posible convertirla a fijación interna, por otra parte, también se puede utilizar como tratamiento definitivo. La ventaja se encuentra en que requiere poco tiempo de intervención quirúrgica y la pérdida de sangre es escasa, cabe recalcar que la fijación externa tiene alta tasa de consolidación, cercana al 95%, aunque suele necesitar múltiples reintervenciones quirúrgicas debido a que los callos son endóxicos y con poco volumen; por ello tiene riesgo de refractura al momento de retirar el fijado. Se utiliza en fracturas IIIB y IIIC. ^(1, 4, 10)

Fijación intramedular

Los clavos intramedulares son usados en fracturas tipo I, II y III, se utilizan clavos rígidos no fresados para preservar la circulación endóstica. Este tipo de enclavado tiene un índice de consolidación cercana al 95% y el de osteomielitis es menor a 1%, por otra parte, un 15% de los casos requieren de injerto. El fresado endomedular ha sido controversial debido a que se considera como un procedimiento riesgoso debido a la posibilidad de diseminación de gérmenes y por la destrucción de la circulación, que, en sí, está disminuida por la lesión sin haber sido tratada. En diversas circunstancias se puede utilizar fijación externa temporal previo al proceso de enclavado intramedular. ^(1, 4, 10)

Placas y tornillos

La fijación con placas y tornillos es otro método de afianzamiento, sin embargo, debido a la alta tasa de complicaciones como osteomielitis o falla del implante, ha disminuido su uso y se considera que los riesgos son mayores en comparación a otros métodos de fijación. Se utiliza generalmente en fracturas intraarticulares y metafisiarias, ya que estabiliza una reducción precisa de la congruencia y orientación articular. ^(1, 15)

Injerto óseo

El injerto óseo se utiliza para acelerar la consolidación en casos donde existan zonas de defecto óseo o la consolidación se encuentre enlentecida. El momento idóneo para colocar un injerto óseo oscila entre dos y seis semanas después de la cobertura con partes blandas, ya que se asegura que no exista infección y que las partes blandas se encuentren reestablecidas. Se puede aplicar un injerto en el foco de la fractura por debajo de un colgajo o alternativamente en la zona posterolateral lejos del lugar de la lesión. Suele utilizarse en fracturas tipos I y II, inclusive tipo III siempre y cuando esta haya cicatrizado. ^(1, 15)

COBERTURA Y CIERRE DE LA HERIDA

Los objetivos se basan en lograr un cierre seguro y precoz aproximadamente en 3 a 7 días, evitar una infección intrahospitalaria usualmente por especies de *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Staphylococcus aureus*, además de cerrar el espacio muerto y facilitar la futura reconstrucción. Se suele realizar un cierre diferido entre los 5 y 7 días, mientras tanto, se realizan curaciones húmedas para evitar la desecación de partes blandas y huesos. Los cierres no se deben hacer a tensión, en caso de que este sea defectuoso se cierra con un colgajo local o un injerto de piel libre. En el caso de fracturas tipo IIIB y IIIC en las cuales hay pérdida severa de tejidos, se deben realizar 2 o 3 desbridamientos y lavado antes del cierre definitivo. ^(1, 4)

AMPUTACIÓN

La extremidad severamente traumatizada hace énfasis a un miembro con afectación de al menos tres de los cuatro sistemas; tejido blando, hueso, nervios y vasos. Existen muchos sistemas de puntuación para predecir el rescate de extremidades inferiores, el sistema MESS (Mangled Extremity Severity Score) es el más utilizado en la práctica clínica. Dicho sistema toma en cuenta el grado de lesión del esqueleto y los tejidos blandos, la isquemia de las extremidades, la presencia de shock, la edad del paciente y el tiempo de isquemia. Una puntuación menor a 7 indica que un intento de salvamiento primario, una puntuación entre 7 y 9 son pacientes potencialmente rescatables de amputaciones. Es de suma importancia hacer uso simultáneo de la clasificación de Gustilo-Anderson y la escala de MESS dentro de los protocolos de toda fractura expuesta, para ayudar a mejorar la descripción y pronóstico de las lesiones. ^(1, 4, 16)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Brenes Méndez M. Manejo de fracturas abiertas. Revista Médica Sinergia. 2021;5(4):1-16.
- 2.- Castillo García Ibrilio, Calzadilla Moreira Vladimir, Leyva Basterrechea Francisco, González Martínez Ernesto, Contreras Cordero Fernando. Lesiones traumáticas expuestas: Parte I. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2006 Mar [citado 2020 Jun 03] ; 35 (1). [cited 5 june 2020]
- 3.- Castro López K. FRACTUAS EXPUESTAS: ABORDAJE INICIAL. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2006; (LXXIII): 1-4. [cited 5 june 2020].
- 4.- Di Nunzio L, García Traverso M, González Toledo M, Guilligan T, Lagos Fittipaldi M, Montani M et al. FRACTURAS EXPUESTAS. Argentina: USAL; 2003 p. 1-9.
- 5.- Fernández-Valencia, Jenaro & Bori, Guillem & Garcia, Sebastian. (2004). Fracturas abiertas; evaluación, clasificación y tratamiento.. JANO, Medicina y Humanidades. 67. 57-65. [cited 5 june 2020].

- 6.- González Alatorre L. Fracturas Expuestas. In: Ramos Herrera I, Valls R, Centeno Flores M, Chávez A, Martínez Ceccopieri D, ed. by. Curso de Actualización Médica. 1st ed. Guadalajara: Mc Graw Hill; 2016. p. 32-36. [cited 5 June 2020].
- 7.- Haller P. Lesiones de la pierna. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. Medicina de Urgencias. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018. Cap. 275. [cited 5 June 2020].
- 8.-Haller P. Síndrome Compartimental. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. Medicina de Urgencias. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018. cap. 278. [cited 5 June 2020].
- 9.- Jiménez Soto D. FRACTURAS EXPUESTAS. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2013; (LXX): 573- 575.
- 10.- Muñoz Vives J, Caba Doussoux P, Martí i Garín D. Fracturas abiertas. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2010;(6):1-12.
- 11.- Salvador Zubirán I, Herrero A. Atención del paciente politraumatizado. In: Salvador Zubirán I, ed. by. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 7th ed. Mc Graw Hill; 2016. p. cap.
- 12.- Salvador-Kelly A, Kwon N. Lesiones de la pierna. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. Medicina de Urgencias [Internet]. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018 [cited 05 June 2021]. p. 1-16.
- 13.-Smith W, Stahel P, Suzuki T, Peacher G. Cirugía en traumatismos musculoesqueléticos [Internet]. 5th ed. España: Mc Graw Hill; 2014
- 14.-Smith W.R., & Stahel P.F., & Suzuki T, & Peacher G (2014). Cirugía en traumatismos musculoesqueléticos. Skinner H.B., & McMahon P.J.(Eds.), Diagnóstico y tratamiento en ortopedia, 5e. McGraw-Hill. [cited 5 June 2020
- 15.-Zalavras CG, Patzakis MJ. Fracturas abiertas: evaluación y tratamiento [Internet]. 2.^a ed. Estados Unidos: Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons (Edición Española); 2003 [citado 1 junio 2020].
- 16.-Ratnayake, A., & Bala, M. (2017). Mangled Extremity Severity Score in Combat Casualty Care: Time to Revise. Remedy Publications LLC, 1(1), 1–2. [citado 3 junio 2020].

NEFROLOGIA

Dr. André Sebastián Valenzuela Torres

LESION RENAL AGUDA

RESUMEN

La lesión renal aguda es un síndrome clínico que se caracteriza por una declinación rápida del índice de filtración glomerular y la resultante acumulación de productos de desecho metabólico. La lesión renal aguda se relaciona con un aumento de riesgo de mortalidad, eventos cardiovasculares y progresión a nefropatía crónica. La gravedad de la lesión renal se clasifica según la producción de orina y las elevaciones de la concentración de creatinina. Las causas de la lesión renal aguda se clasifican como prerrenal, renal intrínseca y posrenal. El diagnóstico preciso de la causa subyacente es la clave para el éxito del tratamiento e incluye una historia clínica y exploración física enfocadas, determinaciones de electrolitos séricos y urinarios y ultrasonografía renal cuando están presentes factores de riesgo de una causa posrenal. Los principios generales de tratamiento para la lesión renal aguda incluyen la determinación del volumen, la reanimación con cristaloides isotónicos, tratamiento de sobrecarga de volumen con diuréticos, suspensión de los medicamentos nefrotóxicos y ajustes de los medicamentos prescritos según la función renal. Las medidas de atención adicionales incluyen optimizar el estado nutricional y el control glucémico. Los programas de mejoría de la calidad guiados por farmacéuticos reducen la exposición a nefrotóxicos y las tasas de lesión renal aguda en el ámbito hospitalario. Los equipos de atención a lesión renal aguda se relacionan con una mejoría en las tasas de mortalidad intrahospitalaria y reducción en el riesgo de progresión. Debe considerarse una interconsulta con nefrología cuando exista una respuesta inadecuada al tratamiento de soporte y para la lesión renal aguda sin una causa clara, lesión renal aguda en etapa 3 o mayor, etapa 4 o mayor preexistente o nefropatía crónica.

Palabras clave: *insuficiencia renal aguda; insuficiencia renal crónica, lesiones renales ; injuria renal*

Definición

La lesión renal aguda se define como una pérdida repentina de la función renal durante horas a días la cual provoca la incapacidad de mantener el balance de electrolitos, ácido-base y agua. Debido al envejecimiento de la población y aumento de la prevalencia de hipertensión y diabetes mellitus, desde 2005 a 2014, el número de hospitalizaciones con un diagnóstico principal de lesión renal aguda, aumentó de 281,500 a 504,600 y el número de hospitalizaciones con un diagnóstico secundario de lesión renal aguda aumentó de 1 millón a 2.3 millones.¹ Los pacientes con lesión renal aguda que requieren diálisis renal y otras formas de terapia de reemplazo renal tienen una probabilidad 50 veces mayor de progresar a nefropatía crónica, en comparación con aquellos que requieren terapia de reemplazo renal.² En la tabla 1 se presentan los factores de riesgo de lesión renal aguda. Una definición universal y un sistema de estadificación de lesión renal aguda propuesta por el grupo de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) reúne las definiciones del RIFLE anterior (riesgo de disfunción renal, lesión renal, insuficiencia renal, pérdida de la función renal, nefropatía terminal [risk of renal dysfunction, injury to the kidney, failure of kidney function, loss of kidney function, endstage renal disease]) y las de la Acute Kidney Injury Network.⁷ (Cuadro 2)

Tabla 1.**Factores de riesgo de lesión renal aguda**

No modificables	Modificables
SIDA	Anemia
Nefropatía crónica	Hipercolesterolemia
Hepatopatía crónica	Hipertensión
Insuficiencia cardíaca congestiva	Hipoalbuminemia
Diabetes mellitus	Hiponatremia
Edad avanzada (65 años o mayores)	Ventilación mecánica
Vasculopatía periférica	Uso de fármaco nefrotóxico
Cirugía renal previa	Rabdomiólisis
Estenosis de arteria renal	Sepsis

Información de las referencias 3 - 6.

Tabla 2**Estadificación de la lesión renal aguda**

		Producción de orina
1	1.5 - 1.9 veces la basal o ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 μmol/L) de aumento	< 0.5 mL/kg/h durante 6 - 12 horas
2		< 0.5 mL/kg/h durante ≥ 12 horas
3	3.0 veces la basal o Aumento en la creatinina sérica hasta ≥ 4.0 mg/dL (≥ 353.6 μmol/L) o Inicio de la terapia de reemplazo renal o, en pacientes < 18 años, disminución de la eGFR a < 35 mL/min por 1.73 m ²	< 0.3 mL/kg/h durante ≥ 24 horas o Anuria durante ≥ 12 horas

AKI = lesión renal aguda (acute kidney injury); eGFR = índice de filtración glomerular calculada (estimated glomerular filtration rate).

ETIOLOGIA

La lesión renal aguda es un síndrome clínico complejo con causas prerrenal, renal intrínseca y posrenal.¹⁰

CAUSAS PRERRENALES

La lesión renal aguda prerrenal se relaciona con una disminución de la perfusión renal y el índice de filtración glomerular (GFR, glomerular filtration rate) causados por depleción del volumen intravascular secundaria a hipovolemia, vasodilatación periférica, disminución de la presión arterial y un deterioro de la función cardiaca que provoca una disminución del gasto cardiaco.⁴ La causa más frecuente de lesión renal aguda que se observa en la unidad de cuidados intensivos (ICU, intensive care unit), es la sepsis.¹ Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores del receptor de angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos son los medicamentos más frecuentes que disminuyen la perfusión renal. Los riñones activan mecanismos para compensar la reducción de la perfusión renal en un intento por mantener la GFR.¹⁴

CAUSAS RENALES INTRÍNSECAS

Las causas renales intrínsecas de lesión renal aguda se clasifican según la localización de la lesión, las más frecuentes son en los glomérulos, o los túbulos, e incluyen porciones intersticiales o vasculares del riñón.¹¹ La lesión renal aguda intrínseca requiere una identificación temprana. Los complejos inmunitarios provenientes de enfermedades sistémicas (p. ej., glomerulonefritis membranoproliferativa, poliarteritis nodosa) causan inflamación aguda y daño estructural a los glomérulos.

La necrosis tubular aguda, la lesión renal intrínseca más frecuente, es el daño de las células tubulares renales debido a causas isquémicas o nefro- tóxicas. Las causas isquémicas incluyen periodos prolongados de hipotensión grave, hipovolemia o hipoperfusión renal (p. ej., por hemorragia, choque, cirrosis, peritonitis o infartos) que no mejoran con la rehidratación.¹¹ Las causas nefrotóxicas incluyen toxinas endógenas y exógenas

La nefritis intersticial aguda, una causa frecuente de lesión renal aguda, se debe en su mayoría a una reacción de hipersensibilidad a medicamentos, por lo general a un antibiótico o a un antiinflamatorio no esteroideo.¹⁶ La nefritis intersticial aguda relacionada con los inhibidores de la bomba de protones es cada vez más frecuente en las personas mayores.^{17,18} Las infecciones causan de 5 a 10% de los casos de nefritis intersticial.¹⁶ Las causas vasculares de lesión renal aguda incluyen las angiopatías de los grandes vasos, como la trombosis, embolia, estenosis de la arteria renal y el pinzamiento quirúrgico de la arteria renal.¹¹

CAUSAS POSRENALES

La lesión posrenal aguda se debe a obstrucción extrarrenal del flujo urinario. Las causas incluyen vejiga neurogénica; fibrosis retroperitoneal; y carga tumoral en la vejiga, próstata o cáncer cervical. La hipertrofia prostática es la causa más frecuente en los varones de edad avanzada.¹¹

Diagnóstico

La historia clínica y la exploración física son importantes para determinar la causa de la lesión renal aguda. En la historia clínica se identifican los medicamentos nefrotóxicos o una enfermedad sistémica que contribuye al deterioro de la función renal. La exploración física debe enfocarse en la evaluación del estado del volumen intravascular. Los exantemas en ocasiones indican un padecimiento subyacente (p. ej., lupus eritematoso sistémico) que provoca la lesión renal aguda.¹¹

CONCENTRACIÓN DE CREATININA SÉRICA

La concentración de creatinina sérica, que es parte de los criterios diagnósticos de lesión renal aguda, se obtiene con facilidad. Sin embargo, no es un marcador ideal, ya que la concentración de creatinina se ve influenciada por la edad, sexo, raza, masa muscular y el índice catabólico de proteínas. Además, la creatinina es un sustituto de cambio lento en cuanto a la disminución de la GFR y es posible que tengan que transcurrir 24 a 72 horas para

alcanzar un nuevo estado estable después de la lesión renal aguda.⁶

PRODUCCIÓN DE ORINA

La producción de orina es difícil de evaluar en forma precisa debido a errores de recolección y documentación. La creatinina sérica o la producción de orina se utilizan para el diagnóstico de lesión renal aguda, aunque los pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos de ambos tienen un aumento de riesgo de mortalidad por la terapia de reemplazo renal y hospitalización.^{7,19}

DEPURACIÓN DE CREATININA

La depuración de creatinina es una medida directa de la GFR y las pruebas de depuración de creatinina en se proporcionan una evaluación más eficiente y precisa de la función renal que la prueba de la creatinina sérica.²⁰ La depuración de creatinina se realiza en periodos de recolección de 1 a 24 horas, aunque los tiempos de recolección más prolongados aumentan la probabilidad de errores relacionados con un registro impreciso del tiempo y recolección incompleta.⁶ En un estudio de cohorte de 484 pacientes en la ICU se encontró que la prueba de depuración de creatinina de cuatro horas en una medición válida de lesión renal aguda (definida como un aumento de la creatinina mayor de 50% en un grupo control o una disminución en la depuración de creatinina mayor de 33% en el grupo de intervención). Una disminución mayor de 33% en las primeras 12 horas confirió una elevación al doble del riesgo de diálisis o muerte.²⁰

EXAMEN GENERAL DE ORINA Y EXAMEN MICROSCÓPICO

El examen general de orina en combinación con el examen microscópico proporciona datos sobre la localización y causa de la lesión renal aguda. En el Cuadro 4 se resumen los hallazgos frecuentes y los diagnósticos relacionados con base en la evaluación de la orina.²¹

CUADRO 4

Hallazgos del examen general de orina y el estudio microscópico relacionados con la causa de la lesión renal aguda

Etiología	Hallazgos
Lesión tubulointersticial aguda o crónica	Leucocituria, células epiteliales de los túbulos renales, cilindro de leucocitos y cilindros granulares
Nefropatía cristalina endógena o inducida por fármaco	Cilindros cristalinos urinarios
Lesión glomerular	Acantocitos urinarios y cilindros de eritrocitos
Lesión tubular isquémica o nefrotóxica	Células epiteliales de los túbulos renales, cilindros de células epiteliales de los túbulos renales y cilindros de color café lodoso

Información de la referencia 21.

ELECTROLITOS URINARIOS

La excreción fraccionada de sodio y la excreción fraccionada de urea se utilizan para identificar la uremia prerrenal. Existen herramientas en línea para calcular la excreción fraccionada de sodio y urea en <https://www.mdcalc.com/fractional-excretion-sodium-fena> y <https://www.mdcalc.com/fractional-excretion-urea-feurea>.

Una excreción fraccionada de sodio menor de 1% indica una causa prerrenal de lesión renal aguda, mientras que un valor mayor de 2% indica una causa intrínseca.

Una excreción fraccionada de urea menor de 35% indica una causa prerrenal, mientras que un valor mayor de 50% indica una causa intrínseca. La interpretación de los electrolitos urinarios es limitada debido a que es una medición única en tiempo, y los resultados se confunden por los cambios de volumen agudos. La excreción fraccionada de urea es más sensible en pacientes con aumento de excreción causada por terapia diurética.²²

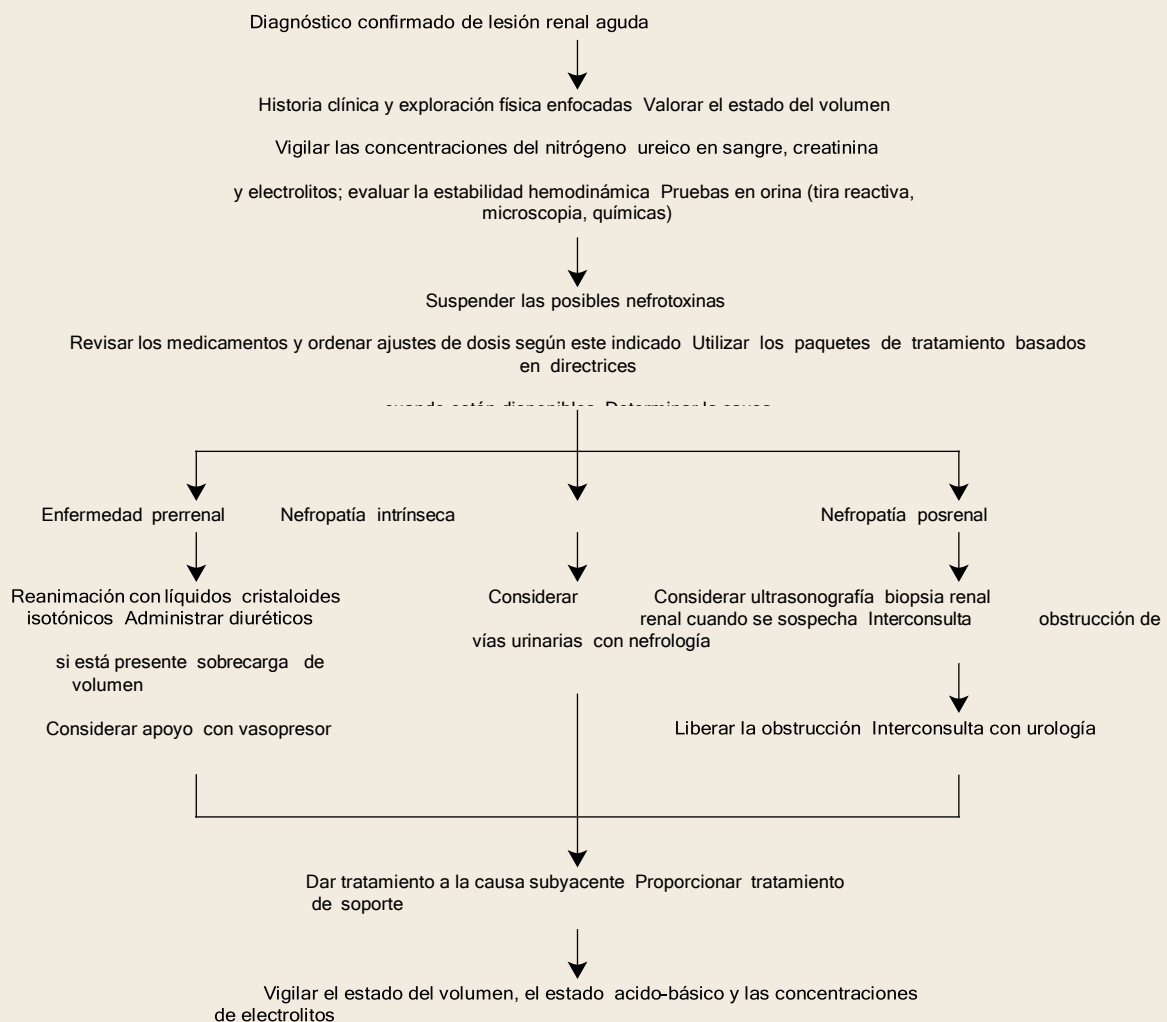
OTRAS PRUEBAS

La ultrasonografía renal en ocasiones muestra evidencia de una causa posrenal de lesión renal aguda pero debe realizarse sólo cuando la historia clínica indica la presencia de obstrucción de vías urinarias.²³ La biopsia renal se reserva para pacientes con lesión renal aguda intrínseca de causa desconocida o cuando se requiere confirmación diagnóstica antes de iniciar la terapia específica para el padecimiento de fondo.

Tratamiento

El tratamiento de la lesión renal aguda es principalmente sintomático, con el objetivo de prevenir un daño mayor y favorecer la recuperación de la función renal.⁷ En la Figura 1 se indica una estrategia para el tratamiento de la lesión renal aguda con base sobre todo en opinión experta. 1 El diagnóstico y tratamiento oportuno de la causa subyacente es crucial.¹²

FIGURA 1



El componente clave en el manejo de los pacientes con lesión renal aguda es la valoración del estado de volumen y la estabilidad hemodinámica, ya que la sobre- carga de líquidos se relaciona con un aumento en la mortalidad.²⁵ Como consecuencia, existe un delicado equilibrio entre optimizar la perfusión renal y evitar la sobrecarga de líquidos.²⁶

Si está indicada la reanimación con líquidos, se recomiendan como terapia inicial los cristaloides isotónicos (p. ej., solución salina normal al 0.9%, solución de Ringer lactado, Plasma-Lyte A) sobre los coloides (p. ej., albúmina, dextrán).^{7,27,28} El exceso de cloruro se relaciona con empeoramiento de la función renal y trastornos ácido/básicos.²⁹ En un estudio prospectivo de pacientes en la ICU se encontró que una estrategia de restricción de cloruro para la reanimación se relacionó con una menor incidencia de lesión renal aguda y menor necesidad

de terapia de reemplazo renal.³⁰ Tiempo después, en dos estudios, en los que se compararon los cristaloides balanceados con cloruro de sodio al 0.9%, se demostró una mejoría en los criterios de valoración renales compuestos (mortalidad, necesidad de terapia de reemplazo renal y disfunción renal persistente) en el grupo de cristaloides balanceado tanto para los pacientes graves (reducción del riesgo absoluto [ARR, absolute risk reduction] = 1.1%; número necesario de tratar [NNT] = 91) como en los pacientes que no estaban graves (ARR = 0.9%; NNT = 111).^{31,32}

Es aceptable una meta de presión arterial promedio de 65 mm Hg o mayor, y es posible que se requieran vasopresores si no se logra mediante la reanimación con líquidos. En [https:// www.mdcalc.com/mean-arterial-pressure-map](https://www.mdcalc.com/mean-arterial-pressure-map) se encuentra una calculadora en línea para determinar la presión arterial promedio. Se recomiendan estrategias basadas en protocolo para prevenir y mejorar la lesión renal aguda en los pacientes de alto riesgo (p. ej., aquellos que se encuentran en periodo posoperatorio o en choque séptico).⁷ En un estudio comparativo con asignación aleatoria (RCT, randomized controlled trial) se compararon los criterios de valoración de 776 pacientes con choque séptico con una meta de presión arterial promedio de 65 a 70 mm Hg vs. una meta de 80 a 85 mm Hg. No se observó ninguna diferencia en cuanto a la mortalidad entre los grupos, aunque en un subgrupo de pacientes con hipertensión crónica, el grupo con la meta más alta tuvo tasas menores de lesión renal aguda

EVITACIÓN DE NEFROTOXICIDAD

Reviste gran importancia revisar los medicamentos que requieren suspensión, ajuste de dosis o vigilancia para el tratamiento de la

lesión renal aguda, algunos medicamentos y agentes que se relacionan a menudo con necrosis tubular aguda son: aminoglucósidos (tobramicina, gentamicina), antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco, celecoxib), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, lisinopril, benazepril,

ramipril), bloqueadores del receptor de angiotensina (losartán, valsartán, candesartán, irbesartán), anfoteri- cina, cisplatino, foscarnet, medio de contraste yodado, pentamidina, tenofovir, ácido zoledrónico.¹²

Aunque no es una causa clásica de necrosis tubular aguda, la depleción de volumen causada por diuréticos exacerba los efectos de algunos de estos otros medi- camentos. Esta información no incluye las causas fre- cuentes de nefropatía por pigmentos o cristales o medi- camentos relacionados ni medicamentos relacionados con lesión osmótica.¹²

Algunos medicamentos clave que requieren ajuste de dosis (o suspensión) en la lesión renal aguda (AKI) son: analgésicos (morfina, meperidina, gabapentina, pregabalina), antiepilépticos (lamotrigina), antivirales (aciclovir, ganciclovir, valganciclovir), antimicóticos (fluconazol), antimicrobianos (casi todos los antimi- crobianos necesitan un ajuste de dosis cuando existe AKI, con excepciones importantes como azitromicina, ceftriaxona, doxiciclina, linezolid, moxifloxacina, nafcilina, rifampicina), agentes antidiabéticos (sulfonilu- reas, metformina), alopurinol, baclofeno, colchicina, digoxina, litio, heparina de bajo peso molecular, anti- coagulantes nuevos. Los medicamentos que están relacionados con necrosis tubular aguda deben suspenderse, si es posible.¹²

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ADICIONALES

Debido a la falta de beneficio, no se recomiendan los diuréticos para el tratamiento o la prevención de la lesión renal aguda, excepto para aliviar la sobrecarga de volumen.⁷ Para los pacientes en la ICU, se recomienda una meta de glucosa plasmática de 110 a 149 mg/dL (6.1 a 8.3 mmol/L), aunque esta meta no se ha estudiado en RCT.⁷ Debe evaluarse el estado nutricional, y las recomendaciones dietéticas deben basarse en la causa sub- yacente y la gravedad de la lesión renal aguda.^{7,12}

Si los desajustes metabólicos por la lesión renal aguda no responden al tratamiento conservador, es posible que se requiera terapia de reemplazo renal, en inter- consulta con un nefrólogo. En el Cuadro 5 se incluyen las indicaciones para iniciar la terapia de reemplazo renal.^{7,35-37} En un RCT multicéntrico de 488 pacientes con lesión renal aguda y choque séptico se comparó el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal (dentro de las primeras 12 horas) con el inicio retardado (48 horas), y no se encontró diferencia en la mortalidad a 90 días.³⁸

La interconsulta temprana con nefrología (dentro de las primeras 48 horas) parece ser favorable para los pacientes con lesión renal aguda.³⁹ Además desde el momento en que se inicia la terapia de reemplazo renal, debe considerarse una interconsulta con nefrología cuando existe una respuesta inadecuada al tratamiento de soporte, así como para la lesión renal aguda de causa desconocida, lesión renal aguda en etapa 3 o mayor, nefropatía crónica en etapa 4 o mayor y otras situaciones que requieren la experiencia del especialista (p. ej., trasplante renal, glomerulonefritis, mieloma múltiple).³⁶

En los datos de pacientes hospitalizados en un sistema de atención a la salud se encontró que el tratamiento para la lesión renal aguda es óptimo sólo en 50% de los casos.⁴⁰ En los programas educativos multimodales que se dan a los médicos se ha mostrado mejoría en la autoevaluación relacionada al tratamiento de la lesión renal aguda.⁴¹ Los paquetes de atención a la lesión renal aguda, un conjunto específico de intervenciones diagnósticas y terapéuticas, se relacionan con mejores tasas de mortalidad intrahospitalarias y reducción de riesgo de progresión en los estudios de observación.⁴²

SEGUIMIENTO

La transición del hospital al ámbito ambulatorio presenta una oportunidad para mejorar la atención de los pacientes con lesión renal aguda. El seguimiento a los tres meses después de la hospitalización es razonable, si se recuperó la función renal (90% o más desde la basal) y con intervalos de seguimiento más tempranos (a las tres

semanas y después a los tres meses) para pacientes con una recuperación más lenta.⁴³ En cada consulta deben determinarse la presión arterial, el peso, la concentración de creatinina sérica y la GFR. Se recomienda la interconsulta con nefrología si la GFR calculada sigue siendo menor de 60 mL por minuto/1.73 m².⁴³ No está del todo clara la duración óptima de la vigilancia después de la lesión renal aguda.

Pronóstico

La lesión renal aguda en etapa 3 que requiere terapia de reemplazo renal está relacionada con tasas de mortalidad entre 44 y 52%.^{44,45} En los estudios de observación se ha demostrado un aumento en el riesgo de desarrollar nefropatía crónica después de una lesión renal aguda.³ En un estudio de cohorte en el que se realizó seguimiento a los beneficiarios de Medicare hospitalizados, durante dos años después de ser dados de alta, la lesión renal aguda estuvo relacionada con un aumento 13 veces mayor en el riesgo de nefropatía terminal en pacientes sin nefropatía crónica preexistente y un aumento de 40 veces en los pacientes que presentaron lesión renal aguda y nefropatía crónica.⁵ La lesión renal aguda se relacionó también con un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular, infarto agudo del miocardio e insuficiencia cardíaca. En un estudio de cohorte retrospectiva de 2,451 pacientes hospitalizados con lesión renal aguda se encontró que tuvieron un aumento de 22% en el riesgo de desarrollar hipertensión dentro de los seis primeros meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Moore BJ, Torio CM. Healthcare Cost and Utilization Project. Statistical brief #231. Acute renal failure hospitalizations, 2005-2014. Accessed January 22, 2019. <https://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb231-Acute-Renal-Failure-Hospitalizations.pdf>
2. Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, et al. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011; 79(12): 1361-1369.
3. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, et al. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med.* 2014; 371(1): 58-66.
4. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol.* 2014; 10(4): 193-207.
5. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20(1): 223-228.
6. Macedo E, Mehta RL. Clinical approach to the diagnosis of acute kidney injury. In: Gilbert SJ, Weiner DE, eds. *Primer on Kidney Diseases*. 7th ed. National Kidney Foundation; 2018: 300-310.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2(suppl 1): 1-138.
8. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004; 8(4): R204-R212.
9. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11(2): R31.
10. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary

(part 1). *Crit Care*. 2013; 17(1): 204.

11. Sharfuddin AA, Weisbord SD, Palevsky P, et al. Acute kidney injury. In: Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, et al., eds. *Brenner and Rector's The Kidney*. 10th ed. Elsevier; 2016: 958-1011.
12. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. *Am J Kidney Dis*. 2018; 72(1): 136-148.
13. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012; 86(7): 631-639. Accessed September 5, 2019. <https://www.aafp.org/afp/2012/1001/p631.html>
14. Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med*. 1988; 319(10): 623-629.
15. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med*. 2017; 43(6): 816-828.
16. Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2010; 77(11): 956-961.
17. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, et al. Clinical characteristics, causes and outcomes of acute interstitial nephritis in the elderly. *Kidney Int*. 2015; 87(2): 458-464.
18. Blank ML, Parkin L, Paul C, et al. A nationwide nested case-control study indicates an increased risk of acute interstitial nephritis with proton pump inhibitor use. *Kidney Int*. 2014; 86(4): 837-844.
19. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, et al. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol*. 2015; 26(9): 2231-2238.
20. Pickering JW, Frampton CM, Walker RJ, et al. Four hour creatinine clearance is better than plasma creatinine for monitoring renal function in critically ill patients. *Crit Care*. 2012; 16(3): R107.
21. Perazella MA. The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2015; 66(5): 748-755.
22. Gotfried J, Wiesen J, Raina R, et al. Finding the cause of acute kidney injury. *Cleve Clin J Med*. 2012; 79(2):

121-126.

23. Podoll A, Walther C, Finkel K. Clinical utility of gray scale renal ultrasound in acute kidney injury. *BMC Nephrol*. 2013; 14: 188.
24. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Progress in prevention and treatment of acute kidney injury: moving beyond kidney attack. *JAMA*. 2018; 320(5): 437-438.
25. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2009; 76(4): 422-427.
26. Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2014; 10(1): 37-47.
27. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al.; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004; 350(22): 2247-2256.
28. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in *JAMA*. 2013; 309(12): 1220]. *JAMA*. 2013; 309(7): 678-688.
29. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, et al. Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet*. 2017; 389(10084): 2139-2151.
30. Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012; 308(15): 1566-1572.
31. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2018; 378(9): 829-839.
32. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in noncritically ill adults. *N Engl J Med*. 2018; 378(9): 819-828.

33. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. N Engl J Med. 2014; 370(17): 1583-1593.
34. Goldstein SL, Mottes T, Simpson K, et al. A sustained quality improvement program reduces nephrotoxic medication-associated acute kidney injury. Kidney Int. 2016; 90(1): 212-221.
35. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Lancet. 2012; 380 (9843): 756-766.

TRAUMATOLOGIA

Dr. Martín Ismael Rodríguez Marcillo

LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR

RESUMEN

El manguito rotador es una estructura compleja, conformada por cuatro músculos y tendones unidos a la articulación del hombro. Aquí se genera la fuerza que produce el movimiento y la estabilidad. Las lesiones son la causa más frecuente de dolor y limitación funcional del hombro y se asocian a factores extrínsecos como traumatismos de alta energía o deportes de contacto, así como factores intrínsecos entre los que se incluye el envejecimiento. La lesión del manguito rotador es una patología más frecuente en hombro, hoy en día existen múltiples alternativas de tratamientos conservadores, entre las que se incluye FNP, la cual es un método conocido en el ámbito de la fisioterapia; no obstante, pese a sus buenos resultados, no existe suficiente evidencia que sustente su eficiencia en este tipo de lesiones, por lo que se recomienda promover más su aplicación, investigar y documentar adecuadamente para que un mayor número de personas puedan ser beneficiadas.

Anatomía del hombro y del manguito rotador

El hombro: es la articulación más móvil y menos estable del cuerpo humano. Es una estructura compleja conformada por la parte proximal del húmero, clavícula, escápula y sus uniones con el esternón, la caja torácica y los tejidos blandos. Está constituido por varias articulaciones, entre ellas la esternoclavicular, acromioclavicular, glenohumeral y escapuloto- rámica, las cuales trabajan juntas a un ritmo sincrónico para permitir el movimiento.¹ Esta complejidad le confiere la característica de ser tiramientos y una de ellas es la técnica más eficaz para ganar mayor arco de movilidad y se utiliza para comprobar su efectividad en la ruptura del manguito rotador. Los procedimientos básicos para la FNP proporcionan a los fisioterapeutas las herramientas para ayudar al paciente a conseguir la función motora eficaz.²

Manguito rotador: está conformado por un grupo de músculos y tendones que rodea la articulación del hombro y mantiene firme la cabeza del húmero en la cavidad poco profunda del hombro. De los cuatro músculos que se insertan en el húmero, el supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan juntos en la parte externa, mientras el subescapular se inserta en la parte medial (Figura 1).³

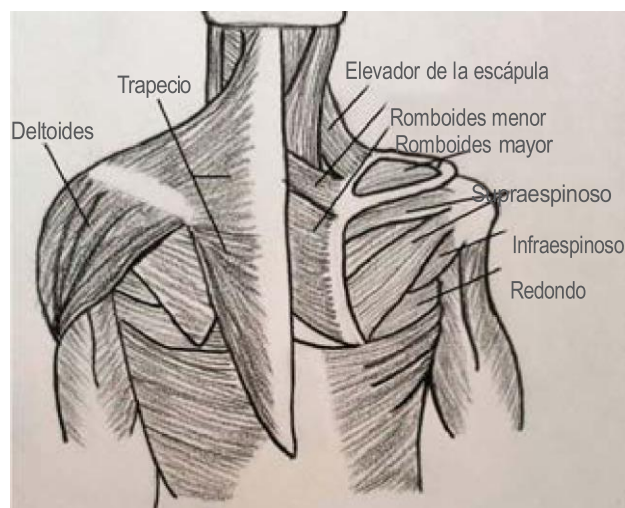


Figura 1: Principales músculos del hombro. Autor: Eliel Adoná Magdaleno Navarro.

Causas de lesión del manguito rotador

Los desgarros del manguito rotador pueden ocurrir como resultado de una sola lesión y son común en personas que realizan movimientos repetitivos por encima de la cabeza en sus trabajos o deportes; sin embargo, la causa más frecuente de lesión es la mezcla del desgaste normal por edad, debido a que después de los 40 años los tendones se desgarran con mayor

facilidad.⁶ Otras causas son algunas enfermedades musculoesqueléticas que debilitan al manguito rotador y predisponen a lesiones.⁷

Diagnóstico de las lesiones de manguito rotador

El diagnóstico de una lesión de manguito rotador es clínico, se hace mediante la interrogación y exploración física completa, aplicación de pruebas físicas especiales y pruebas auxiliares de laboratorio y gabinete.⁸ En el interrogatorio se pregunta la edad (entre más edad, mayor posibilidad de lesiones de hombro), actividades recreativas con movimientos de lanzamiento, actividades laborales con máquinas que produzcan vibración o que mantenga elevado el brazo por encima del hombro, traumatismos previos en el hombro y la aparición de dolor durante el sueño.⁹ En la exploración física se evaluará la cintura escapular como una estructura global y sus componentes individuales, arcos de movilidad en forma pasiva y activa, también la fuerza muscular, pero poniendo especial énfasis en los movimientos de abducción, flexión, extensión, rotación interna y externa. La combinación de la interrogación y de la exploración física en la evaluación del paciente con lesión del manguito rotador es fundamental para poder establecer el diagnóstico y poder discernir la musculatura afectada de la sana.⁹

Maniobras o pruebas específicas

Las maniobras o pruebas musculares específicas ayudarán a determinar la estructura en específico que está lesionada, el inconveniente es que son numerosas y pueden producir dolor.

Entre las específicas para esta lesión de manguito rotador están:

- Maniobra de Apley superior: valora todo el conjunto del manguito rotador.
- Maniobra de Job: valora al músculo supra- espinoso.
- Prueba de flexión de codo posterior: valora al músculo subescapular.
- Prueba de pinzamiento: valora un pinzamiento del tendón del subescapular.

La exploración de los signos especiales de pinzamiento y de lesión de manguito rotador se realizan para orientar al clínico sobre el tipo de lesiones existentes.⁹

Clasificación de las lesiones

La clasificación de rupturas de la lesión del manguito rotador se puede medir mediante la movilidad y el tamaño: mediante la movilidad la rotura puede ser móvil y reductible o re traída e irreductible, por su tamaño se clasifica en primer grado (< 1 cm), segundo grado, (1-3 cm), tercer grado, (3-5 cm) y cuarto grado (> 5 cm).¹⁰

Complicaciones y secuelas más frecuentes

Sin tratamiento, la enfermedad del manguito rotador podría provocar rigidez o debilidad crónica y la posible degeneración progresiva de la articulación del hombro, además se puede engrosar y tensar el tejido conjuntivo que rodea la articulación (hombro rígido). Es necesario

descansar el hombro para la recuperación y mantenerlo inmovilizado durante mucho tiempo. La probabilidad de una nueva rotura aumenta en función de la magnitud del daño previo: si el daño es muy acusado, la frecuencia de repetición del desgarre es de hasta 70%.¹¹

Tratamiento

El tratamiento a elegir depende de varios factores como el mecanismo, grado de lesión y el compromiso de otras estructuras. Hay dos tipos de tratamientos principales: el quirúrgico y el conservador, los cuales pueden ir acompañados o no de apoyo farmacológico. No obstante, hay evidencia limitada de que la cirugía no es más efectiva para tratar la rotura del manguito de los rotadores que el tratamiento conservador solo, ya que la fisioterapia es menos propensa a complicaciones y menos costosa que la cirugía, se recomienda un enfoque conservador como la modalidad de tratamiento inicial para las lesiones del manguito rotador.

Tratamiento quirúrgico: se indica cuando la lesión de tejidos blandos es masiva e implica un desgarro total del músculo o del tendón o está asociada a algún proceso en el cual esté afecta- da la circulación adyacente al hombro.^{9,14}

Tabla 1: Evidencia de la efectividad de la facilitación neuromuscular propioceptiva en la lesión del manguito rotador.

Pacientes	(n) Grupos de estudios	FNP	Parámetros evaluados	Eficiencia de FNP	Ref. País
1 Capsulitis adhesiva	(53) 3 Grupos: 1. FNP + FT 2. Ejercicio + FT 3. Sólo FT	Sesión única	Dolor, disquinesia escapular, rango de movimiento y funcionalidad	Mayor mejoría en el grupo de FNP	15 Turquía
2 Lesión crónica > 10 años	(26)	4 meses	Movilidad, fuerza, funcionalidad, dolor y satisfacción	100% en todas las variables	18 México
3 Ruptura de supraespinoso	(20)	3 meses	Flujo sanguíneo, dolor, funcionalidad	Mejoría en la velocidad de flujo sanguíneo	19 Corea
4 Personas sanas, ejercicio 3 veces/semana	(38) 2 Grupos: 1. FNP 2. DUMBELL	Sesión única	Ácido láctico, cortisol, tiempo de contracciones concéntricas y excéntricas durante la elevación diagonal	Promueve mayor reclutamiento de los músculos estabilizadores dinámicos del hombro durante los ejercicios	20 Brasil
5 Deporte de lanzamiento de mano	(30) 3 Grupos: 1. CRC+ FNP 2. HRC + FNP 3. Control	2 por semanas por 6 semanas	ROM para la rotación externa del hombro	Tanto CRC y HRC+PNF permitieron aumentar el ROM.	21 USA
6 Síndrome de choque subacromial	(23) 2 Grupos: 1. FNP 2. Otro (láser, terapia de campo magnético y crioterapia local)	Sesión única	Medición de: rangos pasivos y activos indoloros de abducción, flexión y rotación externa e interna de la articulación del hombro	Mejora el rango activo como pasivo del movimiento el hombro. Las terapias de campo magnético con láser y crioterapia local no mejoran el rango de movimiento ni disminuyen el dolor justo después de una intervención.	22 Polonia
7 Tendinitis calcificada	(1)	20 sesiones 40 minutos por 2 días	Depósito de calcio Escala analógica visual Prueba de hombro simple Escala de Constant-Murley Rango de movimiento pasivo	Disminuyeron los depósitos de calcio. Redujo el dolor y produjo efectos positivos en la función del hombro.	23 Corea

8	Personas sanas	(25) 3 Grupos: 1. Abducción 2. FNP (D1F) 3. FNP (D2F) + levantamiento de pesa	Sesión Única	Patrones de activación muscular	Los seis músculos del complejo del hombro demostraron niveles de activación muy altos	24 USA
9	Personas mayores: entrenamiento de estiramiento	(54) 3 Grupos: 1. Pasivos 2. FNP 3. Controles	13 semanas	Prueba ROM	El aumento de ROM fue similar en personas físicamente activas similar mediante FNP y las técnicas pasivas	25 España

FNP = facilitación neuromuscular propioceptiva; FT = fisioterapia; CRC-xxx, HRC-XXX, ROM-Rango de movimiento; D1F = diagonal 1 flexión; D2F = diagonal 2 flexión.

Referencia bibliográfica

1. Ayala F, Sainz de Baranda P, Cejudo A. El entrenamiento de la flexibilidad: técnicas de estiramiento. *Rev Andal Med Deporte*. 2012; 5 (3): 105-112.
2. Bertinchamp U. Concepto FNP: facilitación neuromuscular propioceptiva (método Kabat-Knott-Voss). *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*. 2017; 38 (4): 1-13. [http://dx.doi.org/10.1016/S1293-2965\(17\)87223-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1293-2965(17)87223-6).
3. Drake LR. *Anatomía para estudiantes*. 3era. ed. Madrid: Elsevier. 2015, p. 881.
4. Uglde-Ovares C, Zúñiga Mongue D, Barrentes Monge

R. Actualización del síndrome de hombro doloroso: lesiones del manguito rotador. *Med Leg Costa Rica*. 2013; 30 (1): 63-71.

5. Suárez SN, Osorio PA. Biomecánica del hombro y bases fisiológicas de los ejercicios de Codman. *Rev CES Med*. 2013; 27 (2): 205-217.
6. Osma RJ, Carreño MF. Manguito de los rotadores: epidemiología, factores de riesgo, historia natural de la enfermedad y pronóstico. Revisión de conceptos actuales. *Rev Colombiana de Ortopedia y Traumatología*. 2016. 30 (1). 2-12. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2016.09.001>.
7. Bupa. Actividad y ejercicio lesión de manguito rotador. 2013 [Consultado 15/03/2020].
8. IMSS. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de hombro doloroso en primer nivel de atención. Evidencias y Recomendaciones. Guía de Práctica Clínica GPC. México: Secretaría de Salud 2016. CENETEC.
9. IMSS. Diagnóstico y tratamiento del síndrome del manguito rotador. Guía de Práctica Clínica. MSS-617-13. México: Secretaría de Salud. 2013.
10. Nicolino TI, Paoletta R, Mecozzi G, Rossi LA, Bongiovanni S, Maigno G, Ranalletta M. Clasificación geométrica de rupturas del manguito rotador: excelente reproductibilidad y fiabilidad inter e intraobservador. *Artroscopia*. 2016; 23 (4): 136-140.
11. Gómez AM. El manguito de los rotadores. *Ortho-tips*. 2014; 10 (3): 144-153.
12. Sánchez-Sánchez F, Llinares Clausi BJ, Cruz Gisbert JM. Patología del manguito de los rotadores en el ambiente laboral. *Master Universitario En Medicina Evaluadora*. 2009, pp. 1-23.

13. González DR, Alamillo SJ, Gimenez-Moreno JL, Loscos-Gil P. Tratamiento rehabilitador tras la cirugía artroscópica del manguito rotador. Guías DNL. 2017, pp. 5-59.
14. Gómez-Acevedo JM. El manguito de los rotadores. Orthopics. 2014, 10 (3): 144-153.
15. Comuk BN, Ozlem YZ, Zeybek A, Gulsen M, Agah Tekindal M. Acute effect of scapular proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) techniques and classic exercises in adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. J Phys Ther Sci. 2016; 28 (4): 1219-1227.
16. Garmendia P. Efectos de la FNP en la actitud postural en el paciente hemipléjico. Universidad Fasta. 2016.
17. Buck S. La facilitación neuromuscular propioceptiva en la Práctica. 3era. ed. California: Panamericana; 2012.
18. Jiménez AJ, Cortés SJ. Eficacia de la facilitación neuromuscular propioceptiva en el imbalance muscular de pacientes con síndrome de pellizcamiento. Rev Mex Ortop Traum. 1997; 11 (4): 274-278.
19. Kim JJ, Lee SY, Ha K. The effects of exercise using PNF in patients with a supraspinatus muscle tear. J Phys Ther Sci. 2015; 27 (8): 2443-2446. doi: 10.1589/jpts.27.2443.
20. Comel JC, Nery RM, Garcia EL, da Silva Bueno C, de Oliveira Silveira E, Zarantonello MM, Stefani MA. A comparative study on the recruitment of shoulder stabilizing muscles and types of exercises. J Exerc Rehabil. 2018.26; 14 (2): 219-225. doi: 10.12965/ jer.1835198.599.

CIRUGIA GENERAL

Dra. Marilyn Paola León Cadena

HERNIA INGUINAL

Resumen

La hernia inguinal es una protuberancia en la región inferior del abdomen, cerca de la ingle, que ocurre cuando una parte del intestino o tejido graso sobresale a través de un área débil en la pared abdominal. Existen dos tipos: directa e indirecta. La hernia inguinal indirecta es más común y ocurre cuando el canal inguinal no se cierra correctamente durante el desarrollo fetal. La hernia directa, por otro lado, se forma debido al debilitamiento de la pared abdominal con la edad o por factores externos.

Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares, levantar objetos pesados, obesidad, crónica y envejecimiento. Los síntomas más comunes son un bulto visible en la ingle, dolor o incomodidad, especialmente al hacer esfuerzos físicos o al toser. En algunos casos, puede no haber síntomas evidentes, y la hernia se encuentra como un hallazgo secundario.

El tratamiento principal es quirúrgico, con dos métodos comunes: la reparación abierta, que implica hacer una incisión para empujar el tejido herniado de nuevo y reforzar la pared abdominal, y la laparoscópica, que utiliza pequeñas incisiones y una cámara para realizar la reparación. Si no se trata, una hernia inguinal puede complicarse y estrangularse, lo que puede poner en peligro la vida del paciente.

Palabras claves: *hernia inguinal, incarcerada, pared abdominal, debilidad anatómica*

Definición:

La palabra hernia se deriva del latín que significa rotura. La Hernia Inguinal es considerada como una debilidad anatómica en la pared del abdomen, esta debilidad hace que las estructuras más próximas a la misma protruyan a hacia el exterior. Solo ocurren cuando la aponeurosis y la fascia no están cubiertas por músculo. Se dice que la hernia es reductible cuando su contenido se puede reintegrar dentro de la musculatura que la rodea e irreductible en caso de que dicho contenido se mantenga protruido^{1,2,3}.

Epidemiología:

La hernia inguinal es una de las cirugías que más se comúnmente se realizan; se calcula que la prevalencia de las hernias inguinales a lo largo de la vida oscila entre el 27 y el 43% en los varones y entre el 3 y el 6% en las mujeres ⁴.

El sexo también juega un papel importante en la incidencia de esta patología ya que la misma se presenta mayormente en varones que en mujeres esto se debe a las diferencias anatómicas que existen entre ellos, ya que en los hombres durante el desarrollo prenatal el conducto inguinal es por donde los testículos descienden hacia las bolsas escrotales posterior al mismo este conducto se cierra; pero en ciertas ocasiones este no se cierra de manera adecuada y tiene a herniarse. A diferencia de las mujeres, en ellas este conducto es mucho más pequeño ya que no cumple esta función por lo cual es menos probable que se produzca una herniación ⁵.

Sin embargo, existen otros factores que predisponen a una persona a sufrir esta condición como lo es la variación en la presión intrabdominal que puede ser causada por estreñimiento, levantamiento de pesos, tos crónica entre otras. Muchas literaturas tienden a colocar a la obesidad como un factor predisponente por la presión que ejerce el peso sobre el abdomen sin embargo otras colocan a la obesidad como un

“factor protector” debido que el abdomen al estar cubierto por una capa densa de panículo adiposo esta actúa como refuerzo frente a este defecto anatómico, no está totalmente claro por lo cual no existen estudios que lo comprueben ⁶.

Etiología

Las hernias inguinales se clasifican según su origen en: congénitas o adquiridas. La congénita ocurre debido a un desarrollo anómalo durante la vida intrauterina lo que no ocurre con la hernia adquirida que se debe al defecto de la pared abdominal ⁷.

CONGENITA: Los trastornos genéticos o sistémicos de la matriz extracelular pueden predisponer a los pacientes a la formación de hernias desde el nacimiento las mas comunes conocidas son la gastrosquisis o el onfalocele.

ADQUIRIDA: Es el resultado del defecto o debilitamiento de los tejidos que cubren la pared abdominal, también existen aquellas hernias que aparecen después de una herida quirúrgica llamadas incisionales. La debilidad de estos músculos también podría deberse a efectos farmacológicos ya que se ha visto que el uso prolongado de glucocorticoides está relacionado con la fragilidad y afinamiento de los tejidos blandos lo que aumentaría el riesgo de la aparición de hernias ⁴.

Fisiopatología.

La pared abdominal está conformada por 7 capas que recubren y protegen a los órganos intraabdominales que dan sostén y forma al abdomen permitiendo su movilidad y expansión. Estas son:

1. Piel
2. Tejido celular subcutáneo
3. Fascia superficial
4. Fascia profunda
5. Músculo
6. Fascia extraperitoneal
7. Peritoneo.

TRIANGULO DE HASSELBACH: Se ha mencionado en varias ocasiones la debilidad en la pared del abdomen, esta se encuentra delimitada por 3 estructuras que son: vasos epigástricos inferiores, ligamento inguinal y borde lateral del recto abdominal que forman un triángulo que corresponde a la zona desprovista de musculatura y por la que se producen las hernias ⁸.

Desde un punto de vista biomecánico el principio de Pascal establece que la presión ejercida sobre un fluido en este caso sobre toda la cavidad abdominal se transmitirá de igual manera a todos los puntos y a las paredes que lo contengan. Si la presión intraabdominal es mayor que la presión de la pared esta se abrirá en su punto más débil y una vez que se ha formado la hernia, seguirá aumentando de tamaño debido al aumento de la tensión de la pared ⁴.

CLINICA

Durante el interrogatorio generalmente los pacientes describen sensación de masa o bulto en la zona inguinal que crece con el tiempo. En su mayoría los pacientes refieren dolor tipo tirón que se exagera al hacer esfuerzo físico, toser o simplemente permanecer de pie o que estos síntomas aparecen al final del día y que el bulto desaparece al estar acostado. Un dolor intenso que no cesa podría sugerir que el saco herniario se ha estrangulado lo que derivaría en una cirugía de emergencia ⁹.

FORMAS CLINICAS

La diferencia entre la hernia directa e indirecta radica principalmente en la forma de su desarrollo y su ubicación.

HERNIA DIRECTA: Es adquirida generalmente con continuo desgaste y presión continua (por envejecimiento o por levantamiento de peso). Se origina en una zona ya antes mencionada: el triángulo de Hasselbach. Esta es mayormente común en adultos mayores.

HERNIA INDIRECTA: Su origen es congénito, es decir que está presente desde el nacimiento debido a una falla durante el cierre del conducto inguinal, mismo que queda abierto y permite el paso de las estructuras aledañas al defecto. Normalmente este tipo de hernia respeta el trayecto del conducto inguinal hacia los labios mayores en el caso de las mujeres y hacia el escroto en los hombres. Los casos que mayoritariamente se reportan es en personas jóvenes ^[10].

DIGNOSTICO

Examen Físico

En ocasiones son hallazgos incidentales que aparecen durante el examen físico. En las mujeres generalmente la hernia no es visible como lo es en los hombres. En ellos la exploración debe realizarse en bipedestación mientras realiza la maniobra de Valsalva si la hernia no se observa se debe palpa con el dedo índice la base del escroto e introducirlo desde afuera siguiendo en cordón espermático y el canal inguinal se solicita al paciente que tosa mientras el medico busca un impulso suave que es indicador de una hernia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento definitivo de todos los tipos de hernias es la herniorrafia, es uno de los actos quirúrgicos que más comúnmente se realizan. La técnica que se aplicará depende de la decisión del médico y necesidad del paciente. Hoy en día la reparación laparoscópica es mucho más usada que la cirugía abierta debido a que la recuperación es mucho más rápida y el riesgo de sangrado es mínimo, la colocación de una malla que recubra el área de debilidad ¹¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sarosi, G. Kfir, B.(2024). Recurrent inguinal and femoral hernia.UpToDate. Retrieved February 19, 2025
2. Sarosi, G. Kfir, B.(2024). Laparoscopic inguinal and femoral hernia repair in adults.UpToDate. Retrieved February 19, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/laparoscopic-inguinal-and-femoral-hernia-repair-in-adults?search=heria%20inguinal&source=search_result&selectedTitle=6%7E123&usage_type=default&display_rank=6#H22
3. Morrison Z, Kashyap S, Nirujogi VL. Adult Inguinal Hernia. 2023 Aug 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30725926.
4. Brooks, D. Hawn, M.(2024). Classification, clinical features, and diagnosis of inguinal and femoral hernias in adults.UpToDate.Retrieved February 22, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/classification-clinical-features-and-diagnosis-of-inguinal-and-femoral-hernias-in-adults?source=bookmarks_mobile
5. Pivo S, Huynh D, Oh C, Towfigh S. Sex-based differences in inguinal hernia factors. Surg Endosc. 2023 Nov;37(11):8841-8845. doi: 10.1007/s00464-023-10367-5. Epub 2023 Aug 25. PMID: 37626235.
6. Brooks, D.(2024). Overview of abdominal wall hernias in adults.UpToDate.Retrieved February 20, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/overview-of-abdominal-wall-hernias-in-adults?search=heria%20inguinal&source=search_result&selectedTitle=9%7E123&usage_type=default&display_rank=9#topicContent
7. Hammoud M, Gerken J. Inguinal Hernia. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30020704.
8. Gray, J. Mizell, J.(2025). Anatomy of the abdominal wall.UpToDate.Retrieved February 20, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/anatomy-of-the-abdominal-wall?search=triangulo%20HASSELBACH&source=search_result&selectedTitle=3%7E7&usage_type=default&display_rank=3#H234642684

9. Shakil A, Aparicio K, Barta E, Munez K. Inguinal Hernias: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2020 Oct 15;102(8):487-492. PMID: 33064426.
10. Krpata, D. (2025). Open surgical repair of inguinal and femoral hernia in adults. UpToDate.

DERMATOLOGÍA

Dra. Alisson Camila Valladares Espinosa

Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica: Patogénesis, Desencadenantes Farmacológicos y Manejo Clínico

Resumen

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones cutáneas graves y progresivas que afectan la piel y las mucosas, desencadenadas principalmente por ciertos medicamentos e infecciones. Se caracterizan por ampollas, desprendimiento epidérmico y síntomas sistémicos como fiebre y malestar general. La diferencia entre ambos radica en la extensión de piel afectada: el SSJ compromete menos del 10% de superficie corporal, mientras que la NET supera el 30% de la superficie corporal, además existe un solapamiento entre ambas identidades que afecta entre el 10 al 30% del cuerpo. Más de 100 fármacos están asociados con estas condiciones, destacando los

anticonvulsivos como la lamotrigina y la carbamazepina, antibióticos sulfonamidas y antiinflamatorios AINEs.

También pueden ser causadas por infecciones como *Mycoplasma pneumoniae*. Aunque poco frecuentes, estas enfermedades tienen distribución mundial, con una incidencia mayor en Asia y en personas con VIH o cáncer. La mortalidad varía del 10% en SSJ al 50% en caso de NET. El origen del daño radica en una respuesta inmune descontrolada, donde linfocitos T y células Natural Killer atacan la piel por error. La detección temprana y la suspensión del fármaco responsable son claves para mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de mortalidad.

Palabras claves: *reacción cutánea; fármacos ;desprendimiento epidérmico; queratinocitos*

Definición

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica comprenden reacciones cutáneas epidérmicas rápidamente progresivas y agudas que afectan a la piel y a las membranas mucosas, que se producen por la separación de las uniones dermoepidérmicas provocando necrosis en los queratinocitos. Las lesiones características comprenden ampollas y desprendimiento epidérmico, sin embargo, también se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, astenia, disestesia y malestar general.^{1,2} Ambas entidades corresponden al mismo espectro clínico y se diferencian por la cantidad de tejido afectado: el síndrome de Stevens-Johnson tiene una afectación menor al 10% de la superficie corporal, el solapamiento de ambos síndromes se caracteriza por una afectación entre el 10% al 30% de la superficie corporal y netamente la necrólisis epidérmica toxica afecta a más del 30% de la superficie corporal.^{3,4,5}

Etiología

Diversos fármacos han sido identificados como desencadenantes del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), con más de 100 medicamentos asociados a estos cuadros. Entre los de mayor riesgo se encuentran los anticonvulsivos aromáticos, como la lamotrigina, la carbamazepina y la fenitoína, así como los antibióticos sulfonamidas, el alopurinol y ciertos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) del tipo oxicam y derivados del diclofenaco. Se considera importante mencionar que además de los fármacos como principal causa, microorganismos como el *Mycoplasma pneumoniae*, el virus de herpes simple, el estreptococo y el citomegalovirus, también se han asociado a estos cuadros clínicos.^{2,3,4,5}

Tabla 1. Fármacos desencadenantes de alto riesgo

Clase de Fármaco	Fármaco	Riesgo
Anticonvulsivos	Carbamazepina, Lamotrigina, Fenitoína, Fenobarbital	Riesgo alto
Antibióticos	Sulfamidas (ej. Sulfametoxazol-trimetoprima), Amoxicilina, Ampicilina, Cefalosporinas	Riesgo alto
Antiinflamatorios (AINEs)	Oxicams (ej. Piroxicam), Ibuprofeno, Naproxeno	Riesgo alto
Antigotosos	Alopurinol	Riesgo alto
Antivirales	Nevirapina	Riesgo alto
Antituberculosos	Rifampicina, Isoniazida, Etambutol	Riesgo alto

Antipsicóticos	Clozapina	Riesgo menos frecuente
Analgésicos y otros	Paracetamol	Riesgo menos frecuente

Elaboración propia. Fuente Vista de Abordaje en urgencias del Síndrome de Stevens-Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica: actualización, manejo integral y perspectivas terapéuticas [Internet]. Estudiosy perspectivas.org. [citado el 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://estudiosy perspectivas.org/index.php/EstudiosyPerspectivas/article/view/823/1322>

Epidemiología

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son enfermedades dermatológicas poco frecuentes, pero con distribución mundial, afectando a personas de todas las razas y edades. Sin embargo, su incidencia es ligeramente mayor en personas de ascendencia africana y asiática, así como en mujeres y adultos mayores. La tasa de aparición varía entre 1 y 6 casos por millón de habitantes anuales en el SSJ, mientras que en la NET se reportan entre 0,4 y 1,2 casos por millón. Dependiendo de la región, la incidencia global de SSJ/NET varía: en Europa es de aproximadamente 1,9 casos por millón de habitantes, en Asia de 6,5 casos por millón y en Estados Unidos puede alcanzar los 12 casos por millón. Además, ciertos grupos de riesgo, como personas con VIH, enfermedades del colágeno o cáncer, presentan una mayor susceptibilidad. Los factores genéticos también juegan un papel importante, ya que la presencia de ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar estas afecciones tras la exposición a medicamentos específicos. La mortalidad es considerable, con tasas que van del 10% en el SSJ al 50% en la NET, lo que hace fundamental un diagnóstico temprano y una intervención médica adecuada.^{1,2,3,4,5}

Fisiopatología

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son enfermedades graves en las que el sistema inmunológico ataca por error las células de la piel y las membranas mucosas, provocando una muerte celular masiva. Este proceso implica una interacción compleja de linfocitos T citotóxicos CD8+ y células Natural Killer, que liberan perforina, granzimas y granulosisina, siendo esta última un factor clave en la destrucción de los queratinocitos. Anteriormente, se creía que la apoptosis en la NET estaba mediada principalmente por la vía Fas-FasL y la granulosisina, sin embargo, investigaciones recientes sugieren que las especies reactivas de oxígeno (ROS) juegan un papel inicial en el daño de los queratinocitos, precediendo a la activación de los mecanismos apoptóticos. Se ha descubierto que los queratinocitos pueden generar su propio FasL, lo que sugiere que podrían ser responsables de su propia destrucción. Además, el estrés oxidativo ha sido señalado como un posible desencadenante de la NET, con niveles elevados de glutatión S-transferasa-p (GST-p) en pacientes afectados. Se cree que ciertos fármacos interfieren en las vías de desintoxicación celular, facilitando la acumulación de ROS y promoviendo la apoptosis.^{5,6}

Características Clínicas

Durante la fase prodrómica del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), los pacientes experimentan fiebre alta, generalmente entre 39 y 40 °C, acompañada de síntomas gripales

inespecíficos como cefalea, malestar generalizado, odinofagia y artralgias. Estos síntomas aparecen entre 24 y 72 horas antes de las manifestaciones cutáneas y pueden persistir durante varios días o incluso semanas. Posteriormente, se desarrolla una erupción eritematosa macular mal definida que evoluciona hacia ampollas frágiles y desprendimiento epidérmico, dejando expuesta la dermis. Las lesiones suelen comenzar en la cara y la zona preesternal, extendiéndose rápidamente al tronco y las extremidades, aunque respetando el cuero cabelludo en la mayoría de los casos. La evolución puede ser progresiva en dos semanas o, en casos severos, diseminarse en menos de 24 horas. Un hallazgo característico es el signo de Nikolsky positivo, en el que la aplicación de presión ligera sobre la piel afectó provocando el desprendimiento epidérmico, lo que indica la fragilidad extrema de la epidermis. La afectación mucosa ocurre en el 90% de los casos, precediendo a las lesiones cutáneas por uno a tres días e involucrando principalmente la orofaringe, los ojos y los genitales, con posibles complicaciones como ulceración corneal o insuficiencia respiratoria secundaria.^{4,5,6}

Diagnostico

El diagnóstico del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) es principalmente clínico y debe basarse en la historia del paciente, especialmente en la exposición a fármacos de alto riesgo en las semanas previas. La identificación de estos antecedentes es crucial, ya que la enfermedad suele manifestarse entre 6 y 14 días después de la administración del medicamento sospechoso. En los estudios de laboratorio, los hallazgos más frecuentes incluyen anemia y leucopenia, así como elevación de las enzimas hepáticas, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina, lo que indica un compromiso sistémico. En algunos casos, también pueden presentarse hiponatremia e

hipoalbuminemia. El uroanálisis puede revelar un aumento en la excreción de albúmina y enzimas tubulares, lo que sugiere una lesión renal aguda. Para confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades ampollosas, se recomienda realizar una biopsia de piel en la zona perilesional. El análisis histopatológico puede evidenciar una separación subepidérmica con infiltrado linfocítico variable en la unión dermoepidérmica, apoptosis endotelial y la presencia de células T CD4 en la dermis y CD8 en la epidermis.^{4,5,6}

Tratamiento

El tratamiento se basa en la identificación rápida del cuadro clínico y la suspensión inmediata del fármaco desencadenante, lo cual puede ser un desafío en pacientes cuya medicación es esencial para tratar condiciones como epilepsia, tuberculosis, VIH o cáncer. Además de retirar el medicamento, el enfoque terapéutico incluye medidas generales de soporte, como analgesia, antibioticoterapia, hidratación adecuada, cuidados especializados de la piel y mucosas, y una nutrición adecuada. La hospitalización temprana en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o en una unidad de quemados es clave, ya que los estudios han demostrado una mayor tasa de supervivencia en pacientes tratados en estas unidades en comparación con aquellos que no reciben este manejo especializado. Un abordaje multidisciplinario es fundamental para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico. El tratamiento del SSJ/NET se centra en cuatro pilares esenciales: la suspensión inmediata del fármaco responsable, la implementación de

medidas generales de soporte, la prevención y tratamiento de secuelas y, en algunos casos, el uso de terapias sistémicas específicas que complementan.^{5,6}

Terapia Farmacológica

Los fármacos utilizados en el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) cumplen funciones específicas en la modulación de la respuesta inmune y en la reducción del daño celular. Los corticoides sistémicos, al actuar sobre citocinas inflamatorias como IL-6 y TNF- α , pueden atenuar la respuesta inflamatoria cuando se administran en las primeras 72 horas del cuadro clínico. La inmunoglobulina intravenosa (IGIV) ejerce un efecto inmunomodulador al inhibir la vía del Fas y su ligando, reduciendo la apoptosis celular. La ciclosporina, por su parte, inhibe la calcineurina y bloquea la acción de linfocitos T citotóxicos, lo que contribuye a disminuir la progresión del daño dérmico. Los inhibidores del TNF- α , como el etanercept, interfieren en la vía inflamatoria responsable de la apoptosis de los queratinocitos, y su uso se ha planteado como una alternativa en casos de falla terapéutica con otros inmunosupresores. Finalmente, la N-acetil cisteína actúa como un antioxidante que regula la expresión de citocinas proinflamatorias y favorece la homeostasis celular.^{5,6}

Pronóstico

La escala SCORTEN es una herramienta clínica utilizada para predecir la mortalidad en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Al evaluar parámetros como la edad, la extensión de la lesión cutánea y las alteraciones metabólicas, permite estimar la gravedad del cuadro y orientar el manejo hospitalario. La rapidez en la identificación del agente causal y la

implementación de medidas de soporte pueden influir en la evolución del paciente, especialmente en aquellos con factores de riesgo elevados. Aunque la escala ha demostrado ser útil en adultos, su validez en niños aún no está completamente establecida, lo que sugiere la necesidad de enfoques específicos.^{2,5}

FACTORES PRONÓSTICOS	PUNTOS
• Edad > 40 años	1
• Frecuencia cardíaca > 120 latidos/min	1
• Cáncer o hemopatías malignas	1
• Superficie corporal comprometida >10%	1
• Nivel sérico de urea > 10 mM	1
• Nivel sérico de bicarbonato <20mM	1
• Nivel sérico de glucosa >14 mM	1
SCORTEN	TASA DE MORTALIDAD (%)
0 -1	3,2
2	12,1
3	35,8
4	58,3
>5	90

Fuente: Juan CSL. Tesla Revista Científica. 2021 [citado el 23 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/78/75>

Bibliografía

1. Arellano Javier, Álvarez Danae, Salinas María Paz, Molina Ilma. Incidencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en Chile años 2001-2015 y su asociación con latitud. Rev. méd. Chile [Internet]. 2020 Jul [citado 2025 Feb 23]; 148(7):915-920. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000700915&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000700915>.
2. Arias PMU. Manejo del síndrome de Steven Johnson como urgencia dermatológica. 2023 [citado el 7 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/manejo-del-sindrome-de-steven-johnson-como-urgencia-dermatologica/>
3. González Molina A, Gálvez Martínez RE, Maya Bautista DK, Chávez López DD. Síndrome de Stevens Johnson-necrólisis epidérmica tóxica. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC [Internet]. 2022;67(2):137-41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2022/bc222h.pdf>
4. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. F1000Res [Internet]. 2020 [citado el 7 de marzo de 2025];9(612):612. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-612/pdf>
5. Juan CSL. Tesla Revista Científica. 2021 [citado el 23 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/78/75>
6. Labib A, Milroy C. Toxic epidermal necrolysis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
7. Van Nispen C, Long B, Koyfman A. High risk and low prevalence diseases: Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. Am J Emerg Med [Internet]. 2024;81:16-22. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675724001542>
8. Vista de Abordaje en urgencias del Síndrome de Stevens-Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica: actualización, manejo integral y perspectivas terapéuticas [Internet].

NEUROLOGIA

Dr. Paolo David Torres Cañarte

Traumatismo craneoencefálico grave

Resumen

La lesión cerebral traumática (LCT) es una de las condiciones neurológicas más desafiantes y enigmáticas de la medicina moderna, pues cada impacto desencadena una cascada de respuestas bioquímicas que pueden redefinir la función cerebral. Se define como una alteración en la estructura o función del cerebro, consecuencia directa de un trauma craneoencefálico (TCE) inducido por golpes, sacudidas o impactos. Esta definición abarca tanto los daños anatómicos evidentes como las complejas alteraciones fisiológicas subyacentes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la liberación masiva de glutamato provoca excitotoxicidad, facilitando la entrada excesiva de calcio en las neuronas. Este aumento de calcio activa enzimas degradadoras que dañan las membranas celulares y mitocondriales, favoreciendo la apertura del poro de transición mitocondrial, colapsando el gradiente de protones y reduciendo la producción de ATP, lo que inicia la cascada apoptótica.

Epidemiológicamente, la LCT representa un desafío global con elevados costos económicos y una significativa carga social. Tradicionalmente asociada a adultos jóvenes involucrados en accidentes de tráfico y deportes de contacto, su incidencia ha aumentado en adultos mayores, principalmente a causa de caídas. Este panorama resalta la urgente necesidad de estrategias integrales de prevención y terapias innovadoras que aborden tanto el daño agudo como las secuelas crónicas, mejorando el pronóstico y la calidad de vida de los afectados.

Palabras clave: *trauma craneoencefálico, trauma craneoencefálico severo, TBI, fisiopatología, definición.*

Definición

La lesión cerebral traumática (LCT) se define como una alteración en la estructura y/o función fisiológica del cerebro, secundaria a un trauma craneoencefálico (TCE). Este último se entiende como un evento traumático que puede estar asociado o no a una lesión cerebral propiamente dicha (1). Las dinámicas del TCE incluyen mecanismos como golpes, sacudidas e impactos, los cuales pueden generar lesiones craneales tanto cerradas como penetrantes (2). Algunos autores la describen como una alteración del estado mental posterior al impacto, penetración o movimientos rápidos del cerebro (3).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la LCT se clasifica en dos tipos principales: cerrada y abierta. En la LCT cerrada, la duramadre permanece intacta, evitando el contacto del contenido craneal con el medio externo. En contraste, en la LCT abierta, la duramadre se encuentra comprometida, lo que expone las estructuras intracraneales al entorno, aumentando el riesgo de infecciones y otras complicaciones (2).

La LCT se puede clasificar según su gravedad entre leve, moderada y grave (4). En la actualidad, la clasificación de la lesión cerebral traumática se basa en varias escalas; entre estas están Escala de coma de Glasgow (GCS), Pérdida de conciencia (LOC), Amnesia postraumática (5). La Escala de Coma de

Glasgow clasifica la LCT en leve (puntajes de 13 a 15), moderada (puntajes de 9 a 12) y grave (puntajes menores a 9) (3). La amnesia postraumática permite clasificar las LCT en leves (duración de 24 horas), moderadas (entre 24 horas y menos de 7 días) y graves (más de 7 días). Asimismo, la pérdida de la conciencia se clasifica en leve (<30 minutos), moderada (de 30 minutos a 24 horas) y severa (>24 horas) (5).

Aunque la mayoría de los pacientes con LCT son clasificados como leves, es erróneo asumir que una fuerza externa débil implica consecuencias menores, ya que muchos de estos pacientes desarrollan síntomas de irritación meníngea (dolores de cabeza, mareos, náuseas) y alteraciones en las funciones mentales superiores (amnesia, desorientación).

La evolución patológica se desenvuelve a partir de cambios neurometabólicos heterogéneos que pueden desarrollarse en un lapso de días a años (4). Otra clasificación distingue entre LCT primaria, resultante de una fuerza externa que desplaza la masa cerebral, y LCT secundaria, relacionada con procesos celulares en curso que generan daño tisular (3).

La LCT, como toda enfermedad, tiene un componente social, económico y familiar. Puede causar discapacidad a largo plazo en más de la mitad de los pacientes, y se asocia con enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, la encefalopatía traumática crónica y la enfermedad de Parkinson, lo que evidencia que esta patología es un reto tanto en el ámbito fisiopatológico como en la salud pública y la práctica clínica (3) (6) (7).

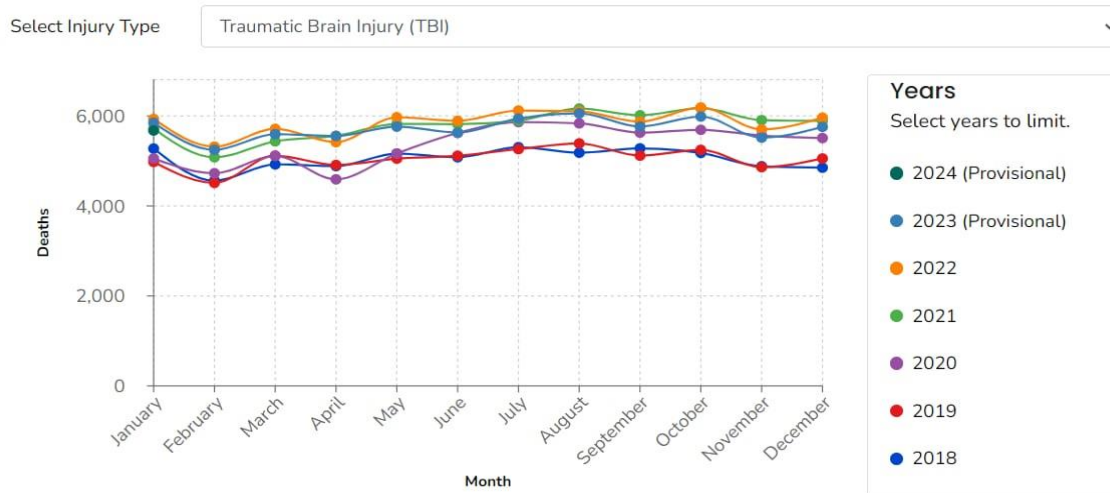
Epidemiología

La lesión cerebral traumática representa un problema de salud pública de gran impacto, no solo por los elevados gastos—cerca de 76,5 billones de dólares en Estados Unidos en 2010, con cifras similares en años posteriores—sino también porque constituye el 25% de las muertes relacionadas con lesiones en un año (8) (9).

La LCT está fuertemente asociada a adultos jóvenes de sexo masculino, aunque el envejecimiento poblacional ha incrementado su incidencia en adultos mayores, destacándose una mayor incidencia en mujeres dentro de este grupo. En términos generales, los hombres tienen tres veces más probabilidades de morir por TCE (1).

Los datos más recientes de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades indican que, en 2019, el grupo con mayor incidencia anual de muertes por TCE fueron los adultos mayores de >75 años (76,7 muertes/100.000 habitantes), seguidos por los de 65 a 75 años (24,0/100.000) y los de 55 a 64 años (19,9/100.000) (10) (8).

Provisional and Final Fatal Injury Data by Month, United States



Fuente: TBI Data | Traumatic Brain Injury & Concussion | CDC [Internet]. [cited 2025 Feb 24]. Available

Figura 1. Cifras mensuales de muertes relacionadas con TCE de los años 2018-2022 y datos provisionales 2023-2024.

Las visitas a emergencias por LCT se concentran en adultos mayores de 75 años (1682,0/100.000), seguidos por niños de 0 a 4 años y adultos de 15 a 24 años. El mecanismo más común es la caída involuntaria (47,9%), seguido por golpes con objetos contundentes (17,1%) y accidentes automovilísticos (13,2%). En 2017, las caídas involuntarias (49,1%) y los accidentes de vehículos motorizados (24,5%) fueron los principales mecanismos asociados a hospitalizaciones) (8).

Un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo realizado en 220 pacientes concluyó que, en adolescentes, los accidentes de tránsito ya no son la primera causa de TCE, siendo reemplazados por caídas desde alturas propias; en adultos mayores, la incidencia de estas mecánicas aumenta, correlacionada con el envejecimiento (11). La lesión cerebral traumática es una afección que puede ocasionar discapacidad a largo plazo, impactando no solo al paciente, sino también a su entorno familiar, social y económico. Se ha observado que el 43,3% de los sobrevivientes hospitalizados presentan discapacidad prolongada, siendo las mujeres las más afectadas. En Estados Unidos, el gasto anual en atención a la LCT alcanza los 40,6 millones de dólares (8).

Etiología

La alteración de las funciones cerebrales se debe, en general, a una fuerza externa que actúa sobre la cabeza (TCE). Las principales fuerzas causantes de TCE y lesiones traumáticas cerebrales moderadas a severas son las caídas, los accidentes de tránsito, las agresiones o actos de violencia, las lesiones deportivas y las provocadas por armas de fuego (1) (9).

Las caídas, fuertemente relacionadas con adultos mayores de 75 años o más, constituyen una de las principales causas de hospitalización. Las lesiones por armas de fuego son relevantes en traumas

craneales penetrantes en Estados Unidos, especialmente en casos de suicidio, vinculados a altas tasas de mortalidad. Los TCE contundentes, los más comunes, se asocian a caídas, accidentes automovilísticos y deportes de contacto (9).

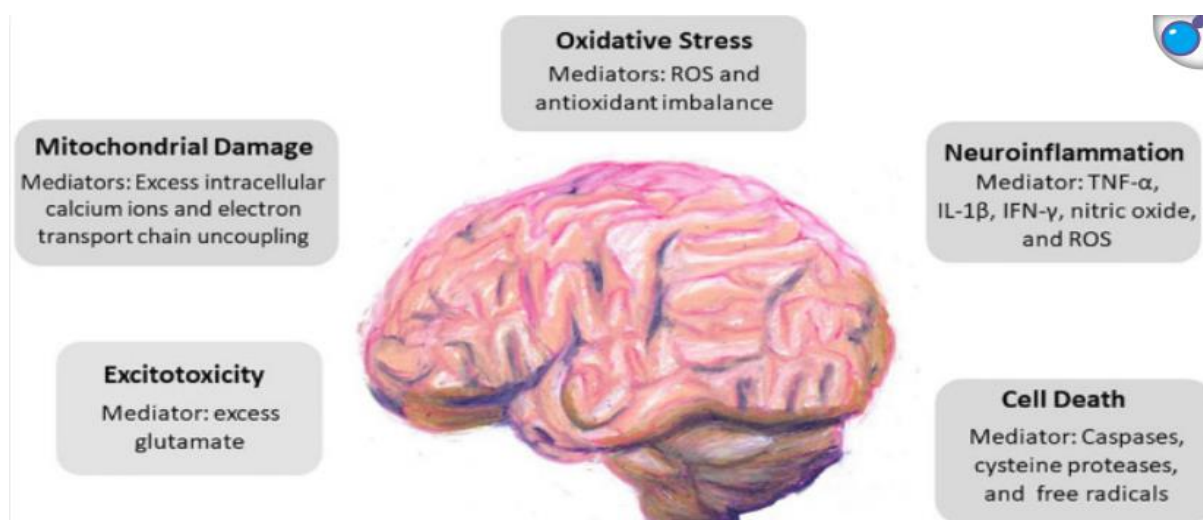
Otro grupo de etiología menos común son los traumatismos craneoencefálicos penetrantes, que están asociadas a lesiones térmicas y cinéticas. El ejemplo más común de este grupo son las heridas por misiles de alta velocidad, como lo son las balas. Dentro del mismo grupo están las lesiones no causadas por proyectiles de baja velocidad, que ocurre frente a lesiones penetrantes con objetos extraños en la cara o cabeza (cuchillo, destornillador). Estas últimas están fuertemente relacionadas a daño vascular e infecciones (12).

Finalmente, las lesiones por explosiones, causadas por ondas de alta presión generadas por explosiones, más común en zonas de guerra. En este tipo de incidentes la gravedad del impacto depende del tipo de explosión (nuclear, mecánica o química), el material del sector de detonación, la distancia entre la explosión y la víctima, protección que portaba el paciente, temporalidad, localización y cantidad de personas en la zona de explosión (13).

Fisiopatología

El cerebro atraviesa cuatro fases tras la LCT: hiperaguda (minutos a horas), aguda (horas a días), subaguda (días a semanas) y crónica (meses). El proceso mediante el cual las neuronas intentan alcanzar la homeostasis se caracteriza por una remodelación desadaptativa, que se mantiene si la afección persiste, resultando en la progresión de la enfermedad (6).

La respuesta fisiológica en la fase aguda se fundamenta en la búsqueda de la homeostasis y abarca procesos como excitotoxicidad, daño mitocondrial, estrés oxidativo, neuroinflamación y muerte celular, cada uno con sus propios mediadores, que en conjunto conducen a la muerte celular (4).



Fuente: Rauchman SH, Zubair A, Jacob B, Rauchman D, Pinkhasov A, Placantonakis DG, et al. Traumatic brain injury: Mechanisms, manifestations, and visual sequelae. *Front Neurosci.* 2023 Feb 23;17:1090672.

Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos del daño neuronal en el cerebro: disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, neuroinflamación, excitotoxicidad y muerte celular.

La fase hiperaguda se caracteriza por la liberación masiva de neurotransmisores, consecuencia del estiramiento y laceración del tejido cerebral (3) (6). El glutamato, principal neurotransmisor liberado, puede incrementarse hasta 50 veces, especialmente en lesiones parenquimatosas focales (14).

Para que se desarrolle la excitotoxicidad es fundamental la apertura masiva de canales de sodio, ya que las grandes cantidades de glutamato en la hendidura sináptica desempeñan un papel esencial en la excitabilidad neuronal (15). El glutamato acumulado se une a los receptores en la membrana postsináptica, tales como el N-metil-D-aspartato (NMDAr) y los receptores de ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA). Esta unión resulta en una sobreestimulación debido a la activación continua de dichos receptores por la presencia sostenida de altas concentraciones de neurotransmisores. La mecánica principal en este evento radica en la activación excesiva del NMDAr, lo que aumenta la permeabilidad de los canales de sodio, provocando la hinchazón de las neuronas; además, este receptor se convierte en un canal con mayor permeabilidad al ion calcio. En respuesta a esta entrada masiva de calcio se desencadena una cascada de reacciones que culmina en apoptosis y necrosis. El incremento de calcio activa diversas enzimas catabólicas, como fosfolipasas, que degradan la membrana celular y mitocondrial; proteasas, que degradan el citoesqueleto; y endonucleasas, que fragmentan el ADN (4).

Además del componente excitatorio, en la LCT se observa un componente inhibitorio. La recaptación de glutamato se ve comprometida por la disminución de la expresión de transportadores aminoacídicos, como GLAST (EAAT1) y GLT-1 (EAAT2), que son dependientes de sodio y propios de los astrocitos. A las 24 horas del evento traumático, estos transportadores disminuyen su expresión en aproximadamente un 40%, lo que agrava la sobreestimulación del glutamato al impedir su adecuada recaptación (16).

El daño mitocondrial puede repercutir en la cadena de transportadores de electrones, siendo esta la base de la vida y el generador principal de energía en las células. La entrada masiva de calcio activa enzimas que degradan la membrana mitocondrial, como la fosfolipasa. Aunque la mitocondria posee cierta capacidad amortiguadora para la cantidad de calcio intracelular, esta se ve superada ante entradas excesivas, lo que provoca una mayor permeabilidad de la membrana mitocondrial (4).

Toda la mecánica de la muerte celular está fuertemente relacionada con las cascadas de quinasas activadas por el calcio, responsables de regular la supervivencia celular. Entre ellas se encuentran la quinasa regulada por señales extracelulares (ERK) y la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK), que modulan los procesos de fisión (Fis1/Drp1) y fusión (MFN1/2 y OPA1), esenciales para el control de calidad y la homeostasis mitocondrial (17). El aumento del calcio intracelular favorece la fusión, generando la fragmentación mitocondrial. Este desacoplamiento de la membrana mitocondrial, tanto interna como externa, provoca la pérdida del gradiente de concentración en el espacio intermembrana y la matriz, impidiendo la producción de ATP y facilitando la liberación de electrones (4). Posteriormente, tras la degradación de la membrana mitocondrial, el citocromo c se trasloca al citoplasma, lo que permite la activación de la caspasa 3, la primera en activarse en la cascada de señalización de la muerte celular programada o apoptosis (18).

El cerebro, debido a sus elevados niveles metabólicos, es especialmente vulnerable al estrés oxidativo, que genera oxidación irreversible de macromoléculas y daño celular. Este daño se produce por un desequilibrio entre antioxidantes y especies reactivas del oxígeno (ROS) (4). Las principales especies oxidantes acumuladas incluyen aniones superóxido (O_2^-), peróxido (ROO^-), radical hidroxilo (OH^-) y

peróxido de hidrógeno (H_2O_2) (19). Entre las fuentes de ROS se destacan la fuga mitocondrial, la oxidación de catecolaminas y la cascada del ácido araquidónico. Adicionalmente, la infiltración de neutrófilos al tejido, mediante la actividad enzimática de la NADPH oxidasa 2 (NOX2), contribuye

significativamente a la producción de ROS en el parénquima cerebral; la actividad de NOX en las microglías también resulta determinante (20).

Otras fuentes de ROS incluyen el ácido araquidónico presente en la membrana de fosfolípidos celulares, el cual, en condiciones inflamatorias o de hipoxia, se expone y sufre peroxidación para formar metabolitos neurotóxicos como el 4-hidroxihexenal (4-HHE) del DHA y el 4-hidroxi-2-nonenal (4-HNE) (21) (4). Asimismo, las catecolaminas, gracias a su núcleo quinoide, son altamente reactivas y se convierten en quinonas, generando radicales libres superóxido (22).

La neuroinflamación está mediada por las microglías y los astrocitos, que se encargan de la producción de citocinas proinflamatorias y mediadores inflamatorios, además las células endoteliales de la microvasculatura cerebral se encarga de la homeostasis por ser una barrera de alta selectividad (4). En los casos de LCT, la barrera hematoencefálica (BHE) se ve alterada, lo que resulta en una fuga del contenido vascular en el sistema nervioso, siendo las de mayor importancia las células inmunes. Las primeras células en activarse en la neuroinflamación pos-LCT son las microglías (macrofagos) que al ser estimuladas por la respuesta inflamatoria adoptan el fenotipo M1. Las M1 liberan ROS, además de producir citocinas proinflamatorias, como lo son la interleucina-1 β (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) e interferón (IFN)- γ . Estas mismas células cuentan con una polaridad de conversión en M2, que es el fenotipo con la función de lidiar con los cambios en el microambiente, siendo el fenotipo con características más antiinflamatorias (23).

Todas las mecánicas fisiológicas manejadas en esta lectura desembocan en la muerte celular programada. El citocromo C al entrar en contacto con el citosol forma un complejo con el factor activador de la proteasa apoptótica-1, el cual va a escindir a la procaspasa-9 inactiva (4). Tras la incisión de la procaspasa-9 se obtiene la caspasa 9 activa, que es la enzima responsable de la iniciación de la cascada de señalización para la muerte celular. Esta translocación del citocromo C al citosol se da gracias a la acción de las proteínas proapoptóticas que actúan sobre BCL-2, molécula que cumple la función principal de dar estabilidad a la membrana mitocondrial y evitar la formación de poros. Una vez que hay una respuesta de inflamación las proteínas proapoptóticas de la familia BCL-1, con los son Bax/Bak interactúan con BCL-2 para inhibir y permitir la translocación del citocromo C. estas dos moléculas proapoptóticas pueden oligomerizar para formar poros en la membrana mitocondrial. Otras moléculas que pueden inhibir a BCL-2 son las proteínas de la familia BH3-only. El siguiente escalón es la activación de la caspasa-3 por la caspasa 9, que va a ser la encargada de la inhibición de la DNasa activada por caspasa, lo que resulta en la fragmentación del ADN, proceso esencial en la apoptosis. Esta cascada molecular es parte de la vía intrínseca de la muerte celular, pero existe la vía extrínseca en la que la unión del factor de necrosis tumoral extracelular (TNF) al receptor de TNF o FasL extracelular al receptor Fas, puede activar una cascada de señalización para provocar apoptosis en las células por la formación del complejo de señalización inductor de muerte (DISC) (24).

Clínica

Los síntomas clínicos de las patologías asociadas a la lesión cerebral traumática (LCT) suelen resolverse en un periodo superior a los tres meses; sin embargo, en numerosos casos, los síntomas persisten durante años (25). La presentación sintomática puede ser inmediata tras la LCT o manifestarse hasta una semana después del evento. Los síntomas leves incluyen alteraciones físicas, sensoriales, cognitivas, conductuales y mentales (26).

El origen de los síntomas está vinculado a la mecánica de la LCT. Los pacientes con traumatismos en la región occipital suelen haber caído en estado de inconsciencia (por ejemplo, caídas desde escaleras), mientras que aquellos con golpes frontales suelen haber experimentado pérdida de consciencia, como en casos de síncope. Las fracturas craneales pueden provocar hematomas, edema local y lesiones superficiales del cuero cabelludo (27).

Una de las estructuras comprometidas en las fracturas de cráneo es la duramadre. Cuando esta se lacera, se establece una comunicación con el medio externo, facilitando la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la nariz o el oído (27). Un hallazgo característico de la fuga de LCR es el "signo de halo", que es un anillo transparente de líquido en expansión dentro de una muestra de sangre (28).

Los signos asociados a la fractura de la base del cráneo permiten diferenciar entre fracturas anteriores y posteriores. La fractura de la base de cráneo anterior se asocia principalmente con rinorrea de LCR, equimosis periorbitaria ("ojos de mapache") y parálisis de los pares craneales I (anosmia), V, VI, VII y VIII. En cambio, la fractura de la base posterior se caracteriza por otorrea de LCR, equimosis retroauricular tardía ("signo de Battle"), hemotímpano y afectación de los pares craneales VI, VII y VIII (27,29,30).

Entre las manifestaciones de la LCT destaca la conmoción cerebral, secundaria a las fuerzas de aceleración y desaceleración del cerebro dentro del cráneo. La conmoción genera traumatismos focales, reflejados en signos clínicos también focales. Los pacientes pueden desarrollar convulsiones debido a cicatrices gliales, hemiparesia o desviación de la mirada, síntomas que se observan con mayor frecuencia en casos moderados de conmoción cerebral (30).

Las lesiones vasculares traumáticas, como el hematoma epidural y el hematoma subdural, constituyen complicaciones graves del trauma craneoencefálico (TCE). El hematoma epidural ocurre por laceración de la arteria meníngea media, especialmente cuando la fractura compromete su trayecto, predominando en traumatismos temporales. Estos hematomas se sitúan entre la duramadre y la cara interna del cráneo, su crecimiento rápido los convierte en emergencias neuroquirúrgicas (31). Clínicamente, los pacientes pueden presentar una pérdida inmediata de la conciencia con una recuperación transitoria, seguida por síntomas neurológicos focales, signos de hipertensión intracraneal (cefalea, triada de Cushing) y alteraciones pupilares. Sin tratamiento oportuno, esta condición puede ser mortal (32,33).

Por otro lado, el hematoma subdural se localiza en el espacio comprendido entre la duramadre y la aracnoides. Su origen está relacionado con la ruptura de venas emisarias que drenan en el seno sagital superior. Estas venas, al estar ancladas a la duramadre, pueden desgarrarse por movimientos bruscos del cerebro. La presentación clínica ocurre entre las primeras 48 horas y los tres días posteriores al trauma, manifestándose con alteración del estado de conciencia, confusión, hemiparesia contralateral, signos de motoneurona superior, síndrome de Kernohan (desplazamiento de la línea media con

compresión del tracto corticoespinal contra el tentorio) con hemiparesia ipsilateral, parálisis de pares craneales, alteraciones pupilares, hipertensión intracraneal, convulsiones y, en casos graves, herniación cerebral, coma o muerte (31,34).

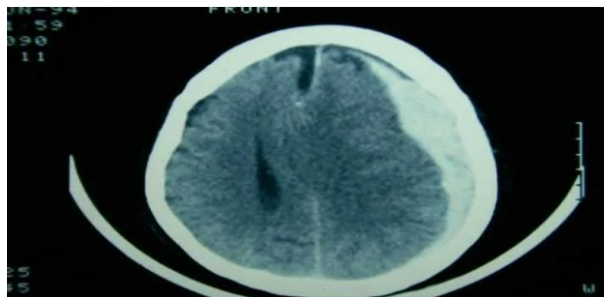


Figura 3. Hematoma subdural intracraneal



Figura 4. Hematoma epidural intracraneal

La clínica del TCE varía según la gravedad de las lesiones. Las lesiones leves suelen asociarse con pérdida de conciencia de corta duración, rápida remisión y síntomas de irritación meníngea como náuseas, mareos, vómitos, amnesia y alteraciones visuales moderadas. La cefalea, generalmente migrañosa o continua, suele localizarse en la región frontal, bilateral o de forma difusa. Otro hallazgo relevante es el síncope vasovagal (30,37).

Las lesiones moderadas presentan síndromes clínicos diversos. La afectación del lóbulo temporal anterior se asocia con lenguaje obscuro, delirio y negativa a la manipulación. Las lesiones del lóbulo frontal inferior y frontopolar pueden inducir irritabilidad, abulia y expresión facial reducida. La conmoción del lóbulo frontal medial y el hematoma subdural interhemisférico pueden provocar alteraciones cognitivas, confusión y déficit atencional. En casos de disección de arterias vertebrales o hematoma subdural en la fosa posterior, los pacientes pueden experimentar inestabilidad, emesis

repetida, nistagmo y somnolencia. La diabetes insípida podría indicar lesión de la eminencia media o del infundíbulo hipofisario. Además, los síndromes focales como la afasia o la hemiparesia leve pueden asociarse con hematomas subdurales de la convexidad o, en menor medida, disección de la arteria carótida. Las lesiones graves suelen manifestarse con coma y hematomas de gran volumen, los cuales requieren evaluación para descompresión quirúrgica. Además, las convulsiones y la hipertensión intracraneal demandan un manejo especializado (30).

Criterios diagnóstico y presentaciones clínicas

Los criterios clínicos para definir la lesión cerebral traumática (LCT) comprenden cuatro aspectos fundamentales: 1) pérdida de conciencia posterior al trauma, 2) pérdida de memoria de los eventos inmediatamente anteriores o posteriores al trauma, 3) deficiencias neurológicas y 4) alteraciones de las funciones mentales superiores tras la lesión. Estos criterios son útiles en la valoración temprana del paciente y, en ciertos casos, permiten identificar la LCT de manera visual (30,38).

Los criterios para clasificar la LCT se basan en su gravedad, evaluada mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Esta escala es fundamental tras el manejo inicial y permite categorizar la LCT en leve (13 a 15 puntos), moderada (9 a 12 puntos) o grave (3 a 8 puntos), evaluando la respuesta verbal, motora y la apertura ocular (38).

Respuesta ocular	Respuesta Motora	Respuesta verbal
4 = Abre los ojos espontáneamente	6 = Obedece órdenes	5 = Orientado
3 = Abre los ojos al llamado verbal	5 = Localiza el dolor	4 = Confuso
2 = Abre los ojos al dolor	4 = Retirarse al dolor	3 = Palabras inadecuadas
1 = No abre los ojos	3 = Flexión anormal (decorticación)	2 = Sonidos incomprensibles
-	2 = Extensión anormal (descerebración)	1 = No hay respuesta verbal
-	1 = No hay respuesta del motor	-

Fuente: (39)

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

Existen criterios adicionales para determinar la gravedad de la lesión. La pérdida de conciencia es un factor clave: si es menor de 30 minutos, la LCT se considera leve; si dura 24 horas o más, se clasifica como grave, y si se encuentra en el intervalo de 30 minutos a 24 horas, es moderada. Asimismo, la alteración de las funciones mentales superiores por menos de 24 horas indica LCT leve, mientras que una duración mayor puede corresponder a una forma moderada o grave. La amnesia postraumática

también es relevante: si dura menos de 24 horas, la LCT es leve; si persiste por 7 días o más, es grave, y entre 24 horas y 7 días se clasifica como moderada (38).

La lesión cerebral traumática (LCT) presenta diversas manifestaciones clínicas, entre las que se incluyen la fractura de cráneo, la contusión cerebral y la lesión axonal. La fractura de cráneo es una de las formas más frecuentes de LCT, con un 66% de los casos asociados a daño tisular en el cerebro y sus membranas protectoras. Entre estas estructuras, la aracnoides y la duramadre desempeñan un papel crucial en la contención del líquido cefalorraquídeo, y su ruptura aumenta significativamente el riesgo de infecciones del sistema nervioso central (SNC). La fractura de cráneo suele ser lineal y, en muchos casos, se extiende hasta la base del cráneo. En ocasiones, las fracturas basales pueden presentarse de manera aislada o con sobrecarga en las fosas craneales, generando los síntomas característicos previamente descritos (30).

Otra manifestación frecuente de la LCT es la contusión cerebral, caracterizada por edema y hemorragias petequiales secundarias a mecanismos de aceleración y desaceleración dentro de la cavidad craneal. Estas lesiones pueden originarse tanto en la zona de impacto como en la región contralateral debido a fuerzas de desaceleración. Las áreas más comúnmente afectadas incluyen la región orbitaria del lóbulo frontal, observada con frecuencia en accidentes de tráfico donde el traumatismo es causado por el impacto contra el airbag o el tablero del vehículo, y la región anterobasal del lóbulo temporal, afectada en impactos contra la puerta del automóvil. Asimismo, la desaceleración brusca de la masa encefálica es el mecanismo subyacente en la lesión axonal traumática, caracterizada por la disrupción o cizallamiento de los axones neuronales. Cuando esta lesión afecta a cuatro o más regiones del cerebro, se denomina lesión axonal difusa (30,37).

Diagnóstico

El diagnóstico de la LCT aguda representa un desafío clínico, ya que en muchos casos su desarrollo no es inmediatamente evidente ni visible. Por esta razón, la anamnesis detallada, el relato del evento por parte del paciente o testigos y el examen físico exhaustivo son fundamentales para su identificación. Si bien los criterios clínicos permiten una clasificación inicial de la LCT, la neuroimagen constituye el pilar del diagnóstico, con la tomografía computarizada (TC) como primera línea de evaluación, seguida de la resonancia magnética (RM) en casos seleccionados (38,40,41).

La tomografía computarizada sin contraste se utiliza principalmente en LCT moderadas y graves, pero también puede considerarse en casos leves si el puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) es <15 tras 2 horas del evento, si existen signos clínicos de fractura de base de cráneo, convulsiones postraumáticas, déficit neurológico focal, múltiples episodios de emesis o sospecha de fractura deprimida. En pacientes con pérdida de conciencia o amnesia postraumática, la TC debe realizarse dentro de las primeras 8 horas si cumplen criterios adicionales, como edad ≥ 65 años, presencia de coagulopatías, mecanismo de trauma de alta energía o amnesia retrógrada superior a 30 minutos (40). En presencia de la sospecha de hematomas epidurales y subdurales la TC está indicada como primera línea en la evaluación diagnóstica. El hematoma epidural suele tener una forma biconvexa, de apariencia hiperdensa, está limitada por las líneas de sutura y en algunos casos hay evidencia de fractura de cráneo. Por otro lado los hematomas subdurales, se ve como una lesión extraaxial cóncava (forma de media

luna), que cruza las líneas de sutura del cráneo, no cruza la línea media y en circunstancias agudas se ve hiperdensa, desarrollando características hipodensas al cronificarse (42,43).

La RM sin contraste se reserva para casos en los que la TC no explica los hallazgos clínicos o cuando se sospecha una lesión cervical, ligamentosa o discal. Las angiografías por TC o RM están indicadas ante la sospecha de patología vascular, fracturas por mecanismos de alta energía, desalineación vertebral o síndrome de circulación posterior (40).

Un área de creciente interés en el diagnóstico y pronóstico de la LCT es el estudio de biomarcadores. Entre los más prometedores se encuentran la ubiquitina C-terminal hidrolasa L1 (UCHL1) y la proteína ácida fibrilar glial (GFAP), marcadores de daño neuronal y astrocitario, respectivamente. Además, la subunidad del neurofilamento pesado fosforilada axonal (pNF-H) ha demostrado ser un predictor fiable de lesión axonal, lo que podría mejorar la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con LCT (44).

Tratamiento

Uno de los aspectos más debatidos en el manejo de la lesión cerebral traumática (LCT) es la presencia de sangrado, particularmente cuando la hemoglobina es ≤ 7 g/dL, lo que constituye una base terapéutica fundamental. La reposición de hemoglobina en LCT suele realizarse con transfusión de glóbulos rojos concentrados, la cual, según las guías, ha demostrado buenos resultados en LCT leve. Sin embargo, en LCT moderada a grave, su uso se ha asociado con un aumento en la incidencia de eventos tromboembólicos y lesiones hemorrágicas progresivas (LHP) (45). En este contexto, la eritropoyetina ha generado interés, ya que, aunque los ensayos clínicos aún no tienen suficiente evidencia para recomendar su uso generalizado, se ha sugerido que podría ofrecer una alternativa más segura para la regulación de la hemoglobina (46).

Otro componente esencial en el manejo inicial de la LCT es el uso de plasma fresco congelado, particularmente en pacientes con deficiencia plaquetaria, ya que la LCT puede inducir coagulopatías sistémicas. Si bien la administración de plasma no ha demostrado un impacto significativo en la supervivencia global de los pacientes hospitalizados con LCT, sí ha mostrado beneficios en subgrupos específicos, especialmente en aquellos con hemorragias intracraneales (46). En pacientes anticoagulados, además del uso de plasma fresco congelado, es crucial la suspensión de la medicación anticoagulante. Existen estrategias específicas de reversión para diferentes agentes: en pacientes tratados con warfarina o inhibidores de la vitamina K, se recomienda la administración de vitamina K junto con concentrado de complejo de protrombina (CCP); los inhibidores del factor Xa se revierten con CCP o andexanet alfa; mientras que los inhibidores directos de la trombina se neutralizan con CCP o idarucizumab. La heparina no fraccionada y la de bajo peso molecular pueden revertirse con protamina (41,47,48).

El ácido tranexámico (ATX) es un pilar en la estabilización y manejo del sangrado en pacientes con LCT. La LCT está estrechamente relacionada con hemorragias intracraneales, las cuales agravan el pronóstico neurológico y aumentan la mortalidad. El ATX es un antifibrinolítico que limita el sangrado intracraneal y ha demostrado mejorar los resultados clínicos, aunque persisten incertidumbres sobre el momento

óptimo de administración, la dosis adecuada y su eficacia en distintos subgrupos de pacientes (49). La evidencia sugiere que su administración dentro de las primeras tres horas posteriores al trauma es beneficiosa, especialmente en pacientes politraumatizados con presión arterial sistólica <90 mmHg y hemorragia extracraneal. Se ha descrito un perfil de seguridad favorable para el ATX en LCT sin un incremento significativo en eventos tromboembólicos, con mayor evidencia de beneficio en pacientes con LCT leve y hemorragias extracraneales asociadas a politraumatismo (46,49). La dosis recomendada para mayores de 16 años es un bolo intravenoso de 2 g, mientras que en menores de esta edad se administra 15-30 mg/kg en bolo (48).

El tratamiento de la LCT se orienta a mantener la presión intracraneal (PIC) \leq 22 mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) entre 60 y 70 mmHg. Presiones elevadas de PIC pueden inducir daño isquémico y mecánico, y valores superiores a 25 mmHg se consideran críticos. Por ello, el monitoreo y control de la PIC es esencial, especialmente en pacientes con puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) entre 3 y 8, para quienes se recomienda el uso de dispositivos intracraneales (Robinson, 2021). El empleo de sedantes y anestésicos puede reducir la PIC al minimizar estímulos nocivos como la tos y al disminuir la tasa metabólica de oxígeno y el estrés oxidativo. El propofol es el agente de elección, pero en casos de PIC elevada refractaria, se consideran barbitúricos. No obstante, no se ha identificado una diferencia significativa en la efectividad entre los distintos agentes sedantes, incluyendo midazolam, fentanilo, ketamina y vecuronio (41,50,51).

Las terapias hiperosmolares constituyen otra estrategia para reducir la PIC, particularmente en casos de PPC reducida. Los agentes más utilizados son la solución salina hipertónica, que puede inducir acidosis metabólica, edema pulmonar y lesión renal aguda; y el manitol, cuyo uso prolongado puede conllevar hipovolemia y nefropatía osmótica (41,50,52). La hiperventilación emergente se emplea en casos de herniación cerebral inminente con el objetivo de alcanzar una eucapnia (PaCO₂ 35-40 mmHg), evitando la hipocapnia y la consecuente vasoconstricción cerebral y reducción del flujo sanguíneo. En pacientes con GCS <6, el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante un sistema de drenaje ventricular externo dentro de las primeras 12 horas del trauma puede ser beneficioso. En casos de PIC refractaria a medidas convencionales, la craneotomía descompresiva es la última opción terapéutica. Se recomienda realizar una craneotomía frontotemporoparietal amplia (15cm x 15cm), ya que las de menor tamaño pueden predisponer a compresión cerebral en los bordes de la craneotomía. Además, la intervención quirúrgica debe considerar la presencia de hematomas epidurales y subdurales que requieran drenaje (41).

Las convulsiones postraumáticas son complicaciones frecuentes en la LCT, con una incidencia del 2% al 12%. Se clasifican en tempranas (\leq 7 días postraumáticos) y tardías (>7 días postraumáticos), siendo las primeras las que presentan mayor riesgo de evolución hacia epilepsia postraumática secundaria a anomalías fisiológicas o daño estructural cerebral. En pacientes con LCT moderada a grave y PIC elevada, se recomienda el monitoreo electroencefalográfico continuo durante 72 horas para la detección y manejo oportuno de crisis epilépticas (30,41,52). Para la prevención y tratamiento de convulsiones, se emplean fenitoína y levetiracetam, con respaldo en una revisión sistemática reciente (53,54).

Finalmente, la profilaxis de trombosis venosa profunda en pacientes con LCT estabilizada se realiza con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada, aunque debe evaluarse el riesgo de hemorragia intracraneal. En pacientes con hemorragia activa, se recomienda suspender la profilaxis farmacológica y emplear métodos mecánicos. Comparativamente, la heparina no fraccionada se asocia

con mayor mortalidad y mayor riesgo de tromboembolia venosa en comparación con la heparina de bajo peso molecular (55,56).

BIBLIOGRAFIA

1. Hassett L. Physiotherapy management of moderate-to-severe traumatic brain injury. *J Physiother*. 2023 Jul;69(3):141–7.
2. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic brain injury: an overview of epidemiology, pathophysiology, and medical management. *Med Clin North Am*. 2020 Mar;104(2):213–38.
3. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza CC. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Dis Model Mech*. 2013 Nov;6(6):1307–15.
4. Rauchman SH, Zubair A, Jacob B, Rauchman D, Pinkhasov A, Placantonakis DG, et al. Traumatic brain injury: Mechanisms, manifestations, and visual sequelae. *Front Neurosci*. 2023 Feb 23;17:1090672.
5. Chan A, Ouyang J, Nguyen K, Jones A, Basso S, Karasik R. Traumatic brain injuries: a neuropsychological review. *Front Behav Neurosci*. 2024 Oct 8;18:1326115.
6. Hoffe B, Holahan MR. Hyperacute excitotoxic mechanisms and synaptic dysfunction involved in traumatic brain injury. *Front Mol Neurosci*. 2022 Feb 24;15:831825.
7. Herms J, Dorostkar MM. Dendritic spine pathology in neurodegenerative diseases. *Annu Rev Pathol*. 2016 May 23;11:221–50.
8. Orr TJ, Lesha E, Kramer AH, Cecia A, Dugan JE, Schwartz B, et al. Traumatic brain injury: A comprehensive review of biomechanics and molecular pathophysiology. *World Neurosurg*. 2024 May;185:74–88.
9. About Moderate and Severe TBI | Traumatic Brain Injury & Concussion | CDC [Internet]. [cited 2025 Feb 24]. Available from: <https://www.cdc.gov/traumatic-brain-injury/about/moderate-severe-tbi.html>
10. TBI Data | Traumatic Brain Injury & Concussion | CDC [Internet]. [cited 2025 Feb 24]. Available from: https://www.cdc.gov/traumatic-brain-injury/data-research/index.html#cdcreference_2
11. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. Traumatic brain injury in the new millennium: A new population and new management. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022 Jun;37(5):383–9.
12. Harrington BM, Gretschel A, Lombard C, Lonser RR, Vlok AJ. Complications, outcomes, and management strategies of non-missile penetrating head injuries. *J Neurosurg*. 2021 May 1;134(5):1658–66.
13. Jorolemon MR, Lopez RA, Krywko DM. Blast Injuries. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
14. Thapa K, Khan H, Singh TG, Kaur A. Traumatic brain injury: mechanistic insight on pathophysiology and potential therapeutic targets. *J Mol Neurosci*. 2021 Sep;71(9):1725–42.

15. Duan Y, Gross RA, Sheu S-S. Ca²⁺-dependent generation of mitochondrial reactive oxygen species serves as a signal for poly(ADP-ribose) polymerase-1 activation during glutamate excitotoxicity. *J Physiol (Lond)*. 2007 Dec 15;585(Pt 3):741–58.
16. van Landeghem FKH, Weiss T, Oehmichen M, von Deimling A. Decreased expression of glutamate transporters in astrocytes after human traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2006 Oct;23(10):1518–28.
17. McGovern AJ, Barreto GE. Mitochondria dysfunction and inflammation in traumatic brain injury: androgens to the battlefield. *Androgens: Clinical Research and Therapeutics*. 2021 Dec 1;2(1):304–15.
18. Chao H, Lin C, Zuo Q, Liu Y, Xiao M, Xu X, et al. Cardiolipin-Dependent Mitophagy Guides Outcome after Traumatic Brain Injury. *J Neurosci*. 2019 Mar 6;39(10):1930–43.
19. Ismail H, Shakkour Z, Tabet M, Abdelhady S, Kobaisi A, Abedi R, et al. Traumatic Brain Injury: Oxidative Stress and Novel Anti-Oxidants Such as Mitoquinone and Edaravone. *Antioxidants (Basel)*. 2020 Oct 1;9(10).
20. Daradkeh G. Adequacy and Importance of Dietary Antioxidants in Traumatic Brain Injury.
21. Yang B, Fritsche KL, Beversdorf DQ, Gu Z, Lee JC, Folk WR, et al. Yin-Yang Mechanisms Regulating Lipid Peroxidation of Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid in the Central Nervous System. *Front Neurol*. 2019 Jun 18;10:642.
22. Wang W, Wu X, Yang CS, Zhang J. An Unrecognized Fundamental Relationship between Neurotransmitters: Glutamate Protects against Catecholamine Oxidation. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Sep 30;10(10).
23. Mele C, Pingue V, Caputo M, Zavattaro M, Pagano L, Prodam F, et al. Neuroinflammation and Hypothalamo-Pituitary Dysfunction: Focus of Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. 2021 Mar 7;22(5).
24. Akamatsu Y, Hanafy KA. Cell death and recovery in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*. 2020 Feb 13;
25. Karr JE, Iverson GL, Huang S-J, Silverberg ND, Yang C-C. Perceived Change in Physical, Cognitive, and Emotional Symptoms after Mild Traumatic Brain Injury in Patients with Pre-Injury Anxiety or Depression. *J Neurotrauma*. 2020 May 15;37(10):1183–9.
26. Jha S, Ghewade P. Management and treatment of traumatic brain injuries. *Cureus*. 2022 Oct 23;14(10):e30617.
27. Kumar V. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional + StudentConsult (9ª ed.) (Spanish Edition). 9th ed. Elsevier España, S.L.U.; 2015.
28. Akbulut BB, Bolat E. Orbital cerebrospinal fluid leak after dog bite: A case report. *Turk J Ophthalmol*. 2024 Jun 28;54(3):180–2.
29. Watanabe K, Kida W. Images in clinical medicine. Battle's sign. *N Engl J Med*. 2012 Sep 20;367(12):1135.

30. Jameson LJ. Harrison Principios De Medicina Interna. 2018.
31. Kumar V. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional + StudentConsult (9ª ed.) (Spanish Edition). 9th ed. Elsevier España, S.L.U.; 2015.
32. UMEM Educational Pearls- University of Maryland School of Medicine, Department of Emergency Medicine [Internet]. [cited 2025 Mar 9]. Available from: https://umem.org/educational_pearls/133/
33. Zangbar B, Serack B, Rhee P, Joseph B, Pandit V, Friese RS, et al. Outcomes in Trauma Patients with Isolated Epidural Hemorrhage: A Single-Institution Retrospective Cohort Study. *Am Surg*. 2016 Dec 1;82(12):1209–14.
34. Fomchenko EI, Gilmore EJ, Matouk CC, Gerrard JL, Sheth KN. Management of subdural hematomas: part I. medical management of subdural hematomas. *Curr Treat Options Neurol*. 2018 Jun 23;20(8):28.
35. Hematoma subdural- Unidad de Neurocirugía RGS [Internet]. [cited 2025 Mar 9]. Available from: <https://neurorgs.net/informacion-al-paciente/patologia-craneoencefalica/hematoma-subdural/>
36. Hematoma epidural intracraneal | Neuro & Spine de Nayarit [Internet]. [cited 2025 Mar 9]. Available from: <https://neuroqx.wordpress.com/2012/11/30/hematoma-epidural-intracraneal/>
37. McCrea MA, Giacino JT, Barber J, Temkin NR, Nelson LD, Levin HS, et al. Functional Outcomes Over the First Year After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in the Prospective, Longitudinal TRACK-TBI Study. *JAMA Neurol*. 2021 Aug 1;78(8):982–92.
38. Swanson TM, Isaacson BM, Cyborski CM, French LM, Tsao JW, Pasquina PF. Traumatic brain injury incidence, clinical overview, and policies in the US military health system since 2000. *Public Health Rep*. 2017 Jan 30;132(2):251–9.
39. Brun FK, Fagertun VH, Larsen MH, Solberg MT. Comparison of Glasgow Coma Scale and Full Outline of UnResponsiveness score to assess the level of consciousness in patients admitted to intensive care units and emergency departments: A quantitative systematic review. *Aust Crit Care*. 2025 Jan;38(1):101057.
40. NICE. Head injury: assessment and early management [Internet]. National Institute for Health and Care Excellence. 2023 [cited 2025 Mar 8]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng232/chapter/Recommendations#investigating-clinically-important-traumatic-brain-injuries>
41. Robinson CP. Moderate and severe traumatic brain injury. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021 Oct 1;27(5):1278–300.
42. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Oct;27(4):409–39.
43. Siddiqui FM, Bekker SV, Qureshi AI. Neuroimaging of hemorrhage and vascular defects. *Neurotherapeutics*. 2011 Jan;8(1):28–38.
44. Ghaith HS, Nawar AA, Gabra MD, Abdelrahman ME, Nafady MH, Bahbah EI, et al. A literature review of traumatic brain injury biomarkers. *Mol Neurobiol*. 2022 Jul;59(7):4141–58.

45. Staton C, Mmbaga B. PRACT to Investigate Controlling Alcohol Related Harms in a Low-Income Setting; Emergency Department BIs in Tanzania (PRACT). *ClinicalTrials.gov*. 2021.
46. El-Swaify ST, Refaat MA, Ali SH, Abdelrazek AEM, Beshay PW, Kamel M, et al. Controversies and evidence gaps in the early management of severe traumatic brain injury: back to the ABCs. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2022 Jan 5;7(1):e000859.
47. Lim XT, Ang E, Lee ZX, Hajibandeh S, Hajibandeh S. Prognostic significance of preinjury anticoagulation in patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021 Jan 1;90(1):191–201.
48. Meyfroidt G, Bouzat P, Casaer MP, Chesnut R, Hamada SR, Helbok R, et al. Management of moderate to severe traumatic brain injury: an update for the intensivist. *Intensive Care Med*. 2022 Jun;48(6):649–66.
49. Tejerina Álvarez EE, Cavada Carranza I, Gómez Bermejo M, Molina García T, Lorente Balanza JÁ. Aplicaciones del ácido tranexámico en los pacientes neurocríticos: revisión narrativa. *Med Intensiva*. 2025 Feb;50:2139.
50. Meyfroidt G, Bouzat P, Casaer MP, Chesnut R, Hamada SR, Helbok R, et al. Correction to: Management of moderate to severe traumatic brain injury: an update for the intensivist. *Intensive Care Med*. 2022 Jul;48(7):989–91.
51. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12;12(12):CD000033.
52. Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jan 17;1(1):CD010904.
53. Angriman F, Taran S, Angeloni N, Devion C, Lee JW, Adhikari NKJ. Antiseizure Medications in Adult Patients With Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis. *Crit Care Explor*. 2024 Oct 1;6(10):e1160.
54. Frontera JA, Gilmore EJ, Johnson EL, Olson D, Rayi A, Tesoro E, et al. Guidelines for Seizure Prophylaxis in Adults Hospitalized with Moderate-Severe Traumatic Brain Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*. 2024 Jun;40(3):819–44.
55. Rappold JF, Sheppard FR, Carmichael II SP, Cuschieri J, Ley E, Rangel E, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in the trauma intensive care unit: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2021 Feb 24;6(1):e000643.
56. Benjamin E, Recinos G, Aiolfi A, Inaba K, Demetriades D. Pharmacological thromboembolic prophylaxis in traumatic brain injuries: low molecular weight heparin is superior

GINECOLOGIA

Dra. Cinthya Mishell Ganán Meneces

Síndrome de ovario poliquístico

Resumen:

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP/PCOS) es la afección endocrina más frecuente en mujeres en etapa reproductiva, presentando una prevalencia que oscila entre el 4% y el 19%. Se diagnostica a través de los criterios de Rotterdam, que requieren al menos dos de las siguientes características: anovulación crónica o irregularidades menstruales, hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y ovarios de forma poliquística. Es un diagnóstico de exclusión que requiere descartar otras patologías como la enfermedad tiroidea, la hiperprolactinemia y la hiperplasia adrenal congénita no convencional. Su causa es multifactorial, incluyendo elementos genéticos, del medio ambiente y metabólicos. La fisiopatología abarca resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, hiperandrogenismo funcional en los ovarios, descontrol en la secreción de andrógenos con respuesta excesiva a 17-hidroxiprogesterona, cambios en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, irregularidades en la foliculogénesis y un estado inflamatorio constante. Las afecciones asociadas incluyen infertilidad, síndrome metabólico, obesidad, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, alto riesgo cardiovascular, depresión, apnea obstructiva del sueño, cáncer endometrial y patología hepática grasa no alcohólica. El tratamiento debe ajustarse a los síntomas más frecuentes e incluye alteraciones en el estilo de vida, métodos anticonceptivos hormonales combinados, metformina, antiandrógenos, terapias para la fertilidad y monitoreo multidisciplinario para evitar problemas a largo plazo. Es crucial la intervención precoz para minimizar los riesgos futuros, tratando tanto las manifestaciones reproductivas como metabólicas del síndrome.

Palabras clave: *síndrome de ovario poliquístico, hiperandrogenismo, resistencia a la insulina, infertilidad, síndrome metabólico.*

Definición:

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP/PCOS) es la alteración hormonal más frecuente en mujeres en etapa reproductiva (1) (2). Inicialmente, Stein y Leventhal lo descubrieron en 1935 (2). Se distingue principalmente por la existencia de hiperandrogenismo, anomalías ovulatorias y ovarios de forma poliquística en la ecografía, lo que lo convierte en una de las causas más relevantes de infertilidad por anovulación con impactos metabólicos considerables (1).

Generalmente, se utilizan los criterios de Rotterdam (2003) para diagnosticar el SOP, que son ampliamente aceptados por las sociedades médicas especializadas. Estos criterios exigen la existencia de al menos dos de los siguientes tres criterios: 1) oligo/anovulación crónica, 2) hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y 3) ovarios poliquísticos en la ecografía (1–3). Es crucial subrayar que representa un diagnóstico de exclusión, por lo que se deben eliminar alteraciones que puedan imitar sus rasgos clínicos, como la enfermedad tiroidea, hiperprolactinemia e hiperplasia adrenal congénita no clásica con carencia de 21-hidroxilasa (2). En casos especiales, podría ser necesario un análisis más detallado si las características clínicas indican otras causas ⁽²⁾.

Los ovarios poliquísticos, detectados a través de ecografía, son una expresión significativa pero no única del síndrome. Se caracterizan por la existencia de 12 o más folículos con diámetros de 2-9 mm o un volumen ovárico que supere los 10 ml. No obstante, este rasgo puede fluctuar dependiendo de la edad y otros elementos clínicos, y no siempre se presenta en todas las pacientes ⁽¹⁾.

Es crucial tener en cuenta que el diagnóstico de PCOS en adolescentes plantea retos específicos, dado que numerosas características del síndrome son habituales durante la pubertad regular, tales como acné, irregularidades menstruales e hiperinsulinemia. El tiempo de los ciclos menstruales, el análisis de la función ovulatoria y la morfología ovárica mediante ultrasonido necesitan criterios ajustados a este grupo de edad ⁽⁴⁾.

El SOP va más allá del ámbito reproductivo para transformarse en un trastorno sistémico vinculado a diversas comorbilidades metabólicas, tales como resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia y un incremento en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y patologías cardiovasculares. Estas modificaciones evidencian el carácter multifactorial del síndrome y su influencia en la salud reproductiva global de la mujer ⁽¹⁾⁽⁵⁾.

Es importante resaltar que el SOP es una enfermedad cambiante, cuya manifestación clínica puede cambiar a lo largo de la vida. Por ejemplo, los síntomas pueden intensificarse durante la etapa adolescente y sentir una mejora tras la menopausia. Esta particularidad resalta la relevancia de aplicar un tratamiento personalizado y ajustado a la fase vital de la paciente ⁽¹⁾.

En cuanto a su categorización fenotípica, los criterios de Rotterdam facilitan la identificación de cuatro variantes fundamentales.

Fenotipo A: presenta hiperandrogenismo, anovulación crónica y ovarios poliquísticos, lo que representa la forma tradicional e integral.

Fenotipo B: fusiona el hiperandrogenismo con la anovulación sin ovarios poliquísticos.

Fenotipo C: caracterizado por hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos sin alteraciones en la ovulación.

Fenotipo D: presenta anovulación persistente y ovarios poliquísticos sin signos de hiperandrogenismo ⁽⁵⁾

A pesar de que la Sociedad de Exceso de Andrógenos y SOP propone un mayor enfoque en el hiperandrogenismo como criterio diagnóstico esencial, los criterios de Rotterdam continúan siendo los más empleados en la práctica clínica contemporánea ⁽⁵⁾.

El abordaje terapéutico del SOP debe basarse en las particularidades individuales de cada paciente, lo que podría abarcar alteraciones en el estilo de vida, terapias con medicamentos dirigidas a regular los ciclos menstruales y potenciar la función ovulatoria, además de estrategias para el manejo de las comorbilidades metabólicas. Es fundamental la detección precoz y la aplicación de un tratamiento apropiado para disminuir el peligro de complicaciones a largo plazo ⁽¹⁾

Epidemiología:

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es uno de los desórdenes endocrinos más frecuentes en mujeres en etapa reproductiva, impactando desde el 5% hasta el 21% de este grupo, en función de los criterios de diagnóstico empleados. Los criterios de Rotterdam, que tienen una amplia aceptación, indican una prevalencia superior en comparación con otros métodos de detección ^{(5) (6)}. En cuanto a su distribución geográfica, el SOP tiene una alta prevalencia en América Latina, particularmente en mujeres con obesidad e historial familiar de la enfermedad. En áreas como Brasil, Argentina y Chile, la prevalencia de los fenotipos más graves puede llegar al 87%, lo que señala el impacto de elementos genéticos y ambientales en su manifestación clínica ⁽⁶⁾.

Por lo general, el desarrollo del síndrome está estrechamente relacionado con la obesidad y la resistencia a la insulina, dado que estas condiciones empeoran las manifestaciones clínicas, tales como hiperandrogenismo y los trastornos metabólicos. En realidad, entre el 65% y el 70% de las mujeres con SOP padecen resistencia a la insulina, lo que incrementa la probabilidad de desarrollar intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2, impactando entre el 30% y el 40% de las pacientes con SOP en lo que respecta a intolerancia a la glucosa, y entre el 7.5% y el 10% para diabetes tipo 2 ⁽⁶⁾.

Además de los elementos metabólicos, hay variaciones étnicas en la prevalencia del SOP, con mujeres de ascendencia afrodescendiente y latinas evidenciando una prevalencia superior del síndrome en contraste con las mujeres caucásicas y asiáticas. Estos descubrimientos indican que elementos como la alimentación, el modo de vida y el acceso a servicios sanitarios podrían afectar la prevalencia y severidad de las comorbilidades relacionadas. El síndrome metabólico tiene una prevalencia significativa superior

en mujeres con SOP, oscilando entre el 58% y el 66% en función del fenotipo. Esto resalta la relevancia de la evaluación metabólica ⁽⁶⁾.

A escala mundial, se calcula que más de 5 millones de mujeres en Estados Unidos padecen del SOP, lo cual representa un elevado gasto para el sistema sanitario, que supera los \$4 mil millones al año, sin tener en cuenta las graves comorbilidades relacionadas. Las investigaciones también han demostrado que las mujeres con historial familiar de SOP o que muestran rasgos como obesidad prepuberal, adrenarquia prematura o que han consumido determinados fármacos como el ácido valproico, poseen un riesgo más elevado de desarrollar el síndrome. Específicamente, las mujeres mexicanas y de origen hispano presentan una prevalencia superior de SOP en comparación con las mujeres blancas no hispanas y afroamericanas ⁽⁴⁾.

Etiología

El SOP es una patología compleja y multifactorial cuya causa se basa en la interrelación entre elementos genéticos, hormonales, metabólicos y del entorno. A pesar de que todavía no se conoce totalmente la causa precisa del síndrome, la evidencia científica apunta a diversos mecanismos esenciales, como el desbalance hormonal y la resistencia a la insulina, que juegan un rol crucial en su evolución ⁽¹⁾.

Los elementos genéticos son cruciales en la patogénesis del SOP, dado que hay una predisposición hereditaria intensa. Mujeres con historial familiar de SOP, tales como madres o hermanas con diagnóstico, tienen un riesgo elevado de padecer la patología. Estudios genéticos han detectado múltiples polimorfismos en genes vinculados a la producción de andrógenos, la función ovárica y la actividad de la insulina. Por ejemplo, se ha vinculado a variantes en los genes STK11 (LKB1) y OCT1 con resistencia al tratamiento con metformina, lo que señala que las propiedades genéticas no solo afectan la manifestación clínica, sino también la reacción al tratamiento con metformina. Esto sugiere que las propiedades genéticas no solo afectan la manifestación clínica, sino también la respuesta a la terapia ⁽⁵⁾. Las investigaciones realizadas en gemelos calculan una heredabilidad cercana al 70%, lo que subraya la relevancia de los factores genéticos en la patología ⁽⁴⁾.

El factor central en la fisiopatología del SOP es la resistencia a la insulina. Esta situación, que impacta a numerosas mujeres con el síndrome, fomenta la hiperinsulinemia, que, a su vez, fomenta la emisión excesiva de andrógenos en las células de la teca ovárica. El exceso de insulina también reduce la producción de la globulina que regula las hormonas sexuales (SHBG), lo que eleva los niveles de andrógenos libres y empeora el hiperandrogenismo, uno de los síntomas más destacados del SOP. Esto puede, en cierta medida, explicar las irregularidades en los ciclos menstruales y la anovulación que definen al síndrome ⁽⁶⁾.

Desde el punto de vista hormonal, otro desbalance significativo detectado en las mujeres con SOP es la variación en las gonadotropinas, especialmente un incremento en la proporción de la hormona luteinizante (LH) en comparación con la hormona folículo-estimulante (FSH). Este desbalance promueve el desarrollo parcial de los folículos ováricos y favorece la anovulación crónica ⁽⁵⁾. Además, la obesidad y el exceso de peso con elementos que intensifican el SOP, dado que el tejido adiposo adicional incrementa la resistencia a la insulina y fomenta una inflamación crónica de baja intensidad. Esta inflamación, sumada a la resistencia a la insulina, puede intensificar las señales clínicas del síndrome, tales como el acné, el hirsutismo y la irregularidad menstrual.

Los elementos del entorno, en particular la obesidad y la resistencia a la insulina, son esenciales para el avance del SOP. En realidad, se ha propuesto que la exposición prenatal a andrógenos representa un factor de riesgo para el surgimiento del síndrome en la etapa adulta ⁽⁴⁾. Esta exposición puede modificar el crecimiento fetal y predisponer al individuo a adquirir rasgos del SOP posteriormente en la vida. Adicionalmente, se ha propuesto que los disruptores endocrinos, compuestos que alteran el sistema hormonal, podrían favorecer el incremento de la prevalencia del SOP en la población ⁽³⁾.

Fisiopatología

El SOP es una patología compleja que se distingue por una alteración endocrina y metabólica que impacta principalmente en la función de los ovarios, la ovulación y el metabolismo. La fisiopatología del SOP comprende diversos procesos que se entrelazan, aportando a las expresiones clínicas del trastorno. Un cambio crucial en el SOP es la resistencia a la insulina, la cual impacta a entre el 65% y el 70% de las mujeres que padecen el síndrome. La hiperinsulinemia provocada por esta resistencia fomenta la generación de andrógenos en las células teca de los ovarios, además de inhibir la producción hepática de la globulina que regula las hormonas sexuales (SHBG), incrementando así los niveles de andrógenos libres en la circulación sanguínea. Este exceso de andrógenos es la causante de numerosas manifestaciones clínicas del SOP, tales como el hirsutismo, el acné y la alopecia androgénica ^(5,6).

Adicionalmente, el cambio en la regulación hormonal tiene un rol crucial en la patogénesis del SOP. En esta condición, se percibe un desbalance en la proporción entre las gonadotropinas LH y FSH, manifestándose un incremento en LH y una reducción relativa de FSH. Este desbalance hormonal obstaculiza la correcta maduración de los folículos ováricos y promueve la acumulación de folículos inmaduros, lo que resulta en la forma distintiva de los ovarios poliquísticos. ⁽⁵⁾ La hiperproducción de LH no es el motivo principal del SOP, sin embargo, es imprescindible para la expresión de las enzimas esteroideogénicas y la liberación de andrógenos, manteniendo así el ciclo de disfunción hormonal. La desensibilización provocada por la LH en las células tecales contribuye igualmente a la disfunción ovárica detectada en el SOP ⁽⁴⁾.

Un elemento relevante adicional en la fisiopatología del SOP es la función de la hormona antimülleriana (AMH). En mujeres que padecen de SOP, los niveles de AMH son altos debido a la sobreproducción de las células granulosas. Esta hormona reduce tanto la selección folicular como la sensibilidad a la FSH, lo que además contribuye a la anovulación crónica propia del síndrome ⁽⁵⁾. Este exceso de AMH evidencia una deficiencia en la elección correcta de los folículos dominantes y su maduración, lo que conduce a la anovulación crónica.

El hiperandrogenismo funcional ovárico es la causa principal de los desequilibrios hormonales detectados en el SOP, y se vincula con una mezcla de factores genéticos y ambientales. En mujeres con SOP, la exposición excesiva a insulina sensibiliza las células teca a la LH, fomentando la producción de andrógenos y modificando el proceso habitual de ovulación. Adicionalmente, el incremento en la generación de andrógenos y la interrupción en la desensibilización de la LH causan una desregulación hormonal que impacta la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas, lo que a su vez modifica la relación entre LH y FSH. Esto favorece el ciclo de ovulación y la ausencia de una correcta maduración de los folículos ⁽⁴⁾.

La obesidad intensifica el SOP, dado que incrementa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, lo cual a su vez intensifica el hiperandrogenismo y las fluctuaciones hormonales. El almacenamiento de tejido adiposo promueve la transformación periférica de andrógenos en estrógenos, lo que provoca un incremento en los niveles de estrona. Este aumento en los estrógenos, sumado a la retroalimentación constante sobre el hipotálamo y la glándula pituitaria, mantiene el desbalance hormonal y favorece la alteración del ciclo de ovulación. En mujeres con obesidad y SOP, las irregularidades metabólicas asociadas a la resistencia a la insulina y la obesidad pueden tener un rol más relevante en la anovulación que el exceso de andrógenos ^(3,4)

CLÍNICA

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es una afección endocrino-metabólica heterogénea caracterizada por hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística. Afecta entre el 8% y el 20% de las mujeres en edad reproductiva, dependiendo de los criterios diagnósticos empleados. Sus manifestaciones clínicas principales incluyen irregularidades menstruales (oligomenorrea o amenorrea), anovulación crónica con riesgo de infertilidad, hirsutismo, acné y alopecia androgénica. Además, se asocia con resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia y un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares ⁽¹⁾.

Desde un punto de vista metabólico, el SOP está vinculado con la inflamación crónica de baja intensidad, la cual es modulada por la disbiosis intestinal y alteraciones en el metabolismo de andrógenos y estrógenos. El microbioma intestinal desempeña un papel clave en la regulación de la inflamación y la sensibilidad a la insulina, lo que abre nuevas posibilidades terapéuticas (1). Además, se ha reportado una mayor incidencia de trastornos psicológicos como ansiedad, depresión y problemas psicosexuales en pacientes con SOP, lo que influye negativamente en su calidad de vida (2).

Las manifestaciones clínicas del SOP pueden agruparse en cuatro categorías:

- **Irregularidades menstruales:** manifestadas como amenorrea, oligomenorrea o ciclos anovulatorios.
- **Hiperandrogenismo:** caracterizado por hirsutismo, acné y alopecia androgénica.
- **Alteraciones metabólicas:** incluyen resistencia a la insulina, obesidad central, dislipidemia y un aumento en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.
- **Impacto psicológico:** se observa una mayor prevalencia de depresión, ansiedad y trastornos psicosexuales, lo que afecta la autoestima y la funcionalidad social (2).

El SOP también se asocia con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de endometrio debido a la exposición prolongada al estrógeno sin la contraparte reguladora de la progesterona. Esto resalta la importancia del monitoreo ginecológico regular en mujeres con este síndrome (1,3,4).

FORMAS CLÍNICAS

El SOP se presenta en cuatro fenotipos clínicos, definidos según la combinación de hiperandrogenismo (HA), disfunción ovulatoria (DO) y morfología ovárica poliquística (PCOM):

- **Fenotipo A (clásico):** HA + DO + PCOM. Es el más severo, con alta resistencia a la insulina y mayor riesgo metabólico.
- **Fenotipo B (clásico):** HA + DO. Similar al anterior, pero sin morfología ovárica poliquística.
- **Fenotipo C (ovulatorio):** HA + PCOM. Menor impacto metabólico y mejor pronóstico reproductivo.
- **Fenotipo D (no hiperandrogénico):** DO + PCOM. Presenta menos complicaciones metabólicas y cardiovasculares (1,4) (3).

Los fenotipos A y B se asocian con un mayor riesgo de obesidad, resistencia a la insulina y complicaciones metabólicas, mientras que los fenotipos C y D tienden a presentar una expresión clínica más leve. Esto resalta la heterogeneidad del síndrome y la necesidad de enfoques terapéuticos personalizados ⁽²⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SOP se basa en los criterios de Rotterdam (2003), que requieren la presencia de al menos dos de los siguientes tres criterios:

1. Hiperandrogenismo bioquímico o clínico: manifestado por hirsutismo, acné, alopecia androgénica o niveles elevados de testosterona.
2. Disfunción ovulatoria: evidenciada por oligomenorrea (intervalos entre ciclos mayores a 35 días) o amenorrea (ausencia de menstruación por más de 90 días).
3. Ovarios poliquísticos en ecografía: definidos por la presencia de ≥ 20 folículos de 2-9 mm por ovario o un volumen ovárico >10 ml ⁽²⁾.

Es crucial descartar otras causas de hiperandrogenismo, como hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing y tumores secretores de andrógenos, para evitar un diagnóstico erróneo y garantizar un tratamiento adecuado ^{(3)(1,4)}.

En adolescentes, el diagnóstico requiere una evaluación más cuidadosa, considerando la persistencia de anovulación, irregularidades menstruales prolongadas, hiperandrogenismo clínico o bioquímico significativo y acné severo resistente a tratamientos convencionales. La transición de la pubertad a la edad adulta debe ser monitoreada para evaluar la evolución del síndrome y definir estrategias de manejo oportunas ⁽⁵⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SOP es sintomático y personalizado, enfocado en el manejo de las alteraciones endocrinas, metabólicas y reproductivas. Las estrategias farmacológicas incluyen:

1. **Manejo del hiperandrogenismo:**
 - **Anticonceptivos orales combinados (AOC):** regulan el ciclo menstrual y reducen el hiperandrogenismo mediante la supresión de la producción ovárica de andrógenos.
 - **Antiandrógenos (espironolactona, flutamida, finasterida):** indicados en casos resistentes a AOC o con hirsutismo severo.
 - **Terapias mecánicas (láser, luz pulsada intensa):** utilizadas para el tratamiento estético del

hirsutismo.

2. Manejo de la disfunción ovulatoria e infertilidad:

- **Letrozol y citrato de clomifeno:** primera línea para la inducción de la ovulación en mujeres que buscan embarazo.
- **Gonadotropinas:** segunda línea, con mayor riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica.
- **Fertilización in vitro (FIV):** opción en casos refractarios o de infertilidad persistente.

3. Manejo metabólico:

- **Modificación del estilo de vida:** ejercicio regular y dieta hipocalórica para mejorar la sensibilidad a la insulina.
- **Metformina:** fármaco de elección para mejorar la resistencia a la insulina y favorecer la ovulación.
- **Agonistas GLP-1 (semaglutida, liraglutida):** indicados en pacientes con obesidad y resistencia a la insulina que no responden a cambios en el estilo de vida.

El abordaje terapéutico del SOP debe ser multidisciplinario e incluir endocrinólogos, ginecólogos y nutricionistas para optimizar el tratamiento y reducir las complicaciones a largo plazo ⁽¹⁾.

Referencias bibliográficas

1. Singh S, Pal N, Shubham S, Sarma DK, Verma V, Marotta F, et al. Polycystic ovary syndrome: etiology, current management, and future therapeutics. *J Clin Med*. 2023 Feb 11;12(4).
2. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2023 Aug 2;189(2):G43–64.
3. Barquero Gen MC, Bitter Rosales M. Síndrome de Ovario Poliquístico: Actualización en diagnóstico y tratamiento. *RCMUI*. 2023 May 24;2(2):57–66.
4. Rababa'h AM, Matani BR, Yehya A. An update of polycystic ovary syndrome: causes and therapeutics options. *Heliyon*. 2022 Oct 10;8(10):e11010.
- 5.- Karkera S, Agard E, Sankova L. The clinical manifestations of polycystic ovary syndrome (PCOS) and the treatment options. *EJBMSR*. 2023 Jan 30;11(1):57–91.
- 6.- Vista de El Síndrome de Ovario Poliquístico y su relación con el ciclo vital de la mujer.(Polycystic ovarian syndrome, and its relationship to the life cycle of women)
- 7.- Barquero Gen MC, Bitter Rosales M. Síndrome de Ovario Poliquístico: Actualización en diagnóstico y

tratamiento. RCMUI. 2023 May 24;2(2):57–66.

8.- Vanhauwaert PS. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. Revista Médica Clínica Las Condes. 2021 Mar;32(2):166–72.

9.- Rasquin LI, Anastasopoulou C, Mayrin JV. Polycystic Ovarian Disease. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

10.- Rababa'h AM, Matani BR, Yehya A. An update of polycystic ovary syndrome: causes and therapeutics options. Heliyon. 2022 Oct 10;8(10):e11010.

11.- Marchesan LB, Ramos RB, Spritzer PM. Metabolic features of women with polycystic ovary syndrome in latin america: A systematic review. Front Endocrinol (Lausanne). 2021 Oct 19;12:759835.

REUMATOLOGIA

Dra. Johanna Lisbeth Vásquez Herrera

Lupus eritematoso sistémico

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios. La radiación ultravioleta es el factor ambiental más ligado a lupus; y provoca exacerbación en el 70% de los pacientes al incrementar la apoptosis de los queratinocitos y otras células o al alterar el DNA y las proteínas intracelulares de manera que se tornen antigénicas. El factor genético es importante pero no suficiente para causar la enfermedad, la tasa de coincidencia en gemelos monocigotos es de 25% aproximadamente y 2% en gemelos dicigotos, se han identificado diversos genes en familias que tienen múltiples miembros con lupus, principalmente en el locus 8. Lupus es más frecuente (hasta 10 veces) en los familiares de los pacientes con LES que en la población general, genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a lupus. Se han identificado locus que promueven lupus en ratones, se designan Sle1, Sle2 y sle3. Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena son los anticuerpos más extensamente estudiados en lupus, los anticuerpos anti-DNA constituyen un subgrupo e anticuerpos antinucleares que pueden unirse al DNA de una cadena, al DNA de doble cadena o a ambos y suelen ser anticuerpos IgM o IgG. Las células apoptóticas fueron inicialmente vinculadas con el LES, cuando se demostró que los autoantígenos del LES se concentraban dentro y en la superficie de los gránulos de las células apoptóticas, implicando a la célula apoptótica como una fuente de antígenos. Dentro de los autoanticuerpos que se unen a las células apoptóticas se encuentran: anticromatina y antifosfolípidos. Por otra parte, los antígenos en los cuerpos apoptóticos sufren modificaciones post traduccionales, que podrían resultar en la producción de antígenos de importancia. Niveles séricos de IL-10 se encuentran elevados en pacientes con lupus y se correlacionan con actividad; Los niveles séricos de interferón alfa también se encuentran elevados en pacientes lúpicos.

Palabras clave: *Lupus eritematoso sistémico; Autoinmunidad; Autoantígenos; Apoptosis*

CONCEPTO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja que puede afectar a cualquier órgano, con un espectro de manifestaciones clínicas e inmunológicas muy variado, y un curso clínico caracterizado por episodios de exacerbación y remisión de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA

Afecta predominantemente a mujeres en edad fértil, con una relación mujer/hombre de 9/1(1). Es habitual su debut entre la segunda y cuarta décadas de la vida, aunque se puede ver a cualquier edad. Aparece en todas las razas, si bien la enfermedad parece ser más severa en ciertas etnias, como la negra, o en personas de origen hispano. En EEUU, la incidencia anual es de 27,5 por millón de habitantes para las mujeres blancas, y de 75,4 por millón en las negras. Un estudio realizado en España (EPISER) ha estimado una prevalencia del LES de 91/100.000 habitantes, (Sociedad Española de Reumatología. Estudio EPISER: Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid, marzo 2001). Existe una predisposición genética, existiendo mayor probabilidad de enfermedad en los miembros de las familias de enfermos de LES que en la población general. Se ha encontrado asociación con ciertos genes del complejo mayor de histocompatibilidad.

ETIOPATOGENIA

El LES es la enfermedad autoinmune no organoespecífica por excelencia. En su patogenia intervienen diferentes factores genéticos, hormonales y ambientales, que interaccionan dando lugar a una pérdida de la tolerancia del organismo a sus propios constituyentes, lo que ocasiona la producción de autoanticuerpos, la formación de complejos inmunes y finalmente la producción de daño tisular. Con frecuencia se detectan factores desencadenantes, como la exposición a la luz ultravioleta, las situaciones de estrés, infecciones o ciertos fármacos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El LES es una enfermedad multisistémica, que puede afectar a prácticamente todos los órganos y tejidos del organismo².

Síntomas constitucionales

La astenia, anorexia y pérdida de peso son frecuentes, y su presencia sugiere actividad de la enfermedad. La fiebre, aunque puede estar presente al inicio o durante el curso de la enfermedad por actividad de ésta, debe siempre alertar por la posibilidad de una infección concomitante.

Manifestaciones cutáneas

Las manifestaciones del LES en la piel pueden ser muy diversas. Se clasifican en específicas e inespecíficas. Dentro de las primeras se encuentra la forma más representativa: el rash malar o en alas de mariposa (lupus eritematoso cutáneo agudo), caracterizado por lesiones eritematosas y elevadas de distribución malar. Tiende a respetar los surcos nasogenianos. Suele estar precipitado por la exposición solar y nunca deja cicatriz. Se encuentra en el 30% de los pacientes³. Pueden también prestarse lesiones eritematosas escamosas que pueden dejar un área hipopigmentada, en áreas expuestas pero también en zonas fotoprotegidas, denominada lupus eritematoso cutáneo subagudo. Finalmente, son también lesiones específicas las incluidas en el lupus eritematoso cutáneo crónico, que engloba a las lesiones discoides, el lupus eritematoso hipertrófico y la paniculitis lúpica.

Las lesiones inespecíficas (fotosensibilidad, aftas orales, nódulos subcutáneos, alopecia) son frecuentes.

También pueden observarse hemorragias en astilla, livedo reticularis, infartos periugueales o vasculitis leucocitoclástica.

Manifestaciones del aparato locomotor

Se presenta al inicio de la enfermedad en un 90% de los pacientes. Pueden ser solamente artralgiás (suelen ir acompañadas de rigidez matutina), o bien oligo o poliartritis, de grandes y pequeñas articulaciones, que muy raras veces ocasiona erosiones articulares. Sí es característica la desviación cubital reductible de las articulaciones metacarpofalángicas, llamada artropatía de Jaccoud, con hiperextensión de las articulaciones interfalángicas proximales (dedos en cuello de cisne). Las roturas tendinosas son frecuentes, especialmente en tendón rotuliano, aquileo y extensores de las manos.

Manifestaciones hematológicas

Las tres series hemáticas pueden verse afectadas durante el curso de la enfermedad. La leucopenia, y más concretamente la linfopenia, suelen asociarse a actividad de la enfermedad, aunque hay que tener en cuenta que ciertos fármacos pueden producirla.

La anemia de proceso crónico es la más frecuente, si bien la más característica es la anemia hemolítica autoinmune, mediada por anticuerpos calientes de tipo IgG que dan lugar a un test de Coombs positivo. Puede presentarse con fiebre, astenia y dolor abdominal. En las pruebas de laboratorio encontraremos una bilirrubina indirecta y una LDH aumentadas, con descenso e incluso desaparición de haptoglobina.

La trombopenia autoinmune (mediada por anticuerpos antiplaquetas) puede aparecer de forma aislada, o asociada a otras manifestaciones de la enfermedad. Cuando se asocia a anemia hemolítica recibe el nombre de síndrome de Evans.

El alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial sugiere la presencia de anticuerpos antifosfolípido.

Manifestaciones cardíacas

La pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente. Cursa con dolor precordial, con o sin roce pericárdico, y puede llegar a ocasionar taponamiento cardíaco. Responde bien al tratamiento con glucocorticoides.

La miocarditis es poco frecuente. Puede presentarse en forma de trastornos de la conducción, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca.

En pacientes con anticuerpos anticardiolipina pueden encontrarse anomalías valvulares conocidas como endocarditis de Libman-Sacks.

La enfermedad coronaria es muy prevalente en estos pacientes, probablemente con una patogenia multifactorial (aterosclerosis, corticoides, vasculitis, trombosis, nefritis). Es una causa importante de mortalidad.

Manifestaciones pulmonares

Las alteraciones a nivel pulmonar y pleural son frecuentes en los pacientes con LES. La neumonitis lúpica suele presentarse al inicio de la enfermedad, y cursa con disnea acompañada de tos, hemoptisis o fiebre. La patogenia no está clara, se

La hemorragia pulmonar es menos frecuente. Se presenta de forma similar, siendo más habitual la hemoptisis. Cursa con descenso del hematocrito, y en la radiografía de tórax se observan infiltrados alveolares parahiliares. Debe tratarse de forma inmediata porque el pronóstico es muy malo.

El pulmón encogido ("shrinking lung") es poco frecuente. Aunque se desconoce su patogenia, se ha sugerido la existencia de una disfunción diafragmática como su posible causa. Cursa con disnea, y se caracteriza por trastornos radiológicos, consistentes en elevación de ambos diafragmas con atelectasias laminares, y alteración ventilatoria restrictiva con disminución de la difusión en las pruebas funcionales respiratorias (PFR). El tratamiento clásico se basa en corticoides, si bien la fisioterapia puede ser de utilidad 4.

El síndrome de hipoxemia aguda reversible cursa como una insuficiencia respiratoria aguda, con radiología normal. Aparece en pacientes muy deteriorados.

La hipertensión pulmonar aparece en menos de un 1% de los pacientes, y su pronóstico es muy malo. Cursa con disnea progresiva y tos seca. Suele acompañarse de fenómeno de Raynaud y presencia de anticuerpos anti-RNP. La fibrosis pulmonar aparece de forma insidiosa, a lo largo de meses. Las pruebas funcionales respiratorias muestran un patrón restrictivo, y en la radiografía de tórax se puede observar un infiltrado de predominio en ambas bases pulmonares. La pleuritis es muy frecuente, se describe hasta en un 50% de los pacientes, uni o bilateral. El líquido pleural suele ser un exudado de predominio linfocitario, con cifra de glucosa normal e hipocomplementemia, y el título de ANA y anti-DNA suele ser positivo.

Manifestaciones gastrointestinales

Son poco frecuentes. La presencia de dolor abdominal debe hacer pensar en la posibilidad de peritonitis aséptica (una forma de serositis), trombosis e isquemia abdominal por vasculitis, o pancreatitis. Puede coexistir una hepatitis crónica activa, si bien la causa más frecuente de elevación de transaminasas es la propia actividad de la enfermedad, normalizándose con frecuencia tras el tratamiento esteroideo. Puede también observarse cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, hiperplasia nodular regenerativa y síndrome de Budd-Chiari.

Manifestaciones renales

La afectación renal en el LES es muy frecuente. Un 50% de pacientes presentan anomalías en la analítica urinaria en el momento del diagnóstico, siendo la alteración más frecuente la proteinuria (80%); un 40% de pacientes presentarán hematuria o piuria a lo largo del curso de la enfermedad⁵. Generalmente, estas alteraciones aparecen en los primeros 6-36 meses de la enfermedad.

Por otra parte, la incidencia real de enfermedad renal en el LES sea probablemente mucho mayor (por encima del 90%). Cuando se practican biopsias renales a pacientes sin evidencia de alteración, a menudo se descubren glomerulonefritis mesangiales e incluso glomerulonefritis proliferativas difusas. El pronóstico en estos casos suele ser favorable mientras la enfermedad siga silente⁶.

La afectación renal en el LES es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en esta enfermedad. La supervivencia ha mejorado considerablemente durante los últimos 20 años, gracias al tratamiento con fármacos inmunosupresores.

El daño renal en el lupus es mediado por inmunocomplejos, formados principalmente por ADN-antiADN, si bien pueden incluir agregados compuestos por nucleosomas, cromatina, C1q, laminina, Sm, La (SS-B), Ro (SS-A), ubiquitina y ribosomas. Los depósitos en el mesangio y en el espacio subendotelial son proximales a la membrana basal glomerular (MBG), y por tanto tienen acceso al espacio vascular. Como resultado, se activa el complemento con la formación de factores quimiotácticos C3a y C5a que atraen a neutrófilos y células mononucleares. La manifestación histológica de este proceso es la glomerulonefritis proliferativa focal, difusa o mesangial, que clínicamente da lugar a un sedimento urinario activo (hematíes, leucocitos y cilindros celulares y granulados).

Glomerulonefritis lúpica

La clasificación de las lesiones lúpicas se realiza con la escala de la OMS (tabla 1), a la que se deben sumar los índices de actividad y cronicidad (tabla 2). Las lesiones individuales reciben una puntuación de 0 a 3 (ausencia, leve, moderada y grave). La necrosis/cariorexis y las semilunas celulares se valorarán como 2. Los índices están compuestos por las puntuaciones de las lesiones individuales en cada categoría de actividad o cronicidad.

Tabla 1. Clasificación de la nefritis lúpica

Tipo I	Glomérulo normal o con cambios mínimos
Tipo II	Glomerulonefritis mesangial: a) Afectación mesangial exclusiva con hiper celularidad escasa b) Hiper celularidad moderada
Tipo III	Glomerulonefritis proliferativa focal: a) Lesiones necrotizantes activas b) Lesiones activas y esclerosantes c) Lesiones esclerosantes
Tipo IV	Glomerulonefritis proliferativa difusa: a) Sin lesiones segmentarias. b) Con lesiones necrotizantes activas c) Con lesiones activas y esclerosantes d) Con lesiones esclerosantes
Tipo V	Glomerulonefritis membranosa: a) Glomerulonefritis membranosa pura b) Asociada a lesiones del tipo II (a o b) c) Asociada a lesiones del tipo III (a-c) d) Asociada a lesiones del tipo IV (a-d)
Tipo VI	Glomerulonefritis esclerosante avanzada

Glomerulonefritis mesangial (Tipo II)

Representa el 10-20% de casos de nefropatía lúpica. En microscopía óptica se observa hiper celularidad mesangial en diferentes grados, y expansión mesangial, pero no lesiones en los capilares glomerulares. Se manifiesta clínicamente por hematuria microscópica y/o proteinuria; no suele haber hipertensión arterial (HTA) y son excepcionales el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal. El pronóstico es excelente, por lo que no se requiere tratamiento específico salvo que la enfermedad avance.

Glomerulonefritis proliferativa focal (Tipo III) Representa el 15-30% de los casos. A las alteraciones mesangiales del tipo II, se suman áreas segmentarias de proliferación endo y/o extracapilar, generalmente asociadas a depósitos subendoteliales, que afectan a menos del 50% de los glomérulos⁷. Clínicamente se manifiesta por hematuria y proteinuria en la mayoría de los pacientes, pudiendo observarse HTA, síndrome nefrótico y elevación de la creatinina plasmática. Es poco frecuente la progresión a insuficiencia renal cuando se afectan menos del 25% de los glomérulos, si bien un daño más extenso (40-50% de los glomérulos), especialmente si se asocia a áreas de necrosis y semilunas, puede comportarse de forma similar a la glomerulonefritis proliferativa difusa (Tipo IV).

Glomerulonefritis proliferativa difusa (Tipo IV)

Es la forma más frecuente (30%) y grave⁸. Se caracteriza por la presencia de hiper celularidad difusa que afecta a más del 50% de los glomérulos. Se observan también depósitos subendoteliales que originan el engrosamiento de la pared capilar glomerular, dándole una apariencia rígida denominada "asa de alambre". El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria de intensidad variable, siendo frecuente el síndrome nefrótico, con hematuria, HTA e insuficiencia renal. Suele acompañarse de descenso en las cifras de C3 y C4, y valores elevados del anticuerpo antiDNA nativo.

Glomerulonefritis membranosa (Tipo V)

Se asocia a depósitos inmunes subepiteliales (globales o segmentarios), que originan el engrosamiento de la membrana basal. Pueden también encontrarse en el mesangio. Afecta al 10-20% de pacientes. Típicamente se manifiesta como síndrome nefrótico, de forma similar a la nefropatía membranosa idiopática. La microhematuria y la HTA suelen estar presentes, pero la creatinina plasmática suele ser normal. Si bien puede presentarse sin otras manifestaciones de lupus, hay ciertos hallazgos histológicos que sugieren altamente el diagnóstico de lupus y no el de nefropatía membranosa idiopática⁹: la presencia de estructuras tubuloreticulares en las células endoteliales, visibles con microscopio electrónico, la concurrencia de depósitos subendoteliales y mesangiales, y los depósitos inmunes a lo largo de las membranas basales tubulares, y en los pequeños vasos sanguíneos. En muchos casos, no se requiere terapia inmunosupresora.

Tabla 2. Clasificación ISN/RPS de la nefritis lúpica

Clase I	Nefritis lúpica mesangial mínima
Clase II	Nefritis lúpica proliferativa mesangial
Clase III	Nefritis lúpica focal (<50% glomérulos) III (A) lesiones activas III (A/C) lesiones activas y crónicas III (C) lesiones crónicas
Clase IV	Nefritis lúpica difusa (≥50% glomérulos) segmentaria (IV-S) o global (IV-G) IV (A) lesiones activas IV (A/C) lesiones activas y crónicas IV (C) lesiones crónicas
Clase V	Nefritis lúpica membranosa
Clase VI	Nefritis lúpica esclerosante avanzada (más del 90% de los glomérulos esclerosados sin actividad residual)

Anticuerpos en lupus

De todos los órganos que pueden resultar afectados en el lupus, se han desarrollado estudios de forma más intensa en los riñones y la piel, en ambos casos predominan los fenómenos inflamatorios, el depósito de anticuerpos y factores del complemento¹⁰.

Los anticuerpos anti-DNA constituyen un subgrupo e anti- cuerpos antinucleares que pueden unirse al DNA de una cadena, al DNA de doble cadena o a ambos y suelen ser anticuerpos IgM o IgG¹⁰. Los anticuerpos anti-DNA de una sola cadena pueden unirse a las bases púricas o pirimídicas de DNA, a los nucleósidos, nucleótidos, oligonucleótidos, así como la cadena de ribosa-fosfato que constituye el esqueleto de una hebra de DNA. Por el contrario, los anticuerpos anti-DNA de doble cadena sólo pueden unirse a la poliribosa-fosfato, a los pares de bases de bases desoxiguanosina-desoxicitidina y des-oxiadenosina-desoxitimidina, y a algunas conformaciones especiales de la doble hélice¹⁰.

La mayoría de las personas sanas tienen en su suero inmunoglobulinas IgM anti-DNA de una sola cadena, que pertenecen a los autoanticuerpos naturales presentes en todas las personas. Estos anticuerpos tienen una baja afinidad hacia el DNA y otros autoantígenos como la tiroglobulina o la miosina. Por el contrario, la IgG anti-DNA de doble cadena no suele estar presente en los individuos sanos, y muestra una alta afinidad hacia el DNA y otros antígenos. Además son capaces de fijar moléculas del complemento, y los complejos que forma contienen secuencias de aminoácidos que les confieren su patogenicidad¹¹. Desde su descubrimiento se han puesto a punto numerosas técnicas de detección. La dificultad en la obtención de DNA marcado y el coste de las instalaciones radioactivas condujeron rápidamente al desarrollo de métodos alternativos como análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y la prueba de la *Crithidia luciliae* (protozoo que contiene un DNA circular al

que se fija específicamente el anticuerpo anti-DNA), originando fluorescencia en presencia de isocianato de fluoreceína¹².

A partir de esto, su patogénesis en el LES ha sido confirmada, son altamente específicos y están presente en el 70% de los pacientes con lupus pero en menos del 0.05% de la población sana o pacientes con otras pacientes autoinmunes como artritis reumatoide. Niveles altos de anticuerpos anti- DNA de doble cadena tiende a reflejar actividad lúpica, pero no en todos los casos. El 80% de los pacientes que tienen niveles altos en suero y enfermedad subclínica, desarrolla el padecimiento en los 5 años posteriores a la detección¹³.

La presencia de anticuerpos anti-Ro en pacientes con lupus embarazadas tiene relevancia clínica, porque los autoanticuerpos maternos atraviesan la placenta y son capaces de inducir fibrosis del sistema de conducción y causan bloqueo cardiaco congénito; el mecanismo exacto como inducen esta alteración se desconocen. La presencia de autoantígenos en la superficie de cardiomiocitos determina una mayor disponibilidad antigénica en la superficie celular y la presencia de autoanticuerpos maternos en etapas tempranas del embarazo, induce apoptosis de las células que se van a diferenciar en el sistema de conducción cardiaco y eso determina el bloqueo cardiaco congénito^{14,15}.

Los anticuerpos contrarreceptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) se han implicado en actividad lúpica en el sistema nervioso central¹⁶. El receptor N-metil-D-aspartato (NMDAR) es uno de los principales receptores de los aminoácidos relacionados con la excitación neuronal. Este receptor estimula la secreción de la hormona luteinizante, al facilitar la secreción de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH). Diversos estudios han demostrado en el suero y tejido cerebral de pacientes lúpicos anticuerpos contra los receptores de DNA y NMDA; se ha observado que tras la administración endovenosa a ratones de estos anticuerpos, se produce daño a nivel de hipocampo y deterioro cognitivo¹⁶.

Daño tisular mediado por autoanticuerpos en lupus

La mayoría de los estudios de daño tisular mediado por autoanticuerpos en pacientes con lupus se han enfocado a los anticuerpos anti-DNA de doble cadena, esencialmente para nefritis lúpica. Existen 2 teorías principales, ambas comentan que los anticuerpos anti-DNA de doble cadena por sí solos, no determinan el punto crítico del daño tisular¹⁷. DNA de doble cadena extracelular se encuentra principalmente en forma de nucleosomas, mismos que son fragmentos de cromatina que se liberan de las células cuando se encuentran en apoptosis. Berden et al. han propuesto que los anticuerpos anti-DNA de doble cadena en pacientes con lupus, migran a nucleosomas para entrar al torrente sanguíneo, estos complejos anticuerpo-nucleosoma se depositan en la membrana basal glomerular¹⁷. Estos inmunocomplejos activan el sistema del complemento, lo que da inicio a la glomerulonefritis. Esta serie de eventos han sido demostrados en modelos animales¹⁸. Los anticuerpos IgG han sido observados por métodos de microscopía electrónica, localizándolos por medio de cromatina extracelular en modelos de nefritis lúpica en humanos y en ratones^{19,20}, también resulta relevante la detección de anticuerpos antinucleosoma en sangre y en tejidos inflamados de pacientes^{21,22}.

Apoptosis

Muerte celular

Las células mueren por necrosis o apoptosis. Esto depende del desencadenante inicial; las células que mueren normalmente son fagocitadas por macrófagos especializados o menos frecuentemente por CD inmaduras, o bien por neutrófilos. Si las células apoptóticas no son eliminadas adecuadamente, llegan a un estado de necrosis secundaria, frente a lo cual pueden aparecer nuevas reacciones autoinmunes en relación a los componentes celulares recientemente lisados^{29,30}. De esta manera, la alteración en la eliminación de células apoptóticas puede jugar un rol importante en la etiopatogenia de las enfermedades autoinmunes, por ejemplo, el LES^{29,30}.

Muerte por necrosis

La muerte celular ocurre en las células que no han alcanzado su tiempo de vida completo y que por medio de un estímulo externo son forzadas a interrumpir sus funciones vitales y alterar su integridad física, liberando al ambiente extracelular sus componentes intracelulares. En general, esto es causado por un patógeno o por estrés oxidativo. Los fluidos intracelulares así como las proteínas y organelos que se liberan al exterior pueden gatillar respuestas inflamatorias, las que a su vez pueden dañar los tejidos³¹.

Muerte por apoptosis

Cuando una célula activa su programa de apoptosis, apagan sus redes internas y activando una serie de reacciones enzimáticas que llevan a la desorganización autolítica programada, las proteínas, las enzimas y el DNA son clivados internamente. Se mantiene la integridad de las membranas, previniendo que se liberen los componentes intracelulares que podrían dañar los tejidos en forma directa o inducir una respuesta inmune o inflamatoria. Además de lo anterior, las células apoptóticas sufren cambios tempranamente a nivel de sus membranas para asegurar que sean reconocidas de inmediato, y fagocitadas antes que se inicien la necrosis secundaria y la lisis³¹.

Inmunogenicidad

En otros modelos se ha demostrado como las células apoptóticas pueden generar autorreactividad. Experimentalmente demostraron que las células T autoreactivas pueden reconocer autoantígenos modificados a través de la acción de las caspasas y presentadas por CD. La inducción *in vivo* de una reacción mixta de linfocitos, inducida por autoantígenos provenientes de células apoptóticas, modificados por acción de caspasas puede representar un mecanismo para mantener la tolerancia inmunológica periférica. Lo anterior sugiere que los antígenos responsables de la autorreactividad de las células T. Por otra parte, se han detectado cambios estructurales en los autoantígenos durante la apoptosis que podrían ser relevantes a la hora de iniciar una respuesta inmune frente a las células apoptóticas³⁰.

Aún cuando en términos generales la interacción entre las células apoptóticas y las CPA pareciera resultar la mayoría de las veces en tolerancia, existe cierta evidencia que sugiere que los interferones tipo 1 actuarían como señales que cambian el curso de la interacción hasta la inmunización³⁵.

Existen teorías acerca de que existirían circunstancias en las cuales el *debris* en LES podría ser exageradamente inmunogénico. La opsonización de células apoptóticas por parte de anticuerpos antinucleares preformados como los que existen en el LES, promueve la ingestión de cuerpos apoptóticos a través de receptores Fc y del complemento y estimularían mayor autoinmunización. Este mecanismo podría perpetuar la respuesta de autoanticuerpos, estimulando a las CPA a producir citocinas proinflamatorias³⁵.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wakeland EK, Liu K, Graham RR, et al. Delineating the genetic basis of Systemic Lupus Erythematosus. *Immunity*. 2001;15:397-408.
2. Walport MJ. Complement and Systemic Lupus erythematosus. *Arthritis Res*. 2002;4:Suppl 3:S279-S293.
3. Walport MJ, Back CM, Batchelor JR. The immunogenetics of SLE. *Clin Rheum Dis*. 1982;8:3-21.
4. Wakeland EK, Lui Graham RR, Behrens TW. Delineating the genetic basis of systemic lupus erythematosus. *Immunity*. 2001;15:397-408.
5. Koffler D, Schur PH, Kunkel HG. Immunological studies concerning the nephritis of systemic lupus erythematosus. *J Exp Med*. 1967;126:607-624.
6. Hahn BH. Antibodies to DNA. *N Engl J Med*. 1998;338:1359-1368.
7. Isemberg D, Smeenk R. Clinical laboratory assays for measuring anti-dsDNA antibodies. Where are we now? *Lupus*. 2002;11:797-800.
8. Mannik M, Merrill CE, Stamps LD, et al. Multiple autoantibodies from the glomerular immune deposits in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2003;30:1495-1504.
9. Buyon JP, Clancy RM. Maternal autoantibodies and congenital heart block: mediators, markers, therapeutic approach. *Semin Arthritis Rheum*. 2003;33:140-154.
10. Clancy RM, Kapur RP, Molad Y, et al. Immunohistologic evidence supports apoptosis, IgG deposition, and novel macrophage/fibroblast crosstalk in the pathologic cascade leading to congenital heart block. *Arthritis Rheum*. 2004;50:173-182.
11. Kowal C, Degiorgio LA, Lee JY, et al. Human Lupus Autoantibodies against NMDA receptors mediate cognitive impairment. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:198-549.
12. Berden JH, Licht R, Van Bruggen MC, et al. Role of nucleosomes for Induction and glomerular binding of autoantibodies in lupus nephritis. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1999;8:299-306.
13. Kramers C, Hylkema MN, Van Bruggen MC, et al. Anti-nucleosome antibodies complexed to nucleosomal antigens show anti-DNA reactivity and bind to rat glomerular basement membrane in vivo. *J Clin Invest*. 1994;94:568-577.
14. Kalaaji M, Fenton KA, Mortensen ES, et al. Glomerular apoptotic nucleosomes are central target structures of nephritogenic antibodies in human SLE nephritis. *Kidney Int*. 2007;71:664-672.
15. Kalaaji M, Mortensen E, Jorgensen L, et al. Nephritogenic lupus antibodies recognize glomerular basement membrane-associated chromatin fragments released from apoptotic intraglomerular cells. *Am J Pathol*. 2006;168:1779-1792.
16. Amourq Z, Koutouzov S, Chabre H, et al. Presence of antinucleosome autoantibodies in a restricted set of connective tissue diseases: antinucleosome antibodies of the IgG3 subclass are markers of renal pathogenicity in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2000;43:76-84.

17. Grootsholten C, van Bruggen MC, van der Pijl JW, et al. Deposition of nucleosomal antigens (histones and DNA) in the epidermal basement membrane in human lupus nephritis. *Arthritis Rheum.* 2003;48:1355-1362.
18. Michaud JL, Lemieux LI, Dubè M, et al. Focal and segmental glomerulosclerosis in mice with podocyte-specific expression of mutant alpha-actinin-binding antibodies in relation to systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Arthritis Res Ther.* 2006;8:R162.
19. Becker-Merok A, Kalaaji M, Haugbro K, et al. Alpha-actinin-binding antibodies in relation to systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Arthritis Res Ther.* 2006;8:R162.
20. Mason LJ, Ravirajan CT, Rahman A, et al. Is alpha-actinin a target for pathogenic anti-DNA antibodies in lupus nephritis? *Arthritis Rheum.* 2004;50:866-870.
21. Avrameas S. Natural autoantibodies: from Horror autotoxicus to gnothi seauton. *Immunol today.* 1991;12:154-159.
22. Okamura M, Kanayama Y, Amatsu K, et al. Significance of enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for antibodies to double stranded and single stranded DNA in patients with lupus nephritis: correlation with severity of renal histology. *Ann Rheum Dis.* 1993;52:14-20.
23. Valencia X, Yarboro C, Illei G, et al. Deficient CD4+CD25(high) T regulatory cell function in patients with active systemic lupus erythematosus. *J Immunol.* 2007;178:2579-2588.
24. Baumann I, Kolowos W, Voll RE, et al. Impaired uptake of apoptotic cells into tangible body macrophages in germinal centers of patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2002;46:191-201.
25. Savill J, Haslett C. Granulocyte clearance by apoptosis in the resolution of inflammation. *Semin Cell Biol.* 1995;6:385-393.
26. Ren Y, Stuart L, Lindberg FP, et al. Nonphagocytic clearance of late apoptotic neutrophils by macrophages: efficient phagocytosis independent of beta integrins. *J Immunol.* 2001;166:4743-4750.
27. Sheriff A, Gaipal U, Voll R, et al. Apoptosis and systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin N Am.* 2004;30:505-527.
28. Savill J. Recognition and phagocytosis of cells undergoing apoptosis. *Br med Bull.* 1997;53:491-508.
29. Hirt UA, Leist M. Rapid, noninflammatory and PS-dependent phagocytic clearance of necrotic cells. *Cell Death Differ.* 2003;10:1156-1164.
30. Huynh ML, Fadok VA, Henson PM. Phosphatidylserine-dependent ingestion of apoptotic cells promotes TGF-beta1 secretion and the resolution of inflammation. *J Clin Invest.* 2002;109:41-50.
31. Voll RE, Herrmann M, Roth EA, et al. Immunosuppressive effects of apoptotic cells. *Nature.* 1997;39:350-351.
32. Bratton DL, Fadok VA, Richter DA, et al. Polyamine regulation of plasma membrane phospholipid flip-flop during apoptosis. *J Biol Chem.* 1999;274:2813-2820.
33. Fadok VA, Bratton DL, Rose DM, et al. A receptor for phosphatidylserine-specific clearance of apoptotic cells. *Nature.* 2000;405:85-90.
34. Hoffmann PR, deCathelineau AM, Odgen CA, et al. Phosphatidylserine induces PS receptor mediated macropinocytosis and promotes clearance of apoptotic cells. *J Cell Biol.* 2001;155:649-659.
35. Casiola-Rosen LA, Anhalt G, Rosen A. Autoantigens targeted in systemic lupus erythematosus are clustered in two populations of surface structures on apoptotic keratinocytes. *J Exp Med.* 1994;179:1317-1330.

OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dra. Odalys Veronica Guerra Perez

Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de la Apnea del Sueño

RESUMEN

El Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno frecuente, crónico y evolución progresiva. Se asocia a mayor morbilidad cardiovascular, neurocognitiva y metabólica, riesgo de accidentes, mala calidad de vida y mortalidad aumentada. Afecta al 5% de la población adulta y al 2% de niños entre 4 y 5 años. Tiene tratamiento eficaz y rentable, por lo cual es imperativo su diagnóstico y tratamiento. Se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción parcial o completa de la faringe durante el sueño, que provocan hipoxia seguida de re-oxigenación y despertares transitorios, responsable de las alteraciones fisiopatológicas y síntomas, que aunque inespecíficos, son muy sugerentes. El paciente tipo de SAHOS, es un hombre obeso, de cuello corto, roncadador de larga data, que acusa somnolencia diurna, sueño poco reparador, cansancio, nocturia y leve deterioro cognitivo. Su pareja observa la aparición progresiva de pausas respiratorias. Sin embargo, la presentación es heterogénea y se distinguen diferentes fenotipos clínicos. El diagnóstico se basa en la sospecha y la evaluación conjunta del cuadro clínico con estudios nocturnos confirmatorios adecuados, siguiendo algoritmos propuestos, usando desde PSG convencional hasta equipos simplificados.

Palabras clave: *Síndrome de Apnea; Hipoapnea Obstructiva del Sueño; diagnóstico; terapia.*

INTRODUCCIÓN

Podemos decir que desde siempre ha existido la idea o concepto que un buen dormir es pre requisito básico de una buena salud. También la asociación inversa de enfermedad y muerte con alteración del sueño es antigua y se remonta a la mitología griega donde Hymnos, la personificación del Sueño era hermana melliza de Thanatos, personificación de la Muerte. Sin embargo, solo en las últimas décadas se ha producido el reconocimiento científico y estudio de la relación entre diferentes enfermedades y trastornos que ocurren durante el sueño, especialmente los trastornos respiratorios, destacando entre ellos la Apnea del Sueño, no solo por su alta frecuencia, sino por el gran impacto en salud.

La apnea obstructiva del sueño históricamente fue observada por primera vez en 1877, en forma magistral por Broadbent, en un paciente con daño cerebral y posteriormente comunicado por Mackenzie en el año 1880. No fue sino hasta un siglo más tarde, cuando en 1976 Guillerminault y colaboradores lo reconocen como una entidad clínica de importancia y frecuente. Además, le dan el nombre de "Síndrome de Apnea del Sueño".^{1,2,3}

Actualmente el concepto es más amplio y la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-2 de la sigla en inglés) distingue a los Desórdenes Respiratorios durante el Sueño, por un lado y al grupo de los Desórdenes No Respiratorios del Sueño por otro. A su vez, en el primer grupo establece tres categorías principales:

1. Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS).
2. Síndrome de Apnea Central del Sueño (SACS).
3. Síndrome de Hiperventilación Alveolar durante el sueño (SH). Además, una 4ª categoría denominada "Otras", que como su nombre lo indica, incluye a otras afecciones respiratorias que ocurren durante el sueño como el asma nocturna, las alteraciones del EPOC del sueño, etc. (Figura 2).⁴

El presente artículo está enfocado al SAHOS y se harán referencia a los otros trastornos por razones comparativos, aspectos fisiopatológicos o de diagnóstico diferencial.

En los años que siguieron a la comunicación de Guilleminault y colaboradores en 1976, se publicaron contados y esporádicos estudios sobre apnea del sueño, situación que en la última década se ha incrementado en forma exponencial, contándose por miles al año las publicaciones sobre este tema.

Lo anterior, no solo ha facilitado el conocimiento médico y aumentando su sospecha clínica, sino que ha trascendido a la población general, permitiendo al público en general y a los pacientes en particular, encontrar respuestas a muchas de sus molestias derivadas de esta afección.

EPIDEMIOLOGÍA

El SAHOS es un trastorno altamente frecuente que afecta del 2% al 4% en mujeres y a los hombres entre el 4% al 6% de la población adulta de edad media 5,6. Hay evidencia de que su prevalencia aumenta con la edad y también de que el riesgo de desarrollar SAHOS está estrechamente relacionado con la obesidad y el género masculino. En las mujeres el SAHOS se presenta principalmente en la edad postmenopáusia.^{6,7}

En niños es de común ocurrencia, siendo su prevalencia de alrededor de 2% entre los 4 y los 5 años, con consecuencias similares a las descritas en adultos. Constituye la tercera enfermedad respiratoria más frecuente después del asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es la alteración más frecuente que ocurre durante el sueño y también la principal causa de hipoxia crónica en seres humanos, debido a la hipoxia intermitente.^{8,9}

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de apnea del sueño es una enfermedad crónica, caracterizada por la obstrucción repetitiva de la vía aérea superior (VAS) a nivel faríngeo durante el sueño con el cese completo del flujo aéreo (apnea) o parcial (hipoapnea). Esto se produce por alteración anatómica y funcional de la vía aérea superior que hace que esta sea más colapsable que en los sujetos normales.⁹

Las apneas e hipoapneas recurrentes conducen a desaturaciones repetidas de la oxihemoglobina, determinando hipoxia intermitente, micro- despertares con fragmentación del sueño y oscilaciones significativas de la presión intratorácica por aumento del esfuerzo inspiratorio en cada evento apneico. Esto determina incrementos súbitos del tono simpático, de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, responsables de la activación simpática y la disfunción endotelial. Todo lo anterior, es responsable de los efectos mórbidos del SAHOS a nivel neurocognitivo, cardiovascular, y metabólica. También son la causa del mayor riesgo de mortalidad general que presentan estos pacientes.¹⁰

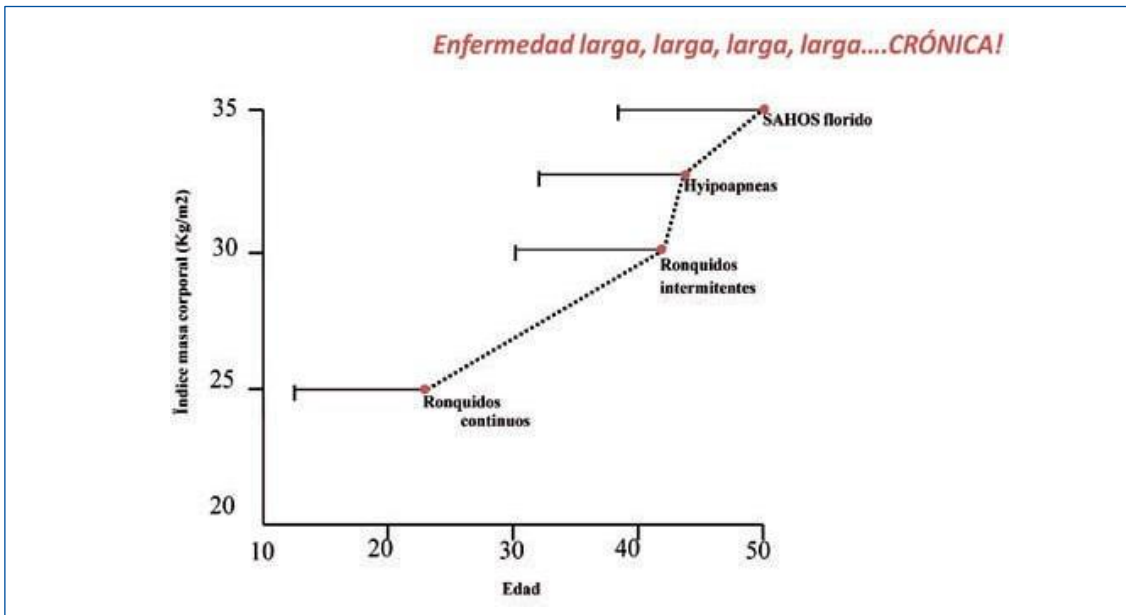
En la figura nº1 se esquematiza que la mayor presión negativa pleural, producida por el aumento del esfuerzo inspiratorio, determina bradicardia, aumento del retorno venoso y del gasto cardiaco, vía reflejo vagal, con el consiguiente aumento de la precarga. Por otro lado, el mayor esfuerzo inspiratorio unido a la hipoxia e hipercapnia, determinan microdespertares no conscientes mediante la estimulación de receptores específicos, los que producen tanto fragmentación y desorganización de la estructura del sueño, como activación del sistema simpático e hiperventilación responsable de la taquicardia, aumento del gasto cardiaco y de la resistencia vascular periférica, lo que unido a la vasoconstricción hipóxica, producen aumento de la postcarga.¹¹

FIGURA 1. ESQUEMA DE LOS FACTORES FISIOPATOLÓGICOS MÁS RELEVANTES DEL SAHOS. OLIVI,H.



La hipoxia intermitente descrita más arriba, es la responsable del stress oxidativo, mediante la activación simpática, del sistema renina-angio- tensina-aldosterona y la liberación de citoquinas vasoactivas y proinflamatorias . Esto produce en el corto plazo los trastornos fisiopatológicos ya descritos como taquicardia, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y disfunción endotelial. En el mediano y largo plazo, se manifiestan clínicamente como hipertensión arterial, arritmias, coronariopatías, complicaciones cerebrovasculares y/o metabólicas (Figura 2).

FIGURA 2. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD (ADULTOS)



CUADRO CLÍNICO

El apnea del sueño es una enfermedad heterogénea por el lento y progresivo desarrollo de los síntomas, que tiene un amplio espectro de formas de manifestación clínica, siendo la forma típica de presentación la de un hombre de edad media, con sobrepeso u obeso, con ronquidos progresivos de larga data, cada vez más intensos y molestos. A esto se agregan pausas respiratorias nocturnas, observadas por sus parejas o compañeros de dormitorio.¹²

El paciente puede referir cansancio, sueño no reparador o presentar excesiva somnolencia durante el día, con mayor o menor interferencia de sus actividades habituales. Puede referir nocturia, síntomas de reflujo, cefalea matinal o algún grado de deterioro cognitivo.

El paciente "típico" de SAHOS es un hombre de 40 años, obeso, de cuello corto, roncador de larga data, en el que su pareja observa la aparición progresiva de pausas respiratorias asociado a síntomas como somnolencia diurna, sueño poco reparador, cansancio y cada vez más pasivo. Puede o no acompañarse de disminución de la libido, nocturia, cefalea matinal y otras molestias.¹³

El examen físico puede evidenciar además del sobrepeso, la edad y género, otros factores de riesgo, ya sea de origen alérgico respiratorio (obstrucción nasal por rinitis alérgica, adenoides o asma), cardiovascular (HTA, arritmias), neurológico (déficit cognitivo), metabólico (diabetes mellitus), endocrino (bocio) u otorrinológico destacando la existencia de hipertrofia amigdalina obstructiva, frecuente en apnea de niños y adolescentes. Este hecho es de importancia, ya que su corrección quirúrgica soluciona el cuadro. También es relevante detectar los antecedentes familiares de ronquidos y apneas en abuelos, padres o hermanos que traducen la predisposición genética familiar de estos pacientes. En la historia natural de esta enfermedad, los síntomas se hacen evidentes o se acentúan marcadamente en relación al aumento de peso de 5- 10 o más kilos, con un punto de inflexión entre los 30 y 40 años.¹⁴

Sintomatología

Los síntomas de la apnea del sueño se pueden agrupar en diurnos y nocturnos, de acuerdo al momento de su presentación, los que se detallan en la Tabla 1.

TABLA 1. SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL SÍNDROME DE APNEA HIPOAPNEA DURANTE EL SUEÑO	
Síntomas Nocturnos	Síntomas Diurnos
Apneas observadas. Ronquidos.	Somnolencia excesiva
Asfixias.	Sueño poco reparador.
Movimientos anormales.	Cansancio o Fatiga crónica.
Nocturia (adultos), enuresis (niños).	Cefalea matutina.
Insomnio.	Irritabilidad.
Reflujo gastroesofágico.	Apatía.
Polidipsia durante la noche.	Depresión.
Diaforesis nocturna.	Dificultad para concentrarse.
Congestión nasal.	Pérdida de memoria.
Salivación excesiva.	Alteración de la libido e impotencia.
Pesadillas.	Sequedad faríngea y bucal matutina.

Los síntomas nocturnos principales son los ronquidos y apneas o pausas presenciadas por testigos, mientras que en los síntomas diurnos se destacan la somnolencia diurna excesiva y el cansancio o sueño no reparador, ambos muy sugerentes de enfermedad, aunque menos específicos que los nocturnos. Estos cuatro se consideran los síntomas mayores o principales y la existencia de dos o más de ellos obligan a plantear un cuadro clínico de SAHOS y la necesidad de descartarlo. Por la relativa alta sensibilidad de estos síntomas mayores, se deben buscar dirigidamente en todo paciente que se sospeche SAHOS.

La anamnesis detallada de los sujetos con sospecha de SAHOS es vital para la sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta que la edad, el incremento de peso, especialmente en hombres, la menopausia en las mujeres, el uso de medicamentos tranquilizantes o relajantes, son factores que favorecen la inestabilidad de la vía aérea superior, la instalación de la enfermedad y la aparición de los síntomas. En la obtención de estos datos, la información dada por las parejas de los pacientes es generalmente muy importante.¹⁵

El Ronquido es el ruido producido por la vibración de los pilares anteriores y las partes blandas del paladar por el paso de aire a través de un área estrechada de la faringe, producto del flujo turbulento que genera este estrechamiento. Es el síntoma más frecuente y llamativo del SAHOS y su ausencia disminuye la sospecha diagnóstica; sin embargo, su valor predictivo positivo es bajo por su alta prevalencia en la población general (49% de los hombres y 25% de las mujeres), cifra que aumenta progresivamente con la edad.

En niños es el síntoma principal y se presenta hasta el 27% de los SAHOS. Puede ser crónico o de inicio reciente, continuo o intermitente y estas interrupciones sugieren apneas. La intensidad varía con la posición al dormir y la etapa del sueño, aumentando en posición supina y etapa REM. Tiene valor práctico cuando se presenta más de dos noches por semana y asociado a los otros síntomas mayores, alcanza una especificidad para la existencia de SAHOS clínico de hasta un 90%. También se ha demostrado su asociación con hipertensión arterial y aterosclerosis carotídea en roncadores no apneicos, lo que remarca su importancia tanto en el diagnóstico, como en las complicaciones cardiovasculares del SAHS.^{16,17}

Las pausas respiratorias o apneas observadas, son episodios repetidos durante el sueño, seguidos por hiperventilación post apnea y a veces movimientos corporales que generalmente son inadvertidos para el paciente, pero llama la atención de la pareja, que es la que la reporta tanto al paciente, como al médico. Junto con el ronquido, son la causa más frecuente de consulta y es un buen predictor de apnea del sueño confirmada por Polisomnografía, aunque no se correlaciona con la severidad.¹⁸

La hipersomnolencia diurna o somnolencia excesiva durante el día (SED), definida como la sensación de déficit de sueño en los pacientes con SAHS, es el resultado directo de la fragmentación del sueño con disminución o ausencia de las etapas reparadoras del sueño, debido a los microdespertares post apneas o hipoapneas. Es un síntoma inespecífico y siendo la apnea obstructiva del sueño la causa más frecuente y existen otros trastornos que lo producen y que deben ser descartados.

Referencias bibliográficas

1. Broadbent WH. On Cheyne-Stokes' Respiration in Cerebral Haemorrhage. *The Lancet*. 1877; 109:307-309.
2. MacKenzie M. *A Manual of Diseases of the Throat and Nose, Including the Pharynx, Larynx, Trachea, Oesophagus, Nasal Cavities, and Neck*. London: Churchill; 18809.
3. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976; 27:465-484.
4. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorder: Diagnostic and Coding Manual*. 2ndEdn. Westchester, American Academy of Sleep Medicine, 2005.
5. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:685-689.
6. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165:1217- 1239.
7. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G, Sollés J, Goicolea A. Obstructive sleep apnoea in the elderly. A population based-study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J*. 2000; 16(Suppl 31):167.
8. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child*. 1993; 68:360-366.

9. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165:1395-1399.
10. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Spruyt K. Neurocognitive and endothelial dysfunction in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2010; 126:1161-1167.
11. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000; 283:1829- 1836.
12. Canessa N, Castronovo V, Cappa SF, Aloia MS, Marelli S, Falini A, et al. Obstructive Sleep Apnea: Brain Structural Changes and Neurocognitive Function before and after Treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183:1419-1426.
13. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:159-165.
14. Wolf J, Lewicka J, Narkiewicz K. Obstructive sleep apnea: an update on mechanisms and cardiovascular consequences. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007; 17:233-240.
15. Baguet JP, Nadra M, Barone-Rochette G, Ormezzano O, Pierre H, Pepin JL. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Vasc Health Risk Manag*. 2009; 5:1063-1073.
16. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 2010; 122:352-360.

ENDOCRINOLOGIA

Dra. Jennifer Carolina Silva Mena

DIABETES MELLITUS

RESUMEN

Es cabe recalcar que no se habla de una sola enfermedad sino de un conjunto el cual es un trastorno metabólico que se caracteriza por un estado de hiperglucemia crónico siendo sus causas como un déficit en la secreción de insulina y un aumento en el consumo de carbohidratos. Esta es una enfermedad de alta prevalencia mundial se estima que para el 2030 más de 643 millones de personas la padezcan además que las cifras sigan subiendo.

Palabras clave : *Diabetes mellitus ; insulina; hiperglicemia; daños sistémicos*

FISIOLOGIA

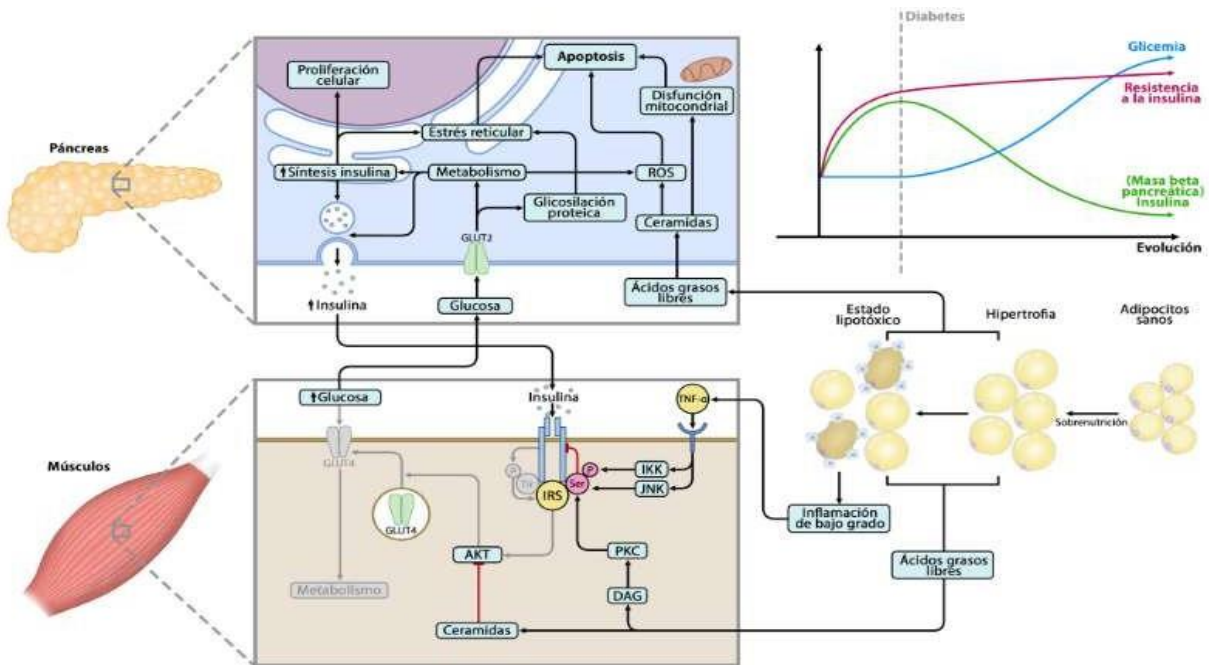
Todos los alimentos que consumimos en la dieta diaria se transforman en glucosa para luego esta ser formada a ATP, cuando la cantidad de glucosa que entra excede la necesidad esta se almacena en forma de glucógeno para luego cuando la cantidad de glucosa baja este se degrada por medio de gluconeogenesis para así mantener la homeostasis en el cuerpo aquí la insulina también tiene una función importante puesto que ayuda regular los estados hiperglicemicos por medio del almacenamiento de la glucosa.

La entrada de glucosa a la célula por medio de sus transportadores y su metabolismo intracelular estimulan directamente la secreción de insulina, también el intestino tiene gran importancia puesto que aquí se libera el péptido insulínotropico dependiente de glucosa y el glucagón estimulando también la secreción de insulina.

En el riñón también se controla la glucosa por medio de los SGLT2 localizado en el túbulo contorneado proximal reabsorbe casi tosa la glucosa para así eliminar menos del 1%.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES TIPO 2

La diabetes tipo 2 es la forma más común de esta enfermedad, existen dos tipos mecanismos: la resistencia a la insulina es decir las células no responden a los estímulos de la insulina y con ello la glucosa no puede acceder al tejido muscular, por otro lado, está la disfunción progresiva de las células beta pancreáticas esta se puede dar por el aumento de leptina, lipotoxicidad el aumento de ácidos grasos libres inicialmente aumenta el número de las células beta y la secreción de insulina para mantener la glicemia normal sin embargo en estados crónicos se forman caramidas que activan la apoptosis.



Clasificación

Diabetes tipo 1: es aquella que por un proceso autoinmune se destruyen las células beta del páncreas y estos pacientes tienen una deficiencia definitiva de insulina siendo a futuro dependiente de ella.

Diabetes tipo 2: es igual la pérdida de células beta sin embargo esta no se da por procesos autoinmunes sino basado en la resistencia a la insulina y el mismo síndrome metabólico.

Diabetes gestacional: es aquella resistente a la insulina a partir de la 20 a 24 semanas de gestación mediada sobre todo por las hormonas como estrógenos, progesterona, cortisol y prolactina humana.

Diabetes LADA: o también conocida como diabetes 1.5, este tipo es muy infradiagnosticado ya que cumple con características de la DM1 sin embargo esta se presenta sobre todo en la adultez y la pérdida de las células beta es mucho más lenta.

Diagnóstico:

Para el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 se debe averiguar primero los factores de riesgo como obesidad, hábitos alimenticios, las pruebas de detección se deben iniciar desde los 35 años y en caso de ser normal deben repetirse con un intervalo máximo de 3 años.

PREDIABETES	DIABETES
Hemoglobina glicosilada (A1C): 5,7 % Glucosa en ayunas: 100 a 125 mg/dl. Prueba de tolerancia a la glucosa en 2h: 140 a 199mg/dl	Hemoglobina glicosilada: 6.5% Glucosa en ayunas: más de 126 mg/Dl Prueba de tolerancia a la glucosa: 200 mg/dl

BIBLIOGRAFIA

1. ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Bruemmer D, Collins BS, Ekhlaspour L, et al. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care [Internet]. 11 de diciembre de 2023;47(Supplement_1):S20-42. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc24-s002>.
2. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023). Wiener Klinische Wochenschrift [Internet]. 1 de enero de 2023;135(S1):7-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02122-y>.
3. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison, principios de medicina interna [Internet]. McGraw-Hill Education eBooks. 2016. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=828623>.
4. Carrasco CM, Carrasco APM, Díaz CE, Verdugo MPV, Ortega HS, Zambrano AM, et al. Diabetes latente autoinmune del adulto: un reto diagnóstico y terapéutico. Zenodo (CERN European Organization For Nuclear Research) [Internet]. 11 de febrero de 2022; Disponible en: <https://zenodo.org/record/6047387>.

DERMATOLOGIA

Dra. Lizbeth Alexandra García Erazo

Cáncer de piel tipo melanoma

Resumen

La piel es el órgano más grande del cuerpo, sirve muchas funciones importantes. Cualquier alteración en el funcionamiento o en el aspecto de la piel pueden tener consecuencias importantes en la salud física y mental del ser humano. Existen tres tipos principales de cáncer de piel: carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular y melanoma. El melanoma cutáneo (MC) es el tumor cutáneo que más muertes provoca. El melanoma en varones en la ciudad de Quito ocupa el puesto número 37, seguido de Cuenca en el puesto número 45. Para el cáncer de piel, el único procedimiento de detección comúnmente recomendado es el examen visual de la piel, tanto el autoexamen del paciente como el examen clínico realizado por un profesional de la salud. Luego la extracción de una muestra de la piel sospechosa denominada lesión, para hacerle pruebas en un laboratorio y someterla a una biopsia del área. Para reducir el riesgo de cáncer de piel, es importante evitar la exposición solar excesiva, irregular o acumulativa. Planear actividades fuera del pico de exposición a los rayos UV, usar ropa y sombreros protectores contra el sol, usar mucho bloqueador solar y evitar las camas de bronceado a toda costa.

Palabras clave: *Piel, Cáncer, Melanoma, Rayos Ultravioletas, Lesiones Cutáneas.*

Definición

La piel es el órgano más grande del cuerpo, sirve muchas funciones importantes, como protección del cuerpo frente a los traumatismos, regulación de la temperatura corporal, mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, sensación de estímulos dolorosos y agradables, interviene en la síntesis de vitamina

D. La piel conserva las sustancias químicas y los nutrientes del cuerpo a la vez que evita la penetración de sustancias peligrosas en el organismo y actúa como escudo que lo protege de los rayos ultravioletas emitidos por el sol. Cualquier alteración en el funcionamiento o en el aspecto de la piel pueden tener consecuencias importantes en la salud física y mental. En algunos casos, la piel revela un trastorno que afecta todo el cuerpo. En consecuencia, a menudo se considera la posibilidad de diversas enfermedades al examinar problemas cutáneos. ¹

Epidemiología

Aproximadamente 160,000 casos de melanoma se diagnostican anualmente a nivel mundial, y se reportan 57000 muertes por año en relación con esta neoplasia. Está reportado como el diecinueveavo cáncer más común a nivel mundial, representa el 1,6% de cáncer en mujeres y el 1,4% de cáncer en varones. Posee una tasa estimada de incidencia estandarizada por edad de tres de cada 100,000 personas. La incidencia anual de melanoma en Sudamérica es de 2.9 y 2.2 casos

en hombres y mujeres respectivamente por cada 100,000 personas.

En Quito entre el año 2006 y 2010 el promedio de casos de melanoma por año fue de 24 en varones y 29 en mujeres, siendo el promedio de muertes por año 11 en ambos sexos. Si hablamos de las incidencias más altas en el mundo y Latinoamérica, el melanoma en varones en la ciudad de Quito ocupa el puesto número 37, seguido de Cuenca en el puesto número 45; mientras que, en mujeres, Quito ocupa el puesto número 36 y Cuenca el puesto número 47 . 2

Etiología

El melanoma cutáneo se origina en los melanocitos, productores de melanina, un pigmento que oscurece el color de la piel y protege de los rayos ultravioleta. Por eso la mayoría de los melanomas se producen en piel expuesta al sol, bien de manera continuada o intermitente. En condiciones normales los melanocitos controlan su propia proliferación, pero cuando los daños de la radiación ultravioleta superan la capacidad de repararlos, se producen mutaciones en los melanocitos, que pierden su control sobre la proliferación. Si el sistema inmune no detecta y destruye a estas células que crecen sin control, se produce un melanoma. 3Infante et al (2019) indican que el melanoma tiene dos fases de crecimiento de necesaria distinción: Fase de crecimiento radial: las células neoplásicas crecen limitadas a la epidermis o a la dermis superficial. Esta es una etapa temprana del desarrollo de la enfermedad, donde el diagnóstico precoz y el tratamiento correcto (cirugía) posibilitan la curación del paciente. 4

Fase de crecimiento vertical, en algunos tipos de melanoma luego de un período variable que en general oscila entre uno y dos años, se modifican las características de proliferación de las células en la dermis: aparecen células nuevas (clones diferentes) que se diseminan disponiéndose en nódulos esferoidales que se expanden más rápido que el resto del tumor. La dirección de crecimiento resultante tiende a ser perpendicular a la fase de crecimiento radial; de ahí que reciba su denominación de fase de crecimiento vertical. En esta etapa, medicamente vislumbra un pronóstico poco favorable, debido a que la infiltración de las capas inferiores de la piel posibilita la diseminación de las células neoplásicas a través de los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales, o a través de los vasos sanguíneos a cualquier órgano. 4



Imagen 1. Criterios de sospecha ABCDE

Fuente. Tomado de Melanoma Cutáneo, de Rodríguez, Curiel, Pumares, Mateo y Varela. (2021)

Tipos de melanomas:

1. *Melanoma de extensión superficial*: Suele ser plano e irregular en forma y color, con sombras variables de negro y marrón; predomina en personas de raza blanca.
2. *Melanoma nodular*: Regularmente empieza como un área elevada de color azul-negruzco oscuro o rojo-azulado; algunos no tienen ningún color.

Melanoma lentigo maligno: Es más frecuente en personas de edad avanzada, común en la piel dañada por el sol, en la cara, el cuello y los brazos. Las áreas de piel anormal generalmente son grandes, planas y de color marrón con zonas de color café.

3. *Melanoma lentiginoso acral*: Es la forma menos frecuente de melanoma. De localización en las palmas de las manos, las plantas de los pies o por debajo de las uñas. Es más usual en las personas de raza negra.

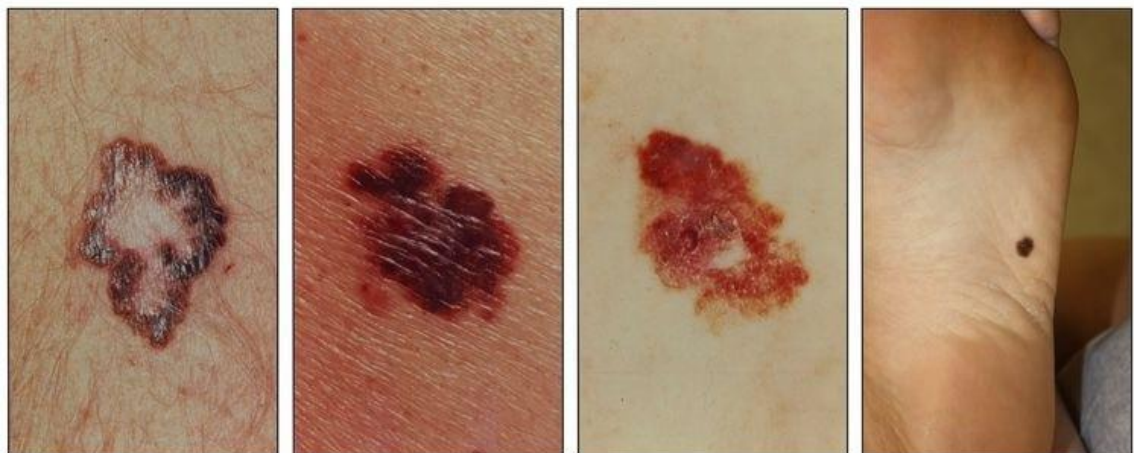


Imagen 2. Melanomas

Nota. Se observan melanomas diferentes con características de asimetría, bordes irregulares, variación de color y gran diámetro. (NIH, 2023)

Diagnóstico del melanoma cutáneo

La primera fase para el diagnóstico es un examen físico en donde se considera el historial clínico del paciente para luego examinar la piel para buscar signos que puedan indicar la presencia de un melanoma. Luego la extracción de una muestra de la piel sospechosa denominada lesión, para hacerle pruebas en un laboratorio y someterla a una biopsia del área. Se puede sugerir que se lleven a cabo otras pruebas que ayuden a establecer un diagnóstico y determinar el estadio general del melanoma.⁵

La biopsia apropiada debe permitir valorar el Breslow, ya que de esto dependerán los exámenes de extensión que se requieran, el margen quirúrgico definitivo y el pronóstico del paciente. El Breslow es la profundidad que alcanza el melanoma medido en milímetros desde la capa más superficial de la epidermis hasta el mayor punto de penetración. A mayor Breslow peor pronóstico del paciente y menores tasas de curación. ⁶

Zuluaga et al, citado por Manteca et al (2022) indica que la biopsia escisiones, no es apropiada en: palmas de manos, plantas de pies, cara, dedos, región subungueal, pabellón auricular o en lesiones muy grandes; y en estos casos la indicación de una biopsia incisiones es aceptada, tomando la porción que clínicamente demuestra ser más profunda. En caso de que la biopsia incisional no permita una micro estadificación certera del paciente, lo que es frecuente debido a una subestimación del grosor de la lesión, es apropiado repetir el procedimiento, y de preferencia se debe proceder a la biopsia escisional. ⁷

Tratamiento

Aunque se han reconocido múltiples factores pronósticos de melanoma hasta la fecha, el único predictivo de respuesta al tratamiento es la presencia de la mutación BRAF V600E en el ADN de las células tumorales, determinación mandataria en todos los casos de melanoma metastásico. ⁸

Terapia local

Después de que se confirma el melanoma, los pacientes deben someterse a escisión completa del tumor o sitio de tumor. Aunque los márgenes exactos no se han aclarado, las recomendaciones generales son como sigue: melanoma in situ, recomendado margen de 0,5 cm; melanomas con un espesor Breslow de 1 mm o menos, margen recomendado de 1 cm; y melanomas con espesor Breslow mayor a 1 mm, se recomienda margen de 2 cm.

Evaluación nodal

Es importante en pacientes con diagnóstico de un melanoma, al menos, 1 mm de profundidad porque determina el pronóstico global y la necesidad de disección de ganglios linfáticos o el tratamiento adyuvante. La biopsia del ganglio linfático centinela es una prueba diagnóstica de alta precisión para organizar la cuenca ganglionar regional y tiene la morbilidad mínima. Este procedimiento se basa en la premisa de que los desagües de tumores primarios a los ganglios linfáticos regionales de una manera predecible, y que el primero, o centinela, el nodo puede predecir con precisión el estado patológico de la totalidad de drenaje de la cuenca ganglionar. No se requiere tratamiento adicional para los pacientes con un nodo linfático centinela libre de tumor. Los pacientes con tumor metastásico en el ganglio linfático centinela y los que tienen metástasis nodal clínicamente evidente deben someterse a terapia de disección de ganglios linfáticos de la totalidad de drenaje cuenca ganglionar y una discusión de opciones de terapia adyuvante postquirúrgicas. ⁹

Prevención y diagnóstico precoz:

Prevención primaria: los protectores solares actuales son altamente eficaces en su acción filtrante de RUV. Su mayor limitación es la aplicación incorrecta del producto y el concepto erróneo de la población sobre sus efectos. Afirmar otros efectos (antioxidantes; anti-IR-A) sería prematuro y con escasa base científica. Tampoco hay reglamentaciones ni metodologías de medición aprobadas. Se están investigando nanopartículas de plata (AgNP-N)⁸ y filtros UV naturales (aminoácidos similmicosporina) para reemplazar algunos agentes filtrantes actuales y reducir la contaminación ambiental.

Prevención secundaria: se procura hacer énfasis en el reconocimiento precoz del melanoma cutáneo, en particular sus formas de crecimiento rápido (nodular) y las formas atípicas (amelanótico; desmoplásico; acral). No hay consenso universal sobre la eficacia de las campañas poblacionales de detección de tumores. La situación es diferente si se trata de poblaciones de riesgo. La gran importancia de la dermatoscopia en el diagnóstico precoz de las lesiones melanocíticas es hoy indiscutible. A ello se agrega el mapeo digital y técnicas de mayor definición celular como la microscopía confocal. Un punto de inflexión para el diagnóstico dermatológico es el uso de algoritmos aplicados a redes neuronales de computación. Se han utilizado para el reconocimiento y clasificación de tumores queratinocíticos versus queratosis seborreicas y melanomas versus nevos melanocíticos. Es posible imaginar el potencial para proveer diagnósticos vitales en forma universal y a menor costo. Los nuevos avances tecnológicos intentan reducir el número de biopsias de lesiones melanocíticas benignas sin sacrificar la especificidad.¹⁰

Referencias bibliográficas

- 1.- Benedetti, J. (2023). Estructura y funcionamiento de la piel. Obtenido de Manual MSD: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-piel/biolog%C3%ADa-de-la-piel/estructura-y-funcionamiento-de-la-piel>
- 2.- Iglesias, N., Paradela, S., Tejera, A., Boada, A., & Fonseca, A. (2019). Melanoma cutáneo en el anciano: revisión de un problema creciente. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 110(6), 434-447. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.11.009>
- 3.- Infante Carbonell, M. C., González Calzadilla, M. E., Jaén Infante, L., & del Valle Piñera, S. (2019). Melanoma cutáneo: algunas consideraciones actuales. *Medisan*, 21(3), 146-164. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192019000100146
- 4.- Manteca Oñate, M. d., Ruiz Pinto, M. A., Alvarado Galarza, A. G., & Pacheco Menak, N. V. (2022). Melanoma Cutáneo. *RECIMUNDO*, 6(4), 77-86. doi:10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.77-86
- 5.- Mardon, V., & Abeldaño, A. (2021). Ganglio centinela en el melanoma cutáneo. *Dermatología Argentina*, 27(3), 86-96. Obtenido de <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/08/1370948/ganglio-centinela-en-el-melanoma-cutaneo.pdf>
6. Gaze M, Kerr G, Smyth J. Mucosal melanomas of the head and neck. *The Scottish experience. Clinical Oncology*. 2020; 2: 277-83.

7.- Kato T, Takematsu H, Tomita Y, Takahashi M, Abe R. Malignant melanoma of mucous membranes. A clinicopathologic study of 13 cases in japaneses patients. Arch Dermatol. 1987; 123: 216-20.

8. Neville BW,Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders. 2025 p. 259-322.

9. Peckitt NS, Wood GA. Malignant melanoma of the oral cavity. A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2020; 70: 161-4.

10.Takagi M, Ishikawa G, Mori W Primary malignant melanoma of the cavity in Japan. Cancer. 2024; 34: 358-70.

NEUROLOGIA

Dra. Verónica Jeanneth Vaca Galarza

Síndrome de Guillain-Barré

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré fue descrito por primera vez hace ya más de 100 años, pero fue en 1859 que estos hallazgos tuvieron mayor impacto, cuando fueron reportados por Landry. A lo largo de los años, este síndrome continuó siendo estudiado por diversos investigadores, entre ellos Guillain y Barré, quienes dieron nombre a la enfermedad. No obstante, su fisiopatología no se comprendió completamente hasta 1990, cuando los estudios histológicos revelaron que se trataba de un trastorno neurológico inmunomediado que afecta los nervios periféricos; al día de hoy es una de las patologías neuroinflamatorias mejor comprendidas, aunque aún existen aspectos de la enfermedad que no han sido descifrados por completo (1).

Actualmente, el síndrome de Guillain-Barré es reconocido como la causa más común de parálisis aguda o subaguda generalizada, caracterizada por una parálisis simétrica y ascendente (2). Aunque en sus inicios se consideraba un único trastorno, hoy se sabe que abarca un espectro de variantes con distintas características, pero con un denominador común: son polineuropatías inmunomediadas agudas (3).

Entre el 60 % y el 75 % de los casos, la enfermedad es precedida por una infección respiratoria, gastrointestinal o en algunos casos, una inmunización. Los síntomas neuropáticos suelen manifestarse entre tres y ocho semanas después del evento desencadenante (1). El patógeno frecuentemente más asociado es *Campylobacter jejuni*, aunque diversos virus también pueden ser responsables, como se detallará más adelante (4).

Palabras clave: *parálisis simétrica ascendente, polineuropatía aguda, síndrome inmunomediado*

DEFINICIÓN

Se trata de una polirradiculoneuropatía monofásica, inmunomediada y usualmente postinfecciosa, que afecta múltiples raíces y nervios periféricos. Es un trastorno potencialmente devastador si no se trata a tiempo; sin embargo con un manejo temprano el pronóstico es favorable. Aproximadamente un tercio de los pacientes requiere ventilación mecánica, y la tasa de mortalidad es baja, alrededor del 5 % (5).

El diagnóstico se basa principalmente en los patrones clínicos, los cuales pueden estar respaldados —aunque no necesariamente— por hallazgos de laboratorio y estudios electrofisiológicos. Estos últimos son de gran utilidad para identificar la variante clínica específica de la enfermedad (ver Tabla 1) (2).

En cuanto al tratamiento, la inmunoglobulina intravenosa (IVIG) y el intercambio de plasma (plasmaféresis) siguen siendo las primeras líneas terapéuticas, independientemente de la variante del síndrome. No obstante, en la actualidad se están investigando nuevas terapias que podrían contribuir a mejorar el manejo clínico de la enfermedad (2).

VARIANTE	SIGLAS
Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	AIDP
Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda	AMSAN
Neuropatía axonal motora aguda	AMAN
Síndrome de Miller Fisher	MFS
Polineuropatía craneal idiopática	
Faringeo-cervical-braquial	
Síndrome de Guillain-Barré paraparéptico	
Neuropatía/ganglionopatía sensitiva aguda	
Neuropatía aguda de fibras pequeñas	
Neuropatía autonómica aguda	

Tabla 1. Obtenida de: Amato AA. Guillain-Barré Syndrome and Related Disorders. Amato and Russell's Neuromuscular Disorders. 3rd ed.: McGraw Hill; 2025.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad considerada "rara" y no estacional, con una incidencia aproximada de 100,000 nuevos casos anuales (6). Puede afectar a personas de todas las edades, aunque su incidencia es mayor entre los 50 y 70 años. Presenta un ligero predominio en hombres, con una proporción hombre:mujer de 1.5:1 (7).

La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) es la variante más común y tradicionalmente, ha sido utilizada como sinónimo del síndrome de Guillain-Barré. Sin embargo, en algunas regiones como el norte de China, la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es el subtipo predominante (1).

ETIOLOGÍA

Entre el 60 % y el 75 % de los casos de síndrome de Guillain-Barré tienen como antecedente una infección gastrointestinal o respiratoria, que precede al desarrollo de la enfermedad entre tres y ocho semanas después. *Campylobacter jejuni* es uno de los principales agentes desencadenantes, identificado en aproximadamente el 25 % de los casos (7). Este patógeno es una de las principales

causas de gastroenteritis bacteriana, caracterizada clínicamente por diarrea, náuseas, dolor abdominal y fiebre, síntomas que suelen resolverse espontáneamente en el transcurso de una semana.

Se trata de una enfermedad zoonótica, ya que *C. jejuni* forma parte de la microbiota intestinal de las aves de corral, y su transmisión ocurre principalmente a través del consumo de alimentos, agua o leche contaminados (4).

Diversos estudios han estimado que el riesgo de desarrollar el síndrome de Guillain-Barré tras una infección por *C. jejuni* es hasta 100 veces mayor en comparación con la población general. Además de *C. jejuni*, otros patógenos han sido asociados con la enfermedad, en su mayoría virus, como el citomegalovirus, el virus de la influenza, el VIH, el SARS-CoV-2 (COVID-19) y el virus del Zika, entre otros (7).

Por otro lado, se ha observado que ciertas inmunizaciones pueden aumentar ligeramente el riesgo de desarrollar el síndrome de Guillain-Barré; sin embargo, este riesgo es bajo y no se ha asociado con recurrencias de la enfermedad. Además, la vacunación puede reducir la probabilidad de contraer infecciones que actúen como desencadenantes del síndrome (7).

FISIOPATOLOGÍA

Esta patología es consecuencia de un mimetismo molecular, un fenómeno en el que la respuesta inmunitaria reacciona de forma cruzada con epítopos compartidos entre la mielina y ciertos glucolípidos presentes en patógenos como *Campylobacter jejuni* (2). Como resultado, los anticuerpos generados contra estos patógenos también atacan la mielina de las células de Schwann (1).

Cuando estos anticuerpos se unen a las células de la glía, se activa la cascada del complemento, lo que conduce a la formación del complejo de ataque a membrana (MAC). Este proceso provoca la ruptura de las vainas de mielina, desencadenando la desmielinización progresiva (7). Finalmente, la degradación de la mielina culmina cuando los macrófagos eliminan sus restos celulares (1).

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo < 50/μL	+	+/-	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré	+	+	+	+
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

Elaboración propia

Índices *Erasmus GBS Respiratory Insufficiency* (EGRIS) y *Erasmus GBS Outcome* (EGOS)

Factores de pronóstico	Categorías	EGRIS	EGOS Modificado		EGOS
			Admisión hospitalaria	A los 7 días de admisión	A los 14 días de admisión
Edad de inicio		Admisión hospitalaria	Admisión hospitalaria	A los 7 días de admisión	A los 14 días de admisión
< 40			0	0	1
41-60			1	1	0.5
> 60			2	2	0
Diarrea en las cuatro semanas que precedieron al inicio de la debilidad					
Ausente			0	0	0
Presente			1	1	1
Días desde el inicio de la debilidad					
> 7 días		0			
4-7 días		1			
< 3 días		2			
Debilidad facial o bulbar					
Ausente		0			
Presente		1			
Escala de fuerza <i>Medical Research Council</i>					
60-51		0	0	0	
50-41		1	2	3	
40-31		2	4	6	
30-21		3			
< 20		4			
< 30			6	9	
Escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré					
0 o 1					1
2					2
3					3

Tratamiento

En el síndrome de la parálisis flácida aguda, el síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente e importante. Esta urgencia médica tiene una historia natural en su evolución aceptable, con pronóstico “favorable” en la funcionalidad del paciente; sin embargo, en los que padecen parálisis respiratoria, la detección oportuna (ventana terapéutica ideal menor de tres semanas) permite establecer un diagnóstico que influye considerablemente en la toma de decisiones,

como asistencia ventilatoria, gammaglobulina, plasmaféresis y medidas de soporte temprano.¹¹

Los tratamientos actuales no han cambiado respecto a las medidas comentadas, en un primer plano el soporte vital avanzado en la Unidad de Cuidados Intensivos sigue siendo la piedra angular del tratamiento, el uso de escalas como EGOS y EGRIS han demostrado ser coadyuvantes en la decisión clínica respecto del tratamiento y las complicaciones del síndrome. Acerca de la administración de la gammaglobulina intravenosa (IVIg) aún no hay consenso respecto de la administración “clásica” de cinco días a dosis de 0.4 g/kg/día *versus* la modalidad alternativa de 2 g/kg/día en dos días; tampoco se ha demostrado que en pacientes que tienden a empeorar clínicamente la IVIg sea eficaz; asimismo, las sesiones de plasmaféresis (cinco sesiones en dos semanas de manera estándar) han demostrado ser tan efectivas como la IVIg; sin embargo, la mayor parte de los estudios realizados en Estados Unidos y Europa se han efectuado en pacientes con polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante, por lo que su efectividad en el resto de las variantes es aún inconcluyente. La combinación de IVIg con esteroide es conocida por ser poco eficaz respecto a IVIg sola y tampoco ha demostrado ser superior la administración.¹²

Bibliografía

1. Amato AA. Guillain–Barré Syndrome and Related Disorders. Amato and Russell’s Neuromuscular Disorders. 3rd ed.: McGraw Hill; 2025.
2. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. [Online].; 2024 [cited 2025 febrero 22].
3. Lange D, Robinson J. Immune-mediated neuropathies.
4. Tikhomirova A, McNabb E, Petterlin L, Bellamy G, Lin K, Santoso C. Campylobacter jejuni virulence factors: update on emerging issues and trends.
5. Leonhard S, Nownhin P, Querol L, Rinaldi S. [Online].; 2024 [cited 2025 febrero 22. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-024-00580-4>.
6. Ropper A. Diseases of the Peripheral Nerves. 12th ed.: McGraw-Hill Education; 2023.
7. Chandrashekar S. Guillain-Barré syndrome in adults: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. [Online].; 2025 [cited 2025 febrero 23].

8.- Griffin JW, Li CY, Ho TW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China. The spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases. *Brain* 1995 Jun;118 (Pt 3):577-95.

9.- Rees JH, Soudain S, et al. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:1374-9.

10.- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992;326:1130-1136.

11.- Lunn M, Hughes R. The relationship between *Cytomegalo- virus* infection and Guillain-Barré syndrome. *Clin Infect Dis* 2011 ;52(7):845-847.

12.- Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A y col. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014;58(1):4-10.

PEDIATRIA

Dra. Lissette Estefanía Paredes Terán

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH (VASCULITIS POR IgA)

RESUMEN:

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis sistémica más frecuente de la infancia, que se caracteriza por la aparición de petequias, púrpura, artritis, dolor abdominal y afectación renal. En los últimos cinco años, varios estudios han abordado su etiología, diagnóstico y tratamiento. La presencia de púrpura se considera como criterio diagnóstico para confirmar la enfermedad. Se ha observado que la PSH a menudo se desencadena por infecciones, especialmente respiratorias, y puede estar asociada con la presencia de anticuerpos.

Los artículos revisados destacan la importancia de un diagnóstico temprano y preciso, ya que los síntomas pueden confundirse con otras condiciones. La biopsia cutánea y los análisis de sangre son herramientas útiles para confirmar la enfermedad. En cuanto al tratamiento, se ha discutido el uso de corticosteroides en casos severos, aunque muchos pacientes se recuperan sin intervención médica significativa.

Además, se ha enfatizado la necesidad de un seguimiento a largo plazo, ya que algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones renales. La investigación continúa en busca de mejores enfoques terapéuticos y una comprensión más profunda de los mecanismos subyacentes de la enfermedad. En general, la PSH es considerada una condición autolimitada, pero requiere atención médica adecuada para manejar sus síntomas y prevenir complicaciones.

PALABRAS CLAVES: *Vasculitis, niños, nefritis, vasculitis por IgA*

DEFINICIÓN

La púrpura de Schönlein-Henoch, también conocida como vasculitis por IgA, es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente a los pequeños vasos sanguíneos, como capilares, vénulas y arteriolas. Se caracteriza por la presencia de leucocitoclasia y depósitos de complejos inmunes de IgA en las paredes de los vasos. La identificación de estos depósitos mediante inmunofluorescencia es útil para distinguir esta condición de otras enfermedades que presentan vasculitis leucocitoclástica. ⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La vasculitis sistémica más común en niños es una enfermedad que afecta predominantemente a la población pediátrica, con el 90% de los casos ocurriendo en esta franja de edad. Es más frecuente entre los 3 y 15 años, con un ligero predominio en varones.

La mitad de los casos se presenta en niños de 5 años o menos, y el 75-90% en menores de 10 años, siendo poco común en menores de 2 años. Los síntomas pueden ser atípicos en las edades extremas y más graves en adultos. La incidencia se estima entre 10 y 20 casos por cada 100,000 niños menores de 17 años, con un pico en el grupo de 4 a 7 años.

Se ha observado que entre el 30% y el 50% de los casos son precedidos por infecciones respiratorias, especialmente del tracto respiratorio superior, las causadas por *Streptococcus* (estreptococo del grupo A beta hemolítico). También han sido implicados otros agentes infecciosos (parvovirus, virus de la hepatitis B [VHB], virus de la hepatitis C [VHC], adenovirus, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma*), vacunas y picaduras de insectos. Además, hay una mayor incidencia en niños con fiebre mediterránea familiar. La verdadera incidencia podría estar subestimada debido a la falta de notificación de casos. ⁽²⁾

ETIOLOGÍA:

La vasculitis por IgA (VIgA/PSH) es una forma de vasculitis leucocitoclástica que afecta a pequeños vasos sanguíneos, caracterizándose por la acumulación de inmunocomplejos de IgA en diversos órganos. Aunque su patogenia no está completamente elucidada, se ha vinculado a la disfunción de los linfocitos T y a ciertos polimorfismos genéticos que sugieren una predisposición genética influenciada por factores ambientales. La IgA es crucial en este proceso, ya que los inmunocomplejos formados se depositan en la piel, el intestino y los glomérulos renales, provocando una respuesta inflamatoria que resulta en la necrosis de los pequeños vasos sanguíneos.

En cuanto a la predisposición genética, se ha identificado que polimorfismos en genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), como HLA-DRB1 y HLA-B*41:02, están asociados con un mayor riesgo y gravedad de la enfermedad. Además, la presencia de HLA-B35 y DQA1 se ha relacionado con un incremento en el riesgo de nefritis en estos pacientes, así como mutaciones en el gen MEFV y en genes del sistema renina-angiotensina. ⁽³⁾

FISIOPATOLOGÍA:

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis que afecta los pequeños vasos sanguíneos y está mediada por inmunoglobulina A (IgA). Se caracteriza por un incremento en la producción de IgA, así como por un aumento de inmunocomplejos circulantes de esta misma inmunoglobulina y la presencia de depósitos de IgA en biopsias de piel y riñón. Histológicamente, las lesiones renales asociadas a la PSH son similares a las observadas en la nefropatía por IgA, conocida también como enfermedad de Berger, y ambas condiciones pueden llevar a la insuficiencia renal. (4)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones clínicas son variadas e incluyen síntomas cutáneos, articulares, gastrointestinales y renales.

En cuanto a las manifestaciones cutáneas, se observa un exantema eritematoso violáceo que puede aparecer en el 80-100% de los pacientes. Este rash es simétrico y suele localizarse en las extremidades inferiores y los glúteos, aunque también puede afectar la cara y el tronco. Generalmente, desaparece en una o dos semanas y puede reactivarse con la actividad física.

En niños menores de dos años, se pueden presentar angioedemas en la cara y otras áreas, mientras que en lactantes se ha descrito un cuadro conocido como "edema agudo hemorrágico".

Respecto a las manifestaciones articulares, entre el 40-75% de los pacientes experimentan artritis o dolor articular transitorio, principalmente en grandes articulaciones como tobillos y rodillas. Esta inflamación es generalmente periarticular y no causa deformidades permanentes; además, puede ser la primera señal de la enfermedad en algunos casos. (5)

En lo que respecta a las manifestaciones gastrointestinales, el dolor abdominal es el síntoma más común, afectando entre el 40-85% de los pacientes. Este dolor puede ir acompañado de vómitos si es severo y suele aparecer después del exantema, aunque en un 14% de los casos puede presentarse antes, complicando así el diagnóstico. El dolor abdominal puede ser causado por la acumulación de sangre y líquidos en la pared intestinal, lo que puede llevar a complicaciones como úlceras, invaginaciones o perforaciones. En casos menos comunes, se pueden presentar condiciones como pancreatitis, infarto intestinal o hídrops vesical.

Las manifestaciones renales son cruciales, ya que indican la gravedad de la enfermedad y su pronóstico a largo plazo, con una prevalencia que oscila entre el 20% y el 50%. La nefropatía suele desarrollarse en los primeros tres meses de la enfermedad y a menudo se asocia con síntomas gastrointestinales y un exantema persistente.

El síntoma más frecuente es la hematuria aislada, aunque también puede presentarse proteinuria. Si la afección renal avanza, puede dar lugar a un síndrome nefrítico, caracterizado por hematuria, hipertensión, azotemia y oliguria, o a un síndrome nefrótico, que incluye edemas y una excreción elevada de proteínas en la orina. La combinación de síndromes nefríticos y nefróticos puede resultar en un 50% de probabilidad de fallo renal en un plazo de diez años. La persistencia de proteinuria en niveles nefróticos es un indicador de posible fallo renal futuro, lo que requiere seguimiento en Nefrología y biopsias renales.

Los hallazgos en biopsias pueden mostrar una variedad de patrones, incluyendo proliferación de células mesangiales y necrosis. La nefropatía se clasifica en diferentes tipos según la gravedad de las lesiones glomerulares, desde lesiones mínimas hasta glomerulonefritis pseudomesangiocapilar, con depósitos de IgA observados en el mesangio del glomérulo mediante inmunofluorescencia.

Existen diversas manifestaciones clínicas menos comunes que pueden presentarse en ciertos trastornos. Entre las manifestaciones neurológicas, se observan cefaleas, alteraciones leves en el comportamiento, hipertensión, hemorragias en el sistema nervioso central y, en casos raros, neuropatías periféricas. En el ámbito hematológico, pueden surgir problemas como diátesis hemorrágica, trombocitosis, deficiencias en el factor VIII y vitamina K, así como hipotrombinemia,

lo que puede llevar a trastornos de la coagulación. Las manifestaciones pulmonares incluyen neumonías intersticiales y, en situaciones más severas, hemorragias pulmonares. Por último, en el área testicular, se pueden presentar dolor, inflamación o hematomas escrotales, con el riesgo adicional de torsión testicular.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) se realiza principalmente a través de la evaluación clínica de sus manifestaciones características. Los estudios complementarios son esenciales para diferenciarla de otras enfermedades y para evaluar la extensión del daño orgánico. En 2005, se establecieron nuevos criterios de clasificación para las vasculitis pediátricas, que fueron validados en 2008. Más recientemente, en 2019, se publicaron recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la PSH, que incluyen 26 directrices, de las cuales 7 son para diagnóstico y 19 para tratamiento.⁽⁶⁾

No existen pruebas de laboratorio específicas para confirmar la PSH. En casos donde las manifestaciones clínicas no son concluyentes, se recomienda realizar un hemograma y un estudio de coagulación, que generalmente resultan normales en estos pacientes. Es fundamental evaluar la función renal en niños con sospecha de PSH, mediante la medición de la presión arterial, análisis de orina y la tasa de filtrado glomerular.

Aunque los niveles de IgA pueden estar elevados en algunos pacientes, su medición no es diagnóstica ni se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. En casos de dolor abdominal severo, se sugiere realizar una ecografía para descartar complicaciones como la invaginación intestinal. La biopsia de piel o riñón puede ser necesaria para confirmar el diagnóstico, especialmente en adultos, donde la incidencia es menor y hay más riesgo de confusión con otras vasculitis.

La biopsia cutánea debe realizarse en lesiones recientes y puede revelar vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA, lo que es característico de la PSH. En cuanto a la biopsia renal, se recomienda en casos de proteinuria significativa o deterioro de la función renal. Los hallazgos histológicos pueden variar desde proliferación mesangial leve hasta glomerulonefritis severa, y la presencia de depósitos de IgA en el mesangio es un marcador distintivo de esta condición. La consulta con nefrología pediátrica es aconsejable en casos de proteinuria moderada o disminución de la tasa de filtrado glomerular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico de la condición en cuestión es principalmente clínico, y aunque suele ser fácil de identificar cuando se presentan todos los síntomas, puede complicarse si solo se manifiesta uno de ellos. Es importante realizar un diagnóstico diferencial considerando diversas condiciones, como invaginación intestinal, artritis, exantemas, enfermedades renales y problemas testiculares, entre otros.⁽⁷⁾

El examen clínico debe incluir una evaluación exhaustiva de la piel, la presencia de edemas y la inflamación de las articulaciones, así como una palpación cuidadosa del abdomen.

No existen pruebas diagnósticas específicas, pero se pueden observar ciertos indicadores en análisis de sangre y orina, como leucocitosis, eosinofilia, hematuria y niveles elevados de urea y creatinina en caso de fallo renal. En situaciones de dolor abdominal agudo, se pueden requerir estudios adicionales como ecografías o radiografías.

TRATAMIENTO:

La evolución de la enfermedad es generalmente favorable, con una duración autolimitada de 4 a 8 semanas y la posibilidad de brotes menos severos en el futuro. La hematuria es un hallazgo común en los casos que afectan los riñones, y solo un pequeño porcentaje progresa a insuficiencia renal. En cuanto al tratamiento, no existe un enfoque específico, pero se recomienda reposo y el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) para el alivio del dolor. En casos severos, se pueden considerar corticoides.⁽⁸⁾

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. MM. Martínez López CRA. Púrpura de Schönlein-Henoch. Estudio de factores asociados con el desarrollo y evolución de la enfermedad. Publicación oficial de la Asociación Española de Pediatría. : p. 453-458.
2. Ramírez-Terán A. Púrpura de Henoch-Schönlein. Medicina interna de México. 18 abril 2022: p. 75-85.
3. Martinez R. Púrpura de Schönlein-Henoch. Healthychildren. : p. 65-78.
4. S BF. Vasculitis por IgA (púrpura de Schönlein-Henoch). Sociedad Española de Reumatología. 17 febrero 2021: p. 225-238.
5. N.N. Uppal NKHHSYKIRDOEEea. Vasculitis IgA con nefritis (púrpura de Schönlein-Henoch) tras COVID-19: una serie de casos y revisión de la literatura. Revista española de nefrología. 17 marzo 2022: p. 1-7.
6. Sodeifiun F MSRNCmd. Púrpura de Schönlein Henoch. Actas Dermosifiliogr. : p. 30-36.
7. Oweidat M. Henoch-Schönlein Púrpura de Schönlein con epididimoorqui. www.elsevier.com/locate/eucr. : p. 75-85.

8. De la Fuente P, Ladino R M. Púrpura de Schönlein-Henoch en la Edad Pediátrica. Rev chil reumato. : p. 69-175.

TRAUMATOLOGIA

Dr. Jonathan Xavier Casagallo Pilamunga

DISPLASIA DE CADERA CONGENITA

RESUMEN

La displasia de cadera en el desarrollo comprende varias anormalidades que afectan a la articulación coxofemoral: luxación, subluxación y displasia de cadera. Se define a la displasia como anormalidades en la estructura femoral, acetabular o en ambas. Comprende la patología ortopédica más común del recién nacido y lactante, generando una gran preocupación e intranquilidad de los padres durante los primeros controles médicos. Es clave poder brindar y realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno logrando así evitar grandes complicaciones sociales y físicas.

Para esto es imprescindible el conocer adecuadamente la patología. En la actualidad existen grandes discusiones sobre la forma de tamizaje de esta patología, en algunos países de América latina existe la pesquisa universal con imagen (radiografía de pelvis a los niños con 3 meses de edad). El principal objetivo de esta revisión es proporcionar una herramienta con alta evidencia científica que permita a los diferentes profesionales de la salud que día a día manejan esta patología.

Palabras clave: *displasia de cadera; diagnóstico por ecografía; tamizaje del recién nacido.*

INTRODUCCION

La displasia de cadera en el desarrollo corresponde a un conjunto de anomalía que afectan a la articulación coxofemoral. El concepto en general de displasia se debe a anomalía en la estructura femoral, acetabular o ambas. Es una patología muy frecuente durante la lactancia, causando una gran preocupación a los padres. (1)

La displasia se define como la alteración en la maduración de elementos que constituyen la articulación de la cadera, es importante poder determinar un diagnóstico y tratamiento oportuno para poder obtener como resultado una cadera clínicamente y radiológicamente normales lo que ocasiona que se presente un desarrollo musculo-esquelético normal.

Existen varias formas de realizar el tamizaje a los pacientes pediátricos sin embargo la Academia Americana de Traumatología recomienda realizar un tamizaje clínico a todos los niños y realizar estudios de imagen en todos aquellos que presenten factores de riesgo. En Austria la recomendación es la realización de ecografía a todos los lactantes entre 4 y 6 semanas de edad. (2) (3)

La displasia de cadera en el desarrollo es una de las malformaciones congénitas más frecuentes en la práctica clínica de traumatología y ortopedia, presenta un espectro de múltiples anomalías que se pueden presentar de distintas formas y en distintas edades.

Consiste cuando la laxitud de la cápsula articular no logra entrar de manera adecuada en la cabeza femoral dentro de la cavidad glenoidea. Estas deformidades anatómicas dejándolas a su evolución sin ningún tratamiento, pueden ocasionar un continuo y progresivo daño que va desde la simple laxitud capsular (cadera inestable), subluxación perdiendo la relación articular y terminan en luxación de cadera generando una congruencia articular total. Al momento se considera que la luxación y la subluxación de cadera son secuelas de una displasia de cadera no tratada o sub-diagnosticada. Estas deformidades mencionadas pueden ocurrir en la vida uterina, la nacer o desarrollar por factores externos e internos en los primeros meses de vida.

La articulación coxofemoral se configura en la semana 11 de gestación y a partir de ese momento la cabeza del fémur crece de manera rápida incluso más que el cotilo, haciendo así que la cabeza presente una menor cobertura de la cabeza.

En la semana 12 de gestación se produce la rotación hacia medial de las extremidades inferiores, situaciones que pueden favorecer la congruencia articular. A partir del segundo trimestre entre la semana 12 y 18 donde se da el mayor desarrollo de los músculos se pueden observar alteraciones neuromusculares. Dando paso a la luxación teratológica y da cuenta de cerca de un 2 % de los casos. La luxación puede ser una enfermedad aislada o acompañarse de una serie de malformaciones.

ETIOPATOGENIA

Ocurre durante el nacimiento o entre los primeros meses de vida, jugando un rol principal los factores ambientales y genéticos proporcionando una mayor laxitud articular y un pobre desarrollo de las estructuras que forman la articulación. Es necesario el crecimiento armónico entre el cotilo y el fémur proximal, hasta el momento se desconoce la causa exacta de la etiología de la displasia de cadera en el desarrollo (DDC) .

Entre las causas extrínsecas se puede mencionar un trastorno mecánico del desarrollo limitado por la movilidad del feto en el útero o a su vez la rigidez de la pared uterina, además cabe mencionar que el papel del factor genético juega un rol importante a considerar en la DDC. Todas estas condiciones limitan el desarrollo normal de la articulación, favoreciendo la deformidad de

la armonía articular, en suma a los factores mencionados anteriormente se pueden sumar factores mecánicos y ambientales.

INCIDENCIA

Alrededor del mundo aproximadamente un 1-2% de los recién nacidos presentan caderas subluxadas o luxadas desde su nacimiento, de estas el 60 % se resuelven de manera espontánea a la primera semana y el 88 % a los dos meses de edad (4).

En Estados Unidos de América la incidencia de luxaciones al nacer es de 1:1000, mientras que las caderas con displasia o subluxación aumentan hasta en un valor de 10:1000. En Latinoamérica existen grandes variaciones donde la incidencia alcanza un valor de 1 caso por cada 500 nacidos vivos.

En la distribución por género se observa que el 80 % de las afectadas son niñas con una relación 6:1 sobre el género masculino, en un 20 % de pacientes con DDC la presentación es bilateral. La displasia de cadera izquierda es más frecuente que la derecha.

FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes factores que producen el desarrollo de la DDC, en la tabla I resaltamos los que se presentan con mayor relevancia.

Tabla I. Principales factores de riesgo en el desarrollo de la displasia de cadera

Antecedentes familiares
*Género Femenino
*Posición podálica
*Primer hijo (por rigidez del útero no grávido)
*Posición podálica
*Oligohidramnios
*Anomalías ortopédicas (metatarso varo, tortícolis congénita, pie equinovaro) se describen también como asociadas a una mayor incidencia de DDC.

EXAMEN FÍSICO

La displasia de cadera afecta al acetábulo y puede ir acompañado o no de inestabilidad dando característica de cadera displásica, inestable o dislocada. El diagnóstico mediante el examen clínico se realiza durante el primer mes, por lo que al existir signos sugestivos requiere corroboración con estudios de imagen. El tratamiento depende de un diagnóstico oportuno llegando a requerir cirugías en diagnósticos tardíos. (5)

En el examen físico los hallazgos son la limitada abducción, asimetría en los pliegues cutáneos, Barlow y Ortolani positivo, acortamiento de extremidades y chasquido en la cadera. La presencia de uno o más de estos hallazgos mencionados facilitan el diagnóstico. (6) (7)

Figura 1. Examen físico de displasia de cadera



a: Pliegues cutáneos asimétricos; b: Prueba de Ortolani; c: : Prueba de Barlow; d: Abducción limitada de cadera e: Discrepancia en la longitud de las piernas

Fuente: Kumar R, Co-Authors S, Prashanth SN, Gaba D. Developmental Dysplasia of the Hip. 2022;

Las maniobras como Barlow y Ortolani se realizan durante el examen físico. Un estudio realizado por Qabas, et en niños publicado en el 2023 reporto que estas maniobras tienen una baja sensibilidad (33%) con alta especificidad (98%), con una mejoría en la sensibilidad si es que es aplicada por un especialista. (8)

Subasi y colaboradores publicaron en el 2023 un estudio que evaluó la correlación de los hallazgos clínicos y las pruebas diagnósticas con la ecografía para el diagnóstico de displasia de cadera.

Encontrando una alta sensibilidad y especificidad al presentar asimetría de pliegues cutáneos, limitación de abducción en la cadera. (6)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Al existir la posibilidad de que esta patología se presente en distintos momentos del desarrollo se debe tomar en cuenta las distintas etapas en las que puede desarrollarse. En los niños se evidencia clínicamente la presencia de aumento del tono de la musculatura en las extremidades inferiores, junto a esto se presenta asimetría de los pliegues glúteos y de manera adicional se distingue limitación en la abducción de la cadera. (9)

En pacientes adolescentes y adultos jóvenes, la sintomatología se basa principalmente en dolor de la cadera afectada, inestabilidad de la articulación y a más largo plazo el desarrollo de osteoartritis, junto a otros síntomas menos específicos. En su presentación clásica se reporta dolor insidioso en la ingle. Por esto es importante saber que entre un 20% a 40% de casos que refieren dolor de cadera presentan ya osteoartritis, sin embargo, también existen pacientes asintomáticos que según los índices radiográficos consultados puede variar entre un 3.6% a 12.8% . (10)

En adultos la displasia de cadera se presenta con síntomas como inestabilidad de la cadera y dolor relacionado a daño intraarticular establecido, incluyendo desgarros del labrum acetabular y patología del cartílago (11)

Por tanto, es importante que los proveedores de atención primaria reconozcan los síntomas asociados a esta patología, sobre todo en pacientes jóvenes que presentan síntomas hace poco tiempo, y junto con ello se tome en cuenta los datos reportados sobre la alta incidencia de la progresión de esta enfermedad a osteoartritis (12) y a pesar de que no se puede determinar con precisión el tiempo en que estos cambios se producirán, las intervenciones preventivas oportunas serán fundamentales para evitar su progresión. (13) En niños sin embargo se ha evidenciado que solo el cribado clínico en los primeros 3 meses de vida no fue capaz de detectar la displasia de cadera en 70% de los casos, por lo cual se debe complementar con otros estudios. (14)

Según el meta-análisis de Dwan K, Kirkham J, solo 576 bebés han participado en estudios aleatorizados para encontrar los mejores tratamientos en el desarrollo de la displasia de cadera; en las caderas estables, no hubo pruebas estadísticamente significativas que apoyaran el tratamiento con férulas en ningún momento, pero en las caderas inestables, un retraso en el tratamiento de hasta seis semanas tuvo resultados similares al año y menos caderas ameritaron tratamiento.

Un cierto estudio comparó los pañales dobles con los pañales simples, pero no fue concluyente; por el contrario un ensayo cuasi-aleatorizado comparó pañales dobles con la colocación tardía de una férula o ninguna férula, pero también fue no concluyente.

En la comparación de férula dinámica vs férula tardía y/o ninguna férula, cuatro ECA y nueve estudios no ECA compararon la colocación inmediata de una férula dinámica con la colocación tardía de una férula dinámica o ninguna colocación de férula.

En dos ECA que involucraron 265 niños informaron sobre el índice acetabular a los 12 meses entre las caderas dislocables o estables, en ambos estudios se encontraron que podría no haber evidencia estadísticamente significativa en colocar férulas en las caderas estables en el primer diagnóstico versus una estrategia de vigilancia activa. En dos ECA que participaron 181 niños de caderas estables, informaron de que podría no haber evidencia de una diferencia entre los grupos en el índice acetabular a los dos años.

En tres de cuatro ECA con 434 niños, informaron acerca de la necesidad de una intervención quirúrgica y en el estudio restante, dos niños del grupo de férula dinámica desarrollaron inestabilidad y fueron tratados posteriormente de forma quirúrgica. Por el contrario en tres ECA que analizaron a 390 niños, se informaron que no hubo complicaciones como necrosis avascular y parálisis del nervio femoral.

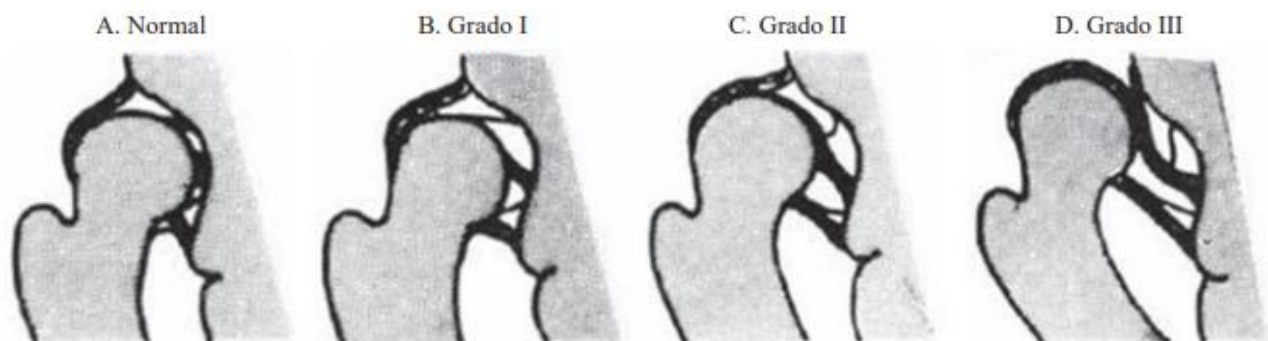
Métodos diagnóstico

Ecografía

Se realiza ecografía de cadera para la medición de alguno alfa de Graf. Normalmente este ángulo es $> 60^\circ$. (5) Se clasifica los hallazgos ecográficos desde la normalidad como grado I hasta la dislocación como grado IV. (10) Detalles de esta clasificación se detallan en la tabla 1 con sus especificaciones.

La detección de la displasia de cadera mediante ecografía tiene dos enfoques, selectivo y universal. El enfoque de detección selectivo valora la presencia de factores de riesgo y hallazgos sugestivos de displasia en el examen físico. El enfoque universal dictamina la aplicación de estudios ecográficos a todos los recién nacidos hasta una edad en específico. (6) (14)

Figura 3. Clasificación de Graf



Fuente: Villanueva-Martínez S, Hermida-Ochoa E, Benavides-Rodríguez D, Hermida-Ochoa J. Aplicación del método de Graf para el diagnóstico y tratamiento oportuno de displasia de cadera. Acta Ortop Mex. 2022;36(1):2–7.

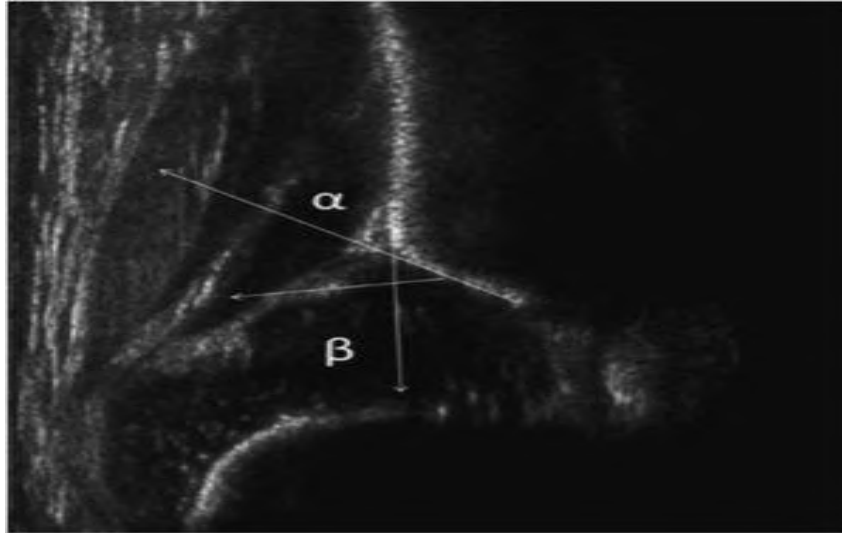
La ecografía debe realizarse entre la semana 4 y 6 posterior al nacimiento si es que presenta signos de displasia. Se valoran 2 ángulos, el ángulo alfa (α), se forma con el techo óseo del acetábulo y la línea de referencia midiendo la cobertura de la cabeza femoral. El ángulo beta (β) mide la cobertura cartilaginosa formado por la línea de referencia y la tangente al labrum. Los valores normales para el ángulo α es mayor a 60° β es menor a 55° . (13)

Tabla 1. Clasificación de Graf

Tipo		Detalle
I		Cadera normal alfa mayor de 60°
II: cadera con retraso en el desarrollo acetabular: alfa entre 50° y 60°	IIa	Pacientes menores de 3 meses
	IIb	Pacientes mayores de 3 meses
	IIc	Ángulo alfa entre 43° y 49° y ángulo beta menor de 77° puede ser estable o inestable
	IId	cadera descentrada alfa entre 43° y 49° y beta mayor de 77°
III		ángulo alfa menor de 43° con desplazamiento de cartílago hacia craneal
IV		ángulo alfa menor de 43° con desplazamiento de cartílago hacia caudal

Elaboración propia, fuente: Raimann R, Aguirre D. developmental dysplasia of the hip: screening and management in the infant. Revista Medica Clinica Las Condes. 2021 May 1;32(3):263–70.

Figura 2. Ecografía de cadera



Fuente: Raimann R, Aguirre D. developmental dysplasia of the hip: screening and management in the infant. Revista Medica Clinica Las Condes. 2021 May 1;32(3):263–70.

Radiografía

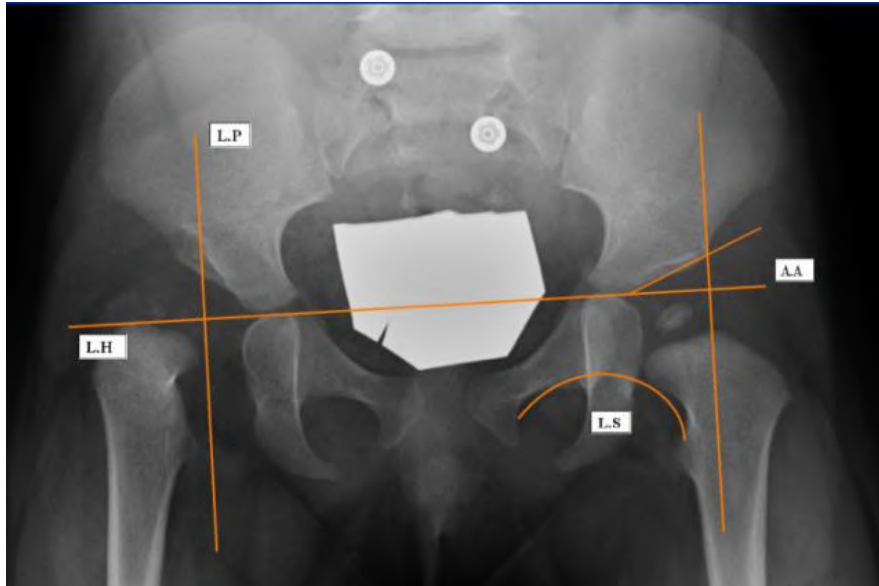
Mejor utilidad después de los 3 meses de edad considerando los núcleos epifisarios del fémur, sobre todo considerando el proceso de osificación entre los 3 y 8 meses. se observan las líneas alas iliacas, agujeros obturadores metáfisis femoral y la simetría de estas estructuras. (14)

Se realiza las mediciones de la línea de Hilhenreiner que cruza horizontal por el cartílago trirradiado, la línea de Perkin que pasa perpendicular al acetábulo lateral al mismo. La intersección entre estas líneas forma el cuadrante de Ombredanne.

De estos cuadrantes si la cadera se localiza en el inferior interno se considera como reducida.

Otra línea importante es la línea de Shelton, que se forma a través del borde medial del cuello del fémur y el borde superior del agujero obturador. El ángulo acetabular se forma en la intercepción entre las líneas e Hilhenreiner y una línea oblicua desde el cartílago trirradiado hasta el borde lateral del acetábulo, el valor normal va de 28º al nacimiento que disminuye a los 20º a los 2 años. El ángulo de Wiberg se forma con una línea vertical que atraviesa el centro de la cabeza femoral perpendicular a la línea de Hilhenreiner y una línea desde el centro de la cabeza femoral al borde lateral del acetábulo, se considera normal si es mayor a 20º pero es aplicable solo después de los 5 años. (10)

Figura 3. Radiografía y medidas en displasia de cadera



L.H: Línea de Hilgenreiner; L.P: Línea de Perkins; L.S: Línea de Shenton; A.A: Ángulo acetabular.

Fuente: Andrada PP, Méndez M, Coordinador V, Carlos J, Martín A, Niño H, et al. CAPÍTULO 121-DISPLASIA CADERA EN DESARROLLO.

CONCLUSIONES

Es importante realizar a todos los pacientes recién nacidos una adecuada pesquisa de displasia de cadera, contribuyendo a evitar con el tiempo formación de luxaciones y subluxaciones, los diferentes métodos o exámenes de imagen analizadas en esta revisión muestran una gran ventaja con amplia sensibilidad y especificidad, en algunas involucra un costo económica y en otras ninguno tan solo quedando en una adecuada realización de las maniobras planteadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthop.* 2015;; p. 2015 Dec 18;6(11):886-901. doi: 10.5312/wjo.v6.i11.886.
2. TG. B. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Proc R Soc Med.* 2021;(56(9):804-6).

3. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ. To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2019;(91(7):1705-19. doi: 10.2106/JBJS.H.00122).
4. Raimann, A. Displasia del Desarrollo de la cadera. Enfermedad luxante de cadera. Meneghello, 6ta edición, Tomo 2. Parte XXVIII. 2018.
5. Nicholson A, Dunne K, Taaffe S, Sheikh Y, Murphy J. Developmental dysplasia of the hip in infants and children. *BMJ*. 2023;(23;383:e074507).
6. Subaşı İÖ, Veizi E, Çepni Ş, Alkan H, Oğuz T, Fırat A. Clinical Examination Findings Can Accurately Diagnose Developmental Dysplasia of The Hip—A Large, Single-Center Cohort. *Children*. 2023;(1;10(2)).
7. Subaşı İÖ, Veizi E, Çepni Ş, Alkan H, Oğuz T, Fırat A, Kumar R, Co-Authors S, Prashanth SN, Gaba D. Developmental Dysplasia of the Hip. 2022.
8. Ahmed QA, Alanee AH. Evaluation The Efficacy of Barlow and Ortolani Test in The Diagnosis of Developmental Dysplasia of The Hip in Infant in Salah Al-deen General Hospital. *The Medical Journal of Tikrit University*. 2023;(31;29(2):36–43.).
9. Harris JD, Lewis BD, Park KJ. Hip dysplasia. *Clin Sports Med*. 2021;(40(2):271–88).
10. Shirov Bobur Furkatovich, Turdumatov Jamshed Anvarovich, Yakubov Golib Akbarovich, Karimov Zafar Berdimurodovich. ULTRASOUND DIAGNOSIS OF HIP DYSPLASIA IN INFANTS. *Wor.Bul.Pub.Helt*. 2021;(https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/433).
11. Courtivron B, Brulefert K, Portet A, Odent T. Residual acetabular dysplasia in congenital hip dysplasia.. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2022;(108(1):103172).
12. LaPrade MD, Melugin HP, Hale RF, Leland DP, Bernard CD, Sierra RJ, et al. Incidence of hip dysplasia diagnosis in young patients with hip pain: A geographic population cohort analysis. *Orthop J Sports Med*. 2021;(9(3):232596712198908. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2325967121989087>).
13. Kraeutler MJ, Safran MR, Scillia AJ, Ayeni OR, Garabekyan T, Mei-Dan O. A contemporary look at the evaluation and treatment of adult borderline and Frank hip dysplasia. *Am J Sports Med*. 2020;(48(9):2314–23).
14. Villanueva-Martínez S, Hermida-Ochoa E, Benavides-Rodríguez D, Hermida-Ochoa J. Aplicación del método de Graf para el diagnóstico y tratamiento oportuno de displasia de cadera. *Acta Ortop Mex*. 2023;(36(1):2–7).

ENDOCRINOLOGIA

Dr. Juan Pablo Cañarte Manrique

Pancreatitis aguda

Resumen:

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio súbito del páncreas que varía en severidad. Existen diversas causas asociadas a la presentación clínica, como factores genéticos, dietéticos y ambientales, las cuales pueden desencadenar esta enfermedad. Identificar y establecer los puntos críticos es clave para su prevención y tratamiento. La nutrición es de vital importancia en su manejo. Tras un episodio de gravedad causado por la enfermedad tiene consecuencias que limitan la calidad de vida del paciente. Estudios del mecanismo inmunopatológico ha sido de gran ayuda para determinar marcadores multifactoriales para mejorar el pronóstico.

El tratamiento en base a ayuno e hidratación, manejo del dolor, uso de antibióticos y soporte nutricional personalizado a las condiciones y estado del paciente, es el adecuado. Sin embargo, el soporte nutricional sigue siendo objeto de controversias, generando debates en cuanto a la eficacia de la nutrición parenteral versus enteral en casos graves. También hay discrepancias en la fluidoterapia, específicamente de acuerdo con la cantidad y tipo de fluido. El uso de antibióticos tampoco es consensuado, ya que no está claro cuándo y a quién se deben administrar para prevenir infecciones. El manejo de la pancreatitis aguda es complejo y requiere un punto de vista multidisciplinario que considere todos los factores asociados.

Palabras claves: Pancreatitis aguda, Inflamación, Páncreas, Dolor abdominal, Diagnóstico

Definición de Pancreatitis Aguda

La pancreatitis aguda (PA) es una patología de tipo inflamatorio del páncreas, de carácter súbito, marcado por una clínica de dolor abdominal de moderado a severo, que va a depender de la cantidad de zona afectada y elevación de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa), acompañado de imágenes características de inflamación pancreática. Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes que se presentan en los servicios de urgencias [1] [2].

Epidemiología

La incidencia de la pancreatitis aguda en los últimos años ha aumentado considerablemente, con tasas que han pasado de 21.4 por 100,000 personas por año entre 2001 y 2005 a 48.2 por 100,000 personas por año entre 2016 y 2020 [3]. La mortalidad varía dependiendo de la gravedad de la enfermedad, con tasas que oscilan entre el 2% y el 35% en casos severos [4] [5].

Etiología

Las causas más relevantes de la pancreatitis aguda incluyen la enfermedad biliar, el consumo de alcohol el cual además al estar ligado a niveles bajos de calidad de vida incrementa la tasa de incidencia, la hipertrigliceridemia y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) [6]. La litiasis vesicular también juega un factor importante dentro de las causas de enfermedad biliar que posteriormente desencadena PA. Al reconocer la etiología se puede determinar el tiempo y severidad de la enfermedad, siendo la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia la que presenta el mayor número de complicaciones.

Fisiopatología

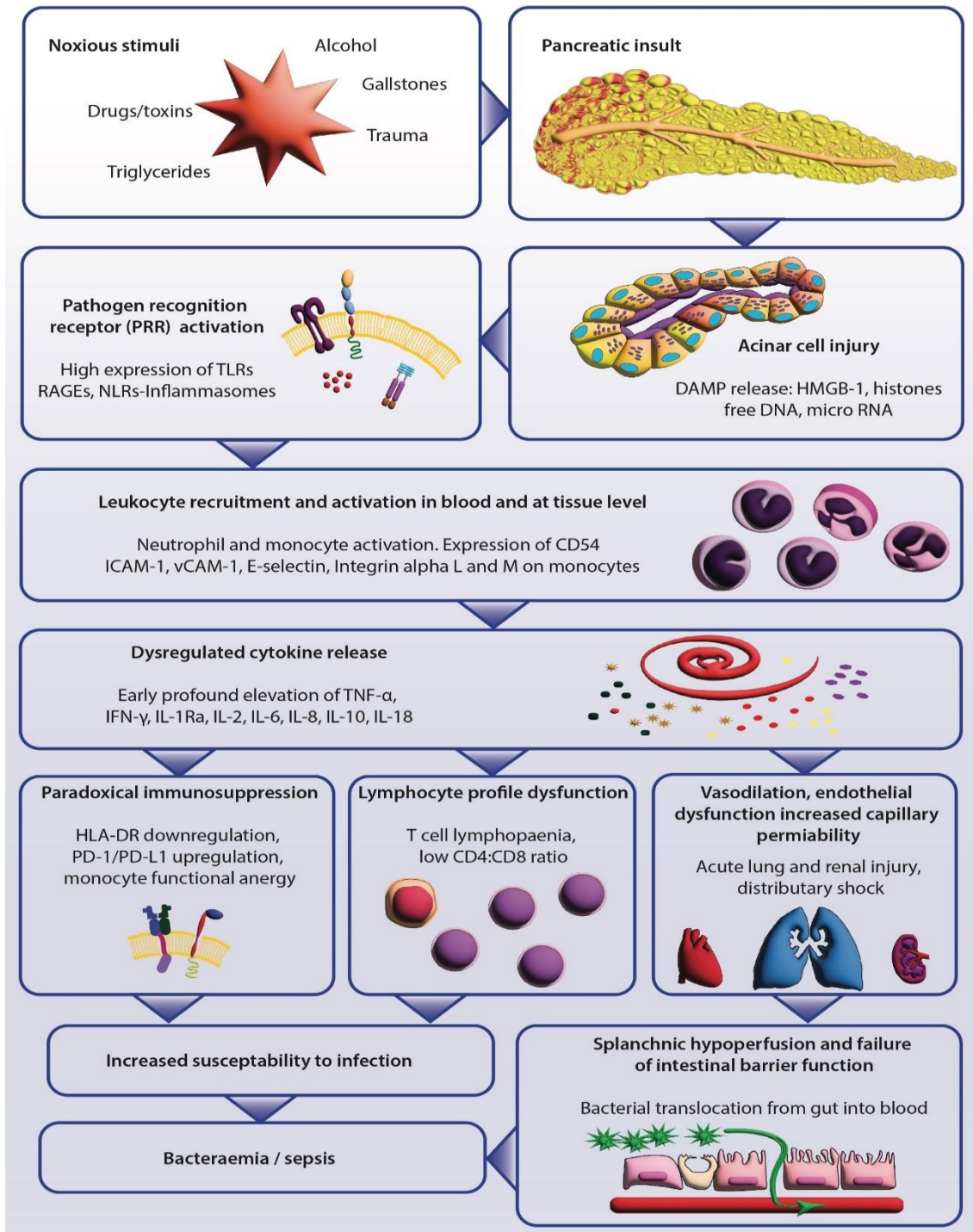


Ilustración 1 Resumen de los conocimientos actuales sobre la inmunopatogénesis de la pancreatitis aguda grave

Tomado de: Venkatesh K, Glenn H, Delaney A, Andersen C, Sasson S. Fire in the belly: A scoping review of the immunopathological mechanisms of acute pancreatitis. *Front Immunol.* 2023;13.

La fisiopatología de la pancreatitis aguda indica que cursa con una respuesta inflamatoria asociada a una disfunción inmunitaria significativa, la cual puede desencadenar una disfunción multiorgánica en su presentación clínica más severa.

El mecanismo de disfunción se da a través de la liberación de patrones moleculares ligados al daño, y con ello un aumento de la actividad de los receptores de reconocimiento de patrones, además de una disfunción en el perfil de citoquinas, con mayor impacto en IL-1, IL-6, IL-10 Y TNF- α . Así mismo, existe una supresión paradójica y fallos en la actividad normal de la barrera intestinal [7]. Para determinar la severidad del cuadro se utilizan diversos biomarcadores y sistema de puntuación, en base a la proteína C-reactiva, interleucina-6, y signos de inflamación en tomografía computarizada. La fisiopatología de la PA aún no es comprendida en su totalidad, a pesar de los avances en la comprensión de su patogénesis, es necesaria mucha más investigación con el objetivo de desarrollar terapias más eficientes para esta patología tan impredecible [8].

Clínica

La pancreatitis aguda se presenta con síntomas clínicos característicos que pueden variar en severidad desde leve a potencialmente mortal. Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran:

Dolor abdominal: Es el síntoma más común, varía de leve a severo, generalmente localizado en la zona del epigastrio o cuadrante superior derecho, y puede irradiarse hacia espalda, tórax o flancos. Una clave del dolor es que empeora al ingerir alimentos. La ubicación e intensidad del dolor no tienen relación con la gravedad de la enfermedad. Así mismo, dolores descritos como sordos, cólicos, localizados en región del abdomen inferior no se recomiendan relacionar con pancreatitis aguda [9] [10] [11] [12].

Náuseas y vómitos: En muchos de los casos acompañan al dolor abdominal. Suelen ser alimenticios que evolucionan a biliosos o acuosos [9] [13].

Distensión abdominal: Es menos común, pero puede ocurrir en algunos pacientes [13]

Síntomas asociados: En casos que llegan a severos, puede ocurrir la presentación de complicaciones como necrosis pancreática, pseudoquistes, y peritonitis [13].

Signos clínicos: Las elevaciones de amilasa y lipasa en la pancreatitis aguda son base para su diagnóstico, la amilasa sérica por sí mismo no es confiable para diagnóstico, la lipasa sérica se prefiere como indicador [14].

La clasificación de Atlanta es uno de los sistemas para clasificar a la pancreatitis aguda de acuerdo con tipos, gravedad y complicaciones. Creada en 1992 y revisada en 2012, determina la gravedad

en 3 niveles distintos: leve, moderadamente grave y grave, teniendo en cuenta la presencia y duración de la falla orgánica [15].

En la PA leve se la define como la presencia de síntomas y signos con ausencia de insuficiencia orgánica, generalmente con una evolución corta y resolución espontánea. La PA moderadamente grave se caracteriza por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria, es decir menos de 48h, y complicaciones locales. La PA grave está definida por la persistencia de la falla orgánica por más de 48h, asociado a complicaciones locales y sistémicas comúnmente [15].

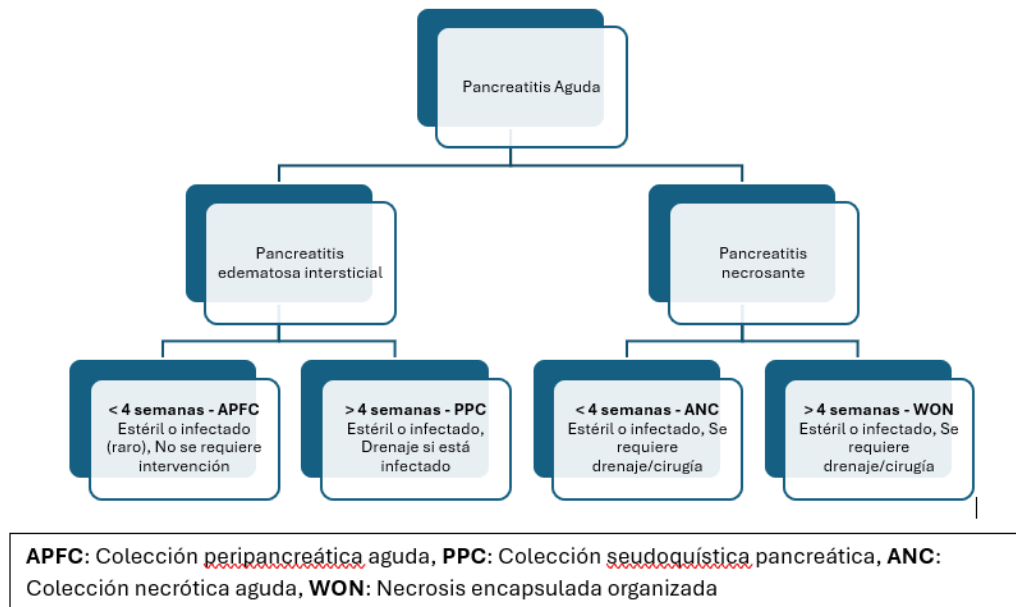


Ilustración 2 Clasificación de Atlanta. Elaboración propia. Fuente: Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Zerem Malkočević D, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. World J Gastroenterol. 2023 May 14;29(18):2747-2763. doi: 10.3748/wjg.v29.i18.2747.

DIAGNÓSTICO:

Los criterios diagnósticos de la pancreatitis aguda están basados en la presencia de al menos dos de los 3 criterios siguientes: Dolor abdominal característico, niveles de lipasa y amilasa sérica al menos 3 veces por encima del límite superior normal, y hallazgos en imagen característicos. El dolor abdominal ya fue descrito en la clínica, un dolor en zonas superiores del abdomen y que puede irradiarse hacia espalda comúnmente, además de esto, se debe correlacionar la clínica con las concentraciones séricas de amilasa y lipasa además de imágenes con signos específicos [16] [17].

Enzimas pancreáticas: Los niveles de lipasa y amilasa séricas deben ser al menos 3 veces superiores a los límites normales. Se prefiere usar como marcador más específico la lipasa sérica, ya que la amilasa al inicio de la enfermedad se eleva, pero regresa a niveles normales al cabo de 3-5 días, incluso puede permanecer en niveles normales y no elevarse aun en presencia de síntomas. Además, su elevación puede ser causada por otras etiologías como macroamilasemia, pacientes

con tasa de filtración glomerular elevada, enfermedades de las glándulas salivales y en enfermedades exopancreáticas asociadas a inflamación [14].

En cambio, la lipasa sérica parecería ser mas específica, y en el tiempo permanece más elevada, no obstante, con la lipasa sérica aún existen controversias en algunas poblaciones cuando se usa como valor predictivo. Por lo que para relacionar las enzimas pancreáticas con una enfermedad local, se recomienda establecer valores mayores a 3 veces el normal. No olvidando siempre que se debe evaluar la condición clínica del paciente [14].

Imágenes: Los hallazgos en imágenes como la tomografía computarizada o la resonancia magnética donde se muestra la inflamación o cambios en el páncreas, también ayudan a llegar a un diagnóstico [16]

La tomografía computarizada con contraste es uno de los Gold Estándar por su sensibilidad y especificidad, para el diagnóstico, la recomendación para el uso de esta técnica es específica para pacientes que no han tenido una mejoría de su cuadro después de 48 a 72 horas. La TC y la RM pueden ayudar a evaluar complicaciones locales como las necrosis pancreáticas [14].

Scores: La severidad de la pancreatitis aguda se revisa en la clasificación de Atlanta, basada en complicaciones locales y la presencia o no de falla orgánica. Existen sistemas de puntuación como el RANSON, APACHE Y BISAP que se utilizan para predecir la severidad y pronostico de la enfermedad [18] [19] [20].

RANSON: Esta escala es utilizada para predecir la gravedad y el pronostico del cuadro en la mayoría de los casos. Su alta sensibilidad y especificidad para predecir los casos graves e índices de mortalidad e insuficiencia orgánica han hecho que sea un score confiable. No obstante, su eficiencia se incrementa cuando se realiza 48 horas después del ingreso mostrando una alta precisión diagnóstica [18] [21].

Etiología No Biliar de la PA	Etiología Biliar de la PA
Al ingreso	Al ingreso
Edad > 55 años	Edad > 70 años
Recuento de leucocitos > 16 000/mm ³	Recuento de leucocitos > 18 000/mm ³
Glucosa en sangre > 200 mg/dl	Glucosa en sangre > 220 mg/dl
LDH sérica > 350 U/l	LDH sérica > 250 U/l
AST sérica > 250 U/l	AST sérica > 250 U/l
A las 48 horas del ingreso	A las 48 horas del ingreso
Reducción del hematocrito > 10%	Reducción del hematocrito > 10%
Aumento de BUN > 5 mg/dl	Aumento de BUN > 2 mg/dl
Calcio sérico < 8 mg/dl	Calcio sérico < 8 mg/dl
PO ₂ arterial < 60 mm Hg	PO ₂ arterial < 60 mm Hg
Déficit de base > 4 mmol/l	Déficit de base > 5 mmol/l
Secuestro estimado de líquidos > 6 L	Secuestro estimado de líquidos > 4 L

Notas: PA: Pancreatitis Aguda, LDH: Lactato deshidrogenasa, AST: Aspartato aminotransferasa, BUN: Nitrógeno ureico en sangre. Cada parámetro aporta un punto. Una puntuación de 3 o más puntos indica pancreatitis aguda grave.

Tabla 1 Puntuación de Ranson para la prognosis de pancreatitis aguda grave. Elaboración propia. Fuente: Ong, Y., & Shelat, V. G. (2021). Ranson score to stratify severity in Acute Pancreatitis remains valid – Old is gold. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 15(8), 865–877. doi:10.1080/17474124.2021.1924058

BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis): El índice BISAP es una herramienta que se usa comúnmente para la evaluación rápida de la gravedad, posee una alta especificidad, y es determinante para el pronóstico de falla orgánica e ingreso a UCI, sin embargo, su sensibilidad en comparación con la escala Ranson es menor [18] [21].

Valores del índice junto a la cama	Criterios y puntuación
BUN	BUN > 25 mg/dl (8.92 mmol/L) (1 punto)
Estado mental deteriorado	Definido como desorientación, letargo, somnolencia, coma o estupor (1 punto)
SIRS	Cumple criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (1 punto)
Edad	Mayor de 60 años (1 punto)
Derrame pleural	El estudio de imagen revela derrame pleural (1 punto)

Interpretación del puntaje: 0-2 puntos → Baja mortalidad 3-5 puntos → Alta mortalidad

Tabla 2 Índice de severidad junto a la cama en Pancreatitis Aguda (BISAP). Elaboración propia. Fuente: Marte, Gianpaolo & Pauletti, Bruno & Stecca, Tommaso & Spedicato, Giorgio & Morana, Giovanni & Massani, Marco. (2021). Is Early CT Scan Useful in Daily Practice Decision Making for Acute Pancreatitis? *Analysis of 248 Consecutive Patients in a Tertiary Care Italian Hospital. Pancreatic Disorders and Therapy*. 11.

https://www.researchgate.net/publication/353688778_Is_Early_CT_Scan_Useful_in_Daily_Practice_Decision_Making_for_Acute_Pancreatitis_Analysis_of_248_Consecutive_Patients_in_a_Tertiary_Care_Italian_Hospital

APACHE II: Este sistema de puntuación es utilizado para definir la gravedad de la pancreatitis aguda, y los estudios demuestran una superioridad en sensibilidad y especificidad en la detección de insuficiencia orgánica con respecto al score BISAP [22].

The APACHE II Score

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal Temp (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
Respiratory Rate	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation a) FIO ₂ ≥ 0.5 record A-aDO ₂ b) FIO ₂ < 0.5 record PaO ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
					PO ₂ > 70	PO ₂ 61-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ < 55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO₃ (mEq/l)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
K (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Na (mEq/l)	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
S. Creat (mqm/dl)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
TLC (10⁹/cc)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS									

Age -score	GCS:		
<44 → 0	15 → 0	14 → 1	13 → 2
45-54 → 2	12 → 3	11 → 4	10 → 5
55-64 → 3	9 → 6	8 → 7	7 → 8
65-74 → 5	6 → 9	5 → 10	4 → 11
≥75 → 6	3 → 12		

JAMA 1993;270(24):2957-2963
fppt.com

The Apache II Score

Ilustración 3 APACHE II SCORE. TOMADO DE: Theerthegowda AN, Umashankar P, Iyer NS. A comparative study between bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) and acute physiology and chronic health evaluation (APACHE-II) scoring system in assessing the severity of acute pancreatitis at Bangalore medical college and research institute, Bangalore, India. J Evid Based Med Healthc 2021;8(36):3269-3275. DOI: 10.18410/jebmh/2021/594

Escala Glasgow modificada: La puntuación de Glasgow modificada es utilizada para determinar la severidad del cuadro, sin embargo, no ha demostrado ser mas precisa cuando se la compara con los otros scores de puntuación como Ranson y APACHE II [18].

Parámetro	Valor de riesgo
Edad	>55 años
Recuento de leucocitos	>15,000/mm ³
PaO ₂ (presión parcial de oxígeno)	<60 mmHg
Lactato deshidrogenasa sérica (LDH)	>600 U/L
Aspartato aminotransferasa (AST)	>200 U/L
Albúmina sérica	<3.2 g/dL
Calcio sérico	<8 mg/dL
Glucosa sérica	>180 mg/dL
Urea sérica	>45 mg/dL

Nota: Cada parámetro vale **1 punto**. Si el total es ≥ 3 , se considera **pancreatitis severa**. Si el total es < 3 , **no hay severidad**.

Tabla 3 Sistema de puntuación de gravedad de Glasgow modificado para pancreatitis aguda. Elaboración propia. Fuente: Kaiyasa, Hadiel; Al-Suwaidi, Mahra; Anwar, Siyab; Al-Ozaibi, Labib; El-Tayeb, Yousif. Can serum procalcitonin be a reliable single biomarker in predicting the severity of acute pancreatitis?. Hamdan Medical Journal 8(3):p 297-302, Jul-Sep 2015. | DOI: 10.7707/hmj.409

Biomarcadores inflamatorios: Dentro de los biomarcadores usados para la predicción temprana de la gravedad de la pancreatitis aguda se encuentran la interleucina-6 y la proteína C reactiva. La IL-6 es más utilizada para la predicción temprana al ingreso, mientras que la PCR medida posteriormente a las 24 horas del ingreso del paciente, define la gravedad del cuadro [23] [24].

Escalas según la tomografía computarizada: La TC es el gold standar para evaluar la gravedad de la PA, particularmente determinando el porcentaje de necrosis pancreática. En este caso tenemos la Escala de Balthazar, que se usa con base al uso de TC, para la estratificación de riesgo del paciente.

Tiene sin embargo sus limitaciones al no estar siempre disponible en los niveles de atención, a pesar de esto sigue siendo una opción importante por la información que proporciona del estado clínico del paciente [25].

Indicador pronóstico	Puntos
Inflamación pancreática	
Páncreas normal (etapa A)	0

Anomalías pancreáticas intrínsecas con o sin cambios inflamatorios en la grasa peripancreática (etapa B o C)	2
Colección de líquido pancreático o peripancreático (etapa D o E) o necrosis grasa peripancreática	4
Necrosis pancreática	
Ninguna	0
≤30%	2
>30%	4
Complicaciones extrapáncreas	
Una o más de las siguientes: derrame pleural, ascitis, complicaciones vasculares, complicaciones parenquimatosas o afectación del tracto gastrointestinal	2

Clasificación de severidad: 0–2 puntos → Pancreatitis aguda leve, 4–6 puntos → Pancreatitis aguda moderada, 8–10 puntos → Pancreatitis aguda grave

Tabla 4 Índice de severidad de tomografía computarizada de Balthazar modificado. Elaboración propia. Fuente: Konur S, Ozkahraman A, Surmeli N, Gunduz I, Iliklerden UH, Dertli R, Kayar Y. The Severity of Acute Pancreatitis According to Modified Balthazar Classification in Patients With Pancreatic Cancer. *Tumori*. 2020 Oct;106(5):356-361. doi: 10.1177/0300891620948961. Epub 2020 Aug 18. PMID: 32811352.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis aguda conlleva una mezcla de enfoques médicos y en casos particulares se requiere una intervención quirúrgica.

Tratamiento inicial:

Reanimación con líquidos: La terapia hídrica temprana, específicamente el uso de lactato de Ringer es especialmente importante dentro de las primeras 48 a 72 horas, para una evolución clínica favorable del paciente [26] [27].

Control del Dolor: El control adecuado del dolor es fundamental, y aunque los opioides son comunes, se están explorando alternativas no opioides debido a sus efectos secundarios [28].

Nutrición Enteral Temprana: Se recomienda iniciar la alimentación enteral temprana para mejorar el pronóstico [26] [27].

Uso de Antibióticos:

Antibióticos: El uso profiláctico de antibióticos es controvertido y generalmente no se recomienda de manera rutinaria. Sin embargo, en casos de necrosis pancreática infectada, los antibióticos pueden ser beneficiosos [29] [30].

Intervenciones Quirúrgicas

Enfoques Mínimamente Invasivos: Las intervenciones quirúrgicas, cuando son necesarias, prefieren técnicas mínimamente invasivas, como la intervención percutánea y endoscópica, para tratar complicaciones locales [31].

Tratamientos Farmacológicos y Naturales

Sitagliptina: Ha mostrado efectos antiinflamatorios y antioxidantes en modelos animales de pancreatitis aguda [32].

Compuestos Naturales: Los compuestos naturales pueden inhibir la inflamación y el estrés oxidativo, aunque se necesita más investigación para su aplicación clínica [33].

REFERENCIAS

1. Barreto S, Habtezion A, Gukovskaya A, Lugea A, Jeon C, Yadav D, et al. Critical thresholds: key to unlocking the door to the prevention and specific treatments for acute pancreatitis. *Gut*. 2020;70. doi:10.1136/gutjnl-2020-322163.
2. Yang A. Nutrition and Acute Pancreatitis. *J Clin Med*. 2021;10. doi:10.3390/jcm10040836.
3. Spagnolo D, Greer P, Ohlsen C, Mance S, Ellison M, Breze C, et al. Acute and Chronic Pancreatitis Disease Prevalence, Classification, and Comorbidities: A Cohort Study of the UK BioBank. *Clin Transl Gastroenterol*. 2022;13. doi:10.14309/ctg.0000000000000455.
4. Giorga A, Hughes M, Parker S, Smith A, Young A. Quality of life after severe acute pancreatitis: systematic review. *BJS Open*. 2023;7. doi:10.1093/bjsopen/zrad067.
5. Almohammadi A, Aljafri O, Esawi H, Alzhrani A, Alharbi M. The Etiology and Epidemiological Features of Acute Pancreatitis in Saudi Arabia: A Systematic Review. *Cureus*. 2023;15. doi:10.7759/cureus.46511.
6. Bálint E, Fűr G, Kiss L, Németh D, Soós A, Hegyi P, et al. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10. doi:10.1038/s41598-020-74943-8.

7. Venkatesh K, Glenn H, Delaney A, Andersen C, Sasson S. Fire in the belly: A scoping review of the immunopathological mechanisms of acute pancreatitis. *Front Immunol.* 2023;13. doi:10.3389/fimmu.2022.1077414.
8. Silva-Vaz P, Abrantes A, Castelo-Branco M, Gouveia A, Botelho M, Tralhão J. Multifactorial Scores and Biomarkers of Prognosis of Acute Pancreatitis: Applications to Research and Practice. *Int J Mol Sci.* 2020;21. doi:10.3390/ijms21010338.
9. Hossain M, Mazumder N, Hossain M, Hassan M, Rabbi A, Akter S, et al. Aetiology and Clinical Profile of Acute Pancreatitis in a Tertiary Care Hospital. *J Comilla Med Coll Teachers' Assoc.* 2024. doi:10.3329/jcomcta.v27i2.71565.
10. Ashraf H, Colombo J, Marcucci V, Rhoton J, Olowoyo O. A Clinical Overview of Acute and Chronic Pancreatitis: The Medical and Surgical Management. *Cureus.* 2021;13. doi:10.7759/cureus.19764.
11. Wijaya A, Savitri A. Acute pancreatitis with peritoneal fat necrosis with atypical clinical symptoms. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala.* doi:10.24815/jks.v24i1.34263.
12. Sohail Z, Shaikh H, Iqbal N, Parkash O. Acute pancreatitis- a narrative review. *J Pak Med Assoc.* doi:10.47391/jpma.9280.
13. Jayasinghe R, Ranasinghe S, Jayarajah U, Seneviratne S. TP7.2.13 Clinical characteristics and outcomes of acute pancreatitis following spinal surgery: a systematic review. *Br J Surg.* doi:10.1093/bjs/znab362.059.
14. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, et al. Pautas del Colegio Estadounidense de Gastroenterología: Tratamiento de la pancreatitis aguda. *Am J Gastroenterol.* 2024;119(3):419-37. doi:10.14309/ajg.0000000000002645.
15. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdom Radiol (NY).* 2020;45(5):1222-31. doi:10.1007/s00261-019-02214-w.
16. Halim S. Acute Pancreatitis with Abdominal Bloating and Normal Transabdominal Ultrasound. *Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc.* doi:10.24871/2432023-270.
17. Ibrahim H, Jumani A, Elhassan K, Ibrahim M, AlNajjar M. Acute Pancreatitis With Normal Amylase and Lipase: A Diagnostic Dilemma. *Cureus.* 2024;16. doi:10.7759/cureus.62374.
18. Mahajan O, Mahajan S, Acharya S, Wanjari A, Kumar S, Bawankule S, et al. A comparative evaluation of different scores in predicting severity and outcome in acute pancreatitis. *F1000Res.* doi:10.12688/f1000research.133278.1.
19. Vélez H, Rojas L, Vélez A, Barrios N, Carvajal J, Gomez J, et al. Ranson criteria for the diagnosis of acute pancreatitis, useful or in disuse?. *World J Adv Res Rev* 2022;14(2):0365. doi:10.30574/wjarr.2022.14.2.0365.

20. Venkatesh N, Vijayakumar C, Balasubramaniyan G, Kandhasamy S, Sundaramurthi S, S S, et al. Comparison of Different Scoring Systems in Predicting the Severity of Acute Pancreatitis: A Prospective Observational Study. *Cureus*. 2020;12. doi:10.7759/cureus.6943.
21. Zhu J, Wu L, Wang Y, Fang M, Liu Q, Zhang X. Valor predictivo de los sistemas de puntuación Ranson y BISAP para la gravedad y el pronóstico de la pancreatitis aguda: una revisión sistemática y un metanálisis. *PLoS One*. 2024;19(4):e0302046. doi:10.1371/journal.pone.0302046.
22. García-Revilla O, Correa-López L, Rubio-Ramos R, Loo-Valverde M. Comparison of the APACHE II and BISAP scales in the prognosis of acute pancreatitis in a hospital of Peru. *Rev Fac Med Hum*. doi:10.25176/rfmh.v20i4.2873.
23. Kim K, Kim S. Predictores de la gravedad de la pancreatitis aguda. *Gut Liver*. 2023;17:493-4. doi:10.5009/gnl230235.
24. Cho IM, Han S, Jang S, Cho J. Comparación de la interleucina-6, la proteína C reactiva, la procalcitonina y el índice de gravedad de la tomografía computarizada para la predicción temprana de la gravedad de la pancreatitis aguda. *Gut Liver*. 2023;17:629-37. doi:10.5009/gnl220356.
25. Elsky I, Vasiliev A, Smirnov N. THE EFFICIENCY OF PROGNOSTIC SCALES IN STRATIFICATION OF ACUTE PANCREATITIS. LITERATURE REVIEW. *Surg Pract*. doi:10.38181/2223-2427-2020-3-17-28.
26. Song Y, Lee S. Recent Treatment Strategies for Acute Pancreatitis. *J Clin Med*. 2024;13. doi:10.3390/jcm13040978.
27. Gliem N, Ammer-Herrmenau C, Ellenrieder V, Neesse A. Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update. *Digestion*. 2020;102:503-7. doi:10.1159/000506830.
28. Subramani S, Berg A, Kral L, Murad M, Smith A, Phillips A, et al. Analgesia for the treatment of acute pancreatitis: a protocol for a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open*. 2024;14. doi:10.1136/bmjopen-2023-081971.
29. Firsova V, Parshikov V, Kukosh M, Mukhin A. Antibacterial and Antifungal Therapy for Patients with Acute Pancreatitis at High Risk of Pancreatogenic Sepsis (Review). *Mod Technol Med*. 2020;12:126-36. doi:10.17691/stm2020.12.1.15.
30. Severino A, Varca S, Airola C, Mezza T, Gasbarrini A, Franceschi F, et al. Antibiotic Utilization in Acute Pancreatitis: A Narrative Review. *Antibiotics*. 2023;12. doi:10.3390/antibiotics12071120.
31. Chavga A, Midlenko O, Midlenko V, Belonogov N, Khasanova A, Zhdanova M. Modern approaches to surgical treatment of acute pancreatitis (literature review). *Bull Med Inst "REAVIZ" (REHABILITATION, DOCTOR AND HEALTH)*. doi:10.20340/vmi-rvz.2023.5.clin.1.

32. Eltahir H, Elbadawy H, Almikhlaifi M, Alalawi A, Aldhafiri A, Alahmadi Y, et al. Sitagliptin ameliorates L-arginine-induced acute pancreatitis via modulating inflammatory cytokines expression and combating oxidative stress. *Front Pharmacol.* 2024;15. doi:10.3389/fphar.2024.1389670.
- 33.** Jiang W, Li X, Zhang Y, Zhou W. Natural Compounds for the Treatment of Acute Pancreatitis: Novel Anti-Inflammatory Therapies. *Biomolecules.* 2024;14. doi:10.3390/biom14091101.

Otorrinolaringología

Dra. Katherine Solange Beltrán Parreño

OTITIS MEDIA AGUDA Y CRÓNICA

RESUMEN

La otitis media es una inflamación del oído medio que puede ser aguda o crónica. La forma aguda surge súbitamente, suele deberse a infecciones virales o bacterianas, y es muy frecuente en niños menores de tres años. En cambio, la otitis media crónica persiste por más de tres meses y puede estar asociada a infecciones mal tratadas o problemas anatómicos.

Entre los factores de riesgo se encuentran la edad temprana, antecedentes de infecciones previas, alergias, inmunodeficiencias y exposición al humo del tabaco. Los principales agentes causales de la forma supurativa crónica son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. Clínicamente, la otitis aguda se manifiesta con dolor, fiebre y pérdida auditiva temporal, mientras que la crónica puede presentar secreción persistente y pérdida auditiva permanente. El diagnóstico se basa en la historia clínica, otoscopia y pruebas complementarias.

El tratamiento incluye analgésicos, antibióticos, descongestionantes, y en casos graves, cirugía. Las complicaciones pueden ser severas: meningitis, mastoiditis y pérdida auditiva irreversible. La prevención se enfoca en vacunación, lactancia materna, control de alergias y evitar humo y agua contaminada. La investigación actual busca vacunas, terapias biológicas y enfoques no antibióticos para el manejo.

Palabras clave: *infección, tímpano, audición, antibióticos, niños, complicaciones, vacunas, prevención.*

OTITIS MEDIA AGUDA Y CRÓNICA

La otitis media es una inflamación del oído medio, la cavidad situada detrás del tímpano que contiene los huesos que transmiten los sonidos hacia el oído interno. Se divide en dos tipos principales: otitis media aguda y otitis media crónica.

La otitis media aguda es una inflamación súbita del oído medio, generalmente causada por una infección bacteriana o viral.

La otitis media crónica, por otro lado, es una inflamación persistente del oído medio que dura más de tres meses. Puede ser causada por una infección no tratada de la otitis media aguda, problemas de ventilación en el oído medio, o una lesión en el tímpano. (1)

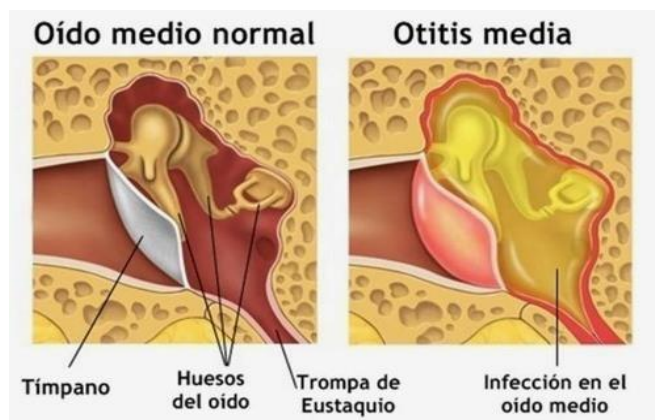
La otitis media crónica (OMC) se define como infecciones de oído recurrentes o crónicas en el contexto de una perforación de la membrana timpánica (MT)

Epidemiología

La otitis media aguda es una de las enfermedades más comunes en niños pequeños, afectando a aproximadamente el 80% de los niños menores de tres años en algún momento. También puede afectar a adultos, especialmente aquellos con un sistema inmunológico comprometido. (1)

La otitis media crónica es menos común que la otitis media aguda, pero aun así afecta a un número significativo de personas en todo el mundo. Se estima que afecta a aproximadamente el 1% de la población en los países desarrollados y hasta el 4% en países en desarrollo. (1,2)

Ambas condiciones son más comunes en invierno y primavera, y se asocian con factores de riesgo como la exposición al humo del tabaco, la asistencia a guarderías, la alimentación con biberón en lugar de amamantar, y la falta de vacunación.



Etiología

La otitis media aguda es causada por una infección bacteriana o viral en el oído medio. La mayoría de las veces, la infección se produce como resultado de una infección de las vías respiratorias superiores, como un resfriado o una gripe, que se propaga a hasta el oído medio. (2)

La otitis media crónica se produce cuando la infección en el oído medio no se cura completamente y se convierte en una infección crónica de larga duración.



También puede ser causada por problemas anatómicos en el oído, como una trompa de Eustaquio obstruida o una perforación del tímpano.

Factores de Riesgo

Los siguientes son algunos factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar otitis media aguda o crónica:

Edad: los niños pequeños tienen una mayor probabilidad de desarrollar otitis media, ya que sus trompas de Eustaquio son más cortas y horizontales, lo que facilita la entrada de bacterias y virus al oído medio. Además, los niños que asisten a guarderías o escuelas pueden estar expuestos a más gérmenes que aumentan el riesgo de infección. (2)

Historial de otitis media: aquellos que han tenido otitis media aguda o crónica en el pasado tienen un mayor riesgo de desarrollarla nuevamente.

Anatomía del oído: las personas que tienen problemas en la estructura del oído, como una trompa de Eustaquio obstruida, una apertura anormal en el tímpano, o un paladar hendido, tienen un mayor riesgo de desarrollar otitis media.

Exposición al humo del tabaco: el humo del tabaco puede irritar el oído y aumentar el riesgo de infección. (2)

Inmunodeficiencia: las personas que tienen problemas en el sistema inmunológico tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones, incluyendo la otitis media.

Alergias y asma: las personas con alergias y asma tienen un mayor riesgo de desarrollar otitis media.

Reflujo gastroesofágico: las personas con reflujo gastroesofágico pueden experimentar una

irritación del oído medio que aumenta el riesgo de infección.

MICROBIOLOGÍA DE LA OTITIS MEDIA SUPURATIVA CRÓNICA

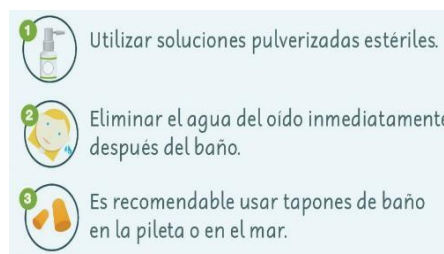
Los aerobios, anaerobios y hongos son patógenos potenciales en la otitis media supurativa crónica (OMSC). Aunque la microbiología y la susceptibilidad a los antibióticos de los organismos varían en la OMSC, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son las bacterias aeróbicas más comúnmente aisladas. La prevalencia de *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) varía según la región y puede afectar las tasas de susceptibilidad a las terapias tópicas de uso común (p. ej., fluoroquinolonas) reportadas en la literatura. (3)

Patogenia

La otitis crónica suele producirse como resultado de una obstrucción de la trompa de Eustaquio (TE) por inflamación recurrente de la mucosa orofaríngea (p. ej., infecciones de las vías respiratorias superiores, rinitis alérgica estacional). La disfunción obstructiva de la TE provoca una presión negativa crónica del oído medio ejercida sobre la membrana timpánica (TM), el límite más distensible del oído medio. La presión negativa tira de la MT medialmente y, con una presión prolongada, pueden producirse bolsas de retracción, normalmente dentro de la pars flaccida. Este segmento comprende la sexta parte superior de la MT y se sitúa por encima de los pliegues maleolares anterior y posterior de la MT (3,4)

Prevención

Algunas medidas para prevenir la otitis media aguda y crónica incluyen:



Mantener una buena higiene: Lavar las manos con frecuencia y mantener limpios los objetos que se introducen en los oídos.

Evitar el contacto con personas enfermas:

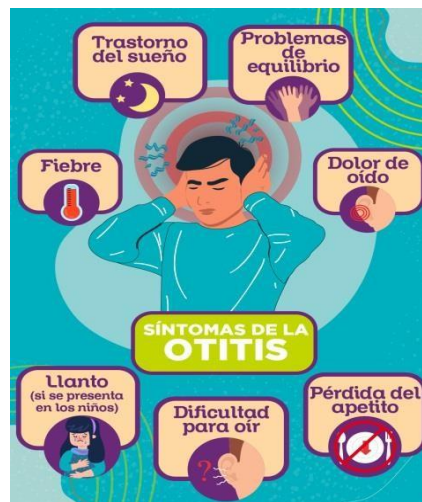
Algunas infecciones respiratorias pueden aumentar el riesgo de desarrollar otitis media. (4)

Vacunarse: La vacuna contra el neumococo y la vacuna contra la influenza pueden reducir el riesgo de infecciones respiratorias que pueden llevar a la otitis media.



Controlar las alergias: Las alergias pueden aumentar el riesgo de desarrollar otitis media, por lo que es importante controlarlas mediante el uso de antihistamínicos y otros medicamentos recomendados por un médico

Clínica



La otitis media aguda se presenta con síntomas como dolor de oído intenso, fiebre, secreción del oído, pérdida de audición temporal, presión en el oído, malestar general y enrojecimiento del tímpano.

Por otro lado, la otitis media crónica se caracteriza por la secreción del oído persistente y puede haber pérdida de audición permanente, zumbido en el oído, mareo y vértigo. Además, puede haber dolor de oído intermitente y presión en el oído. En algunos casos, se pueden observar cambios en la piel del oído externo y en el tímpano. También puede haber un mal olor proveniente

del oído afectado. (4)

Clasificación por severidad

La otitis media aguda se clasifica en tres grados de severidad:

Otitis media aguda leve: dolor de oído leve a moderado sin fiebre ni otros síntomas.

Otitis media aguda moderada: dolor de oído intenso con fiebre y otros síntomas como secreción del oído, pérdida temporal de la audición y malestar general. (4)

Otitis media aguda severa: dolor de oído intenso con fiebre alta, dolor de cabeza, vómitos y otros síntomas.

En cuanto a la otitis media crónica, se clasifica en dos tipos principales:

Otitis media crónica simple: se caracteriza por la presencia de una perforación en el tímpano y secreción del oído.

Otitis media crónica supurada: se presenta cuando hay una perforación en el tímpano con presencia de pus en el oído y pérdida auditiva permanente. Esta forma de otitis media crónica puede ser complicada con la destrucción de los huesos del oído medio. (5)

Diagnóstico



El diagnóstico de la otitis media aguda y crónica se realiza a través de la combinación de la historia clínica del paciente, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias.



Durante la historia clínica, el médico debe preguntar sobre los síntomas, la duración y la frecuencia de la otitis media, antecedentes de enfermedades respiratorias, alergias, hábitos de tabaquismo, entre otros. También se deben buscar signos de complicaciones como la pérdida de audición, mareo y otros síntomas neurológicos. (5) Durante el examen físico, se pueden observar cambios en la membrana timpánica, presencia de líquido en el oído medio, enrojecimiento e inflamación en el conducto auditivo externo, entre otros. (5)

En algunos casos, se pueden realizar pruebas complementarias como la audiometría, la timpanometría y la tomografía computarizada (TC) para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la otitis media.

Tratamiento

El tratamiento de la otitis media aguda y crónica depende de la causa subyacente y de la gravedad de la afección. El tratamiento puede incluir:



Analgésicos: se pueden utilizar analgésicos de venta libre como el paracetamol o el ibuprofeno para aliviar el dolor. (6)

Antibióticos: si la otitis media es causada por una infección bacteriana, se pueden recetar antibióticos para combatirla. Se prescriben con más frecuencia en casos de otitis media aguda en niños menores de 2 años y en aquellos con síntomas graves.

Descongestionantes: los descongestionantes pueden ayudar a aliviar la congestión nasal y reducir la inflamación de las vías respiratorias.

Gotas para los oídos: se pueden recetar gotas para los oídos para ayudar a reducir la inflamación y aliviar los síntomas de la otitis media. (6)

Tubos de ventilación: en algunos casos de otitis media crónica, se puede colocar un tubo de ventilación en el oído para ayudar a drenar el líquido y prevenir infecciones.

Tratamiento quirúrgico:

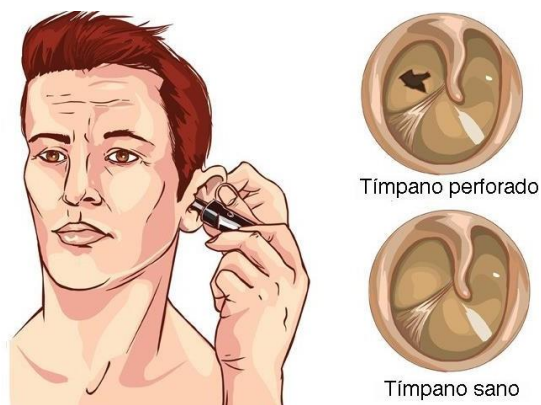
El tratamiento quirúrgico está indicado para todos los pacientes con colesteatomas y aquellos que presenten complicaciones de la otitis media obstructiva crónica (OMC). El objetivo es extirpar el tejido infectado del oído medio o la mastoides y reparar el daño auditivo que provoca la pérdida auditiva. El tratamiento quirúrgico se basa en los siguientes principios:

- **Erradicación de enfermedades irreversibles:** el epitelio escamoso anormal (colesteatoma), la enfermedad polipoide y el hueso infectado deben eliminarse para crear un oído seco, seguro y libre de infección.
- **Preservación del contorno anatómico:** Es importante preservar las características acústicas del oído, siempre que sea posible, aunque algunos pacientes con enfermedad intratable requerirán un enfoque más agresivo que puede afectar la audición conductiva. (6,7)
- **Reconstrucción del mecanismo transformador del sonido:** Existen prótesis osiculares para la reconstrucción. La presencia de mucosa sana y sin patología es crucial para el éxito.

●Restauración de la aireación timpánica y mastoidea: la aireación es necesaria tanto para el mantenimiento de un estado libre de enfermedad como para una función auditiva máxima

Pronóstico

La mayoría de los casos de otitis media aguda y crónica tienen un buen pronóstico y no son mortales. Sin embargo, la enfermedad puede causar complicaciones graves en casos raros, como la pérdida permanente de la audición, la propagación de la infección a estructuras adyacentes, como el cerebro, y la formación de abscesos. (6)



La mortalidad es muy baja y se limita a casos muy graves con complicaciones. El pronóstico generalmente mejora con un tratamiento temprano y efectivo de la infección.

Complicaciones

Las complicaciones de la otitis media aguda y crónica pueden variar desde leves hasta potencialmente mortales y pueden incluir:

Mastoiditis: inflamación del hueso mastoideo detrás del oído.

Laberintitis: inflamación del oído interno que puede causar pérdida de audición y mareo. (7)

Parálisis facial: una debilidad o pérdida temporal de la función muscular en un lado de la cara.

Meningitis: inflamación de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal.

Absceso cerebral: una acumulación de pus en el cerebro.

Pérdida de audición permanente: puede ocurrir si la infección se vuelve crónica o si no se trata adecuadamente.

Perforación del tímpano: un orificio en el tímpano que puede causar dolor y pérdida de audición.

Prevención de Complicaciones

La prevención de complicaciones en la otitis media aguda y crónica se enfoca en la prevención de la infección del oído y el tratamiento adecuado de la infección una vez que se presenta. (7)

Algunas medidas que se pueden tomar para prevenir la otitis media incluyen:

Vacunación: Las vacunas contra enfermedades infecciosas como la neumonía y la gripe pueden reducir el riesgo de contraer infecciones que pueden conducir a la otitis media.

Lactancia materna: La leche materna contiene anticuerpos que ayudan a prevenir infecciones en los niños, lo que puede reducir el riesgo de otitis media.

Evitar el humo del cigarrillo: El humo del cigarrillo puede irritar los conductos nasales y aumentar el riesgo de infección en los oídos.

Evitar la exposición al agua contaminada: El agua contaminada puede contener bacterias y virus que pueden conducir a la otitis media. Es importante evitar nadar en aguas contaminadas o utilizar agua para el baño o limpieza que no esté adecuadamente tratada. (7,8)

Controlar las alergias: Las alergias pueden contribuir a la obstrucción nasal y aumentar el riesgo de infección en los oídos. Es importante controlar las alergias con la medicación adecuada y evitar los desencadenantes conocidos.

Referencias Bibliográficas:

1. Martín, D. L., Pérez, R. P., Campos, L. M., Álvarez, J. A., de la Calle Cabrera, T., Huerta, I. J., & Baquero-Artigao, F. (2023, May). Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. In *Anales de Pediatría* (Vol. 98, No. 5, pp. 362-372). Elsevier Doyma.
2. Ventura, M. G., Vera, C.G., & Cáceres, J. R. C. (2022, May). Abordaje terapéutico de la otitis

media aguda en atención primaria de un área urbana. Evaluación de la prescripción diferida de antibióticos. In *Anales de Pediatría* (Vol. 96, No. 5, pp. 422-430). Elsevier Doyma.

3. Robles, A. M., & Conejo, V. O. (2021). Otitis media aguda (OMA). *Revista Cienciay Salud Integrando Conocimientos*, 5(6), ág-17.

4. López, G. A. M., & Figueredo, E. E. C. (2022). Complicaciones otitis media: artículo de revisión. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(4), 928-945.

5. Tello Aguilar, F. R. (2022). Efectividad de amoxicilina con ácido clavulánico contra amoxicilina en la mejora clínica de la Otitis Media Aguda

6. Lombana Salas, E. A., Lombana Salas, M. A., & Miranda Jiménez, M. C. (2021). Otitis externa difusa: ¿una patología trivial?. *Gaceta Médica Boliviana*, 44(2), 219- 224.

7. Mesalles, M., Huguet, G., Penella, A., Hamdan, M., & Compta, X. G. (2020). Otitis infecciosas. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 27(8), 376-382.

8. Acuin J. Otitis media supurativa crónica: Carga de enfermedad y opciones de manejo. Organización Mundial de la Salud, 2004. Disponible en: <https://apps-who-int.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/iris/handle/10665/42941>

Mamoplastia

RESUMEN

La mamoplastia es un término general que se refiere a cualquier procedimiento quirúrgico destinado a modificar la forma, tamaño o contorno de las mamas. La anatomía normal de la mama es fundamental para comprender su estructura y función, así como para evaluar cambios y patologías. Las mamas están ubicadas en la parte anterior del tórax, a lo largo de la línea axilar, entre las costillas segunda y sexta, en ambos lados del esternón.

Están compuestas por glándulas mamarias (lóbulos y acinos), conductos lactíferos, pezón y areola, tejido adiposo y tejido conectivo. La vascularización de la mama incluye las arterias torácicas internas y externas, y las venas axilares, mientras que la inervación está a cargo de los nervios intercostales y axilares.

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

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

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

Anatomía

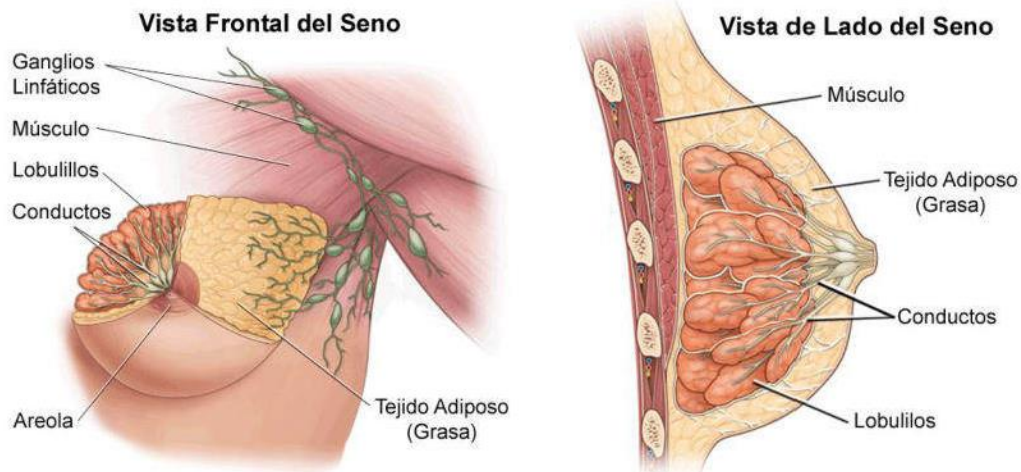
La anatomía normal de la mama es fundamental para comprender su estructura y función, así como para evaluar cambios y patologías.

Estructura General

- **Ubicación:** Las mamas están ubicadas en la parte anterior del tórax, a lo largo de la

línea axilar, entre las costillas segunda y sexta, en ambos lados del esternón.

- **Forma:** Generalmente, tienen una forma redondeada o cónica que varía según la genética, el tamaño y el tono muscular de la persona.



Componentes Principales

a. Glándulas Mamarias

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

b. Conductos Lactíferos

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

c. Pezón y Areola

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

d. Tejido Adiposo

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

-

e. Tejido Conectivo

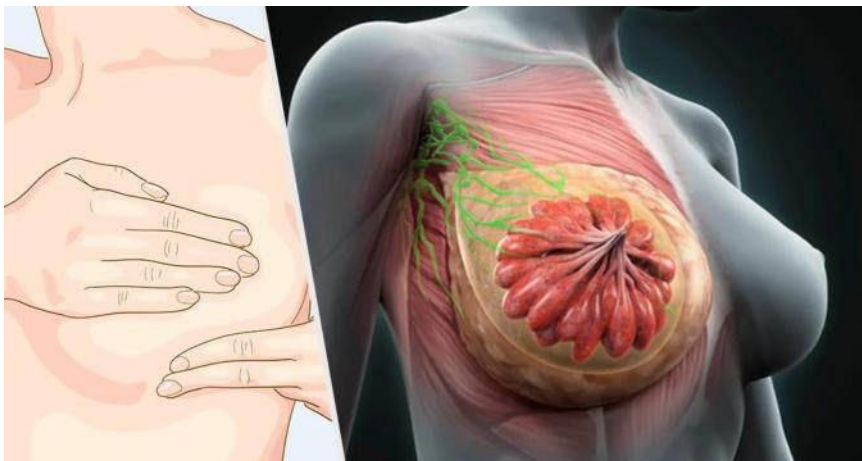
- **Estroma:** El tejido conectivo de soporte que incluye tejido fibroso y colágeno, proporciona soporte estructural a los componentes glandulares y adiposos de la mama.
- **Ligamentos de Cooper:** Son ligamentos que ayudan a mantener la posición de la mama y se extienden desde la piel hacia el tejido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

Vascularización y Nervios

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

Cambios a lo Largo de la Vida

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



Definición e Historia

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

La historia de la mamoplastia se remonta a principios del siglo XX, con los primeros intentos de modificar el tamaño y la forma de las mamas mediante inyecciones de parafina, un método que resultó en múltiples complicaciones.

En la década de 1960, los cirujanos plásticos Frank Gerow y Thomas Cronin desarrollaron el primer implante mamario de silicona, revolucionando la cirugía de aumento mamario. A partir de entonces, la mamoplastia de aumento se popularizó y se perfeccionaron las técnicas quirúrgicas y los materiales de los implantes, aumentando la seguridad y los resultados estéticos.

Durante el mismo periodo de tiempo la mamoplastia de reducción también avanzó, proporcionando alivio a mujeres con mamas excesivamente grandes que sufrían de dolor de espalda, problemas posturales y dificultades emocionales.

La mastopexia, o elevación de mamas, se desarrolló para corregir la ptosis mamaria y devolver a las mamas una apariencia más juvenil desde entonces la cirugía estética empezó a tener un alza importante dentro de los procedimientos quirúrgicos.

La reconstrucción mamaria tras mastectomías debido al cáncer de mama ha sido otro campo importante.

En los años 70 y 80, las técnicas de reconstrucción mamaria comenzaron a desarrollarse significativamente, inicialmente con el uso de implantes y luego con colgajos autólogos (tejido del propio paciente). Las técnicas han seguido evolucionando, integrando tecnologías mínimamente invasivas y oncoplásticas para mejorar tanto los resultados estéticos como funcionales.

Tipos de Mamoplastia

Indicaciones y Contraindicaciones para Mamoplastia

Tipo de Mamoplastia	Objetivo	Indicaciones	Contraindicaciones
---------------------	----------	--------------	--------------------

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

Tipo de Mamoplastia	Objetivo	Indicaciones	Contraindicaciones
		<ul style="list-style-type: none"> - Problemas Psicológicos: Ansiedad, depresión, o baja autoestima debido al tamaño de las mamas. 	

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

Tipos de Implantes Mamarios

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

Implantes de Gel de Silicona

- **Cobertura Externa:** Los implantes de gel de silicona tienen una cobertura externa de silicona, que puede ser de superficie lisa o rugosa. La superficie rugosa se usa

para disminuir la incidencia de contractura capsular, una complicación en la que se forma una cicatriz alrededor del implante que puede causar molestias o cambios en la apariencia del seno.

- **Tecnología Cohesiva:** La nueva tecnología del gel cohesivo en los implantes de silicona significa que, en caso de ruptura, el gel se comporta más como un gel viscoso que como un líquido. Esto reduce la probabilidad de que la silicona se filtre en los tejidos circundantes y cause inflamación.
- **Usos Globales:** Estos implantes son los más utilizados a nivel mundial debido a su apariencia y sensación más natural en comparación con los rellenos de solución salina.

Implantes de Solución Salina

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

Cobertura de Espuma de Poliuretano

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

Tamaño y Diseño de los Implantes

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

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

Consideraciones Preoperatorias

El tipo de implante a usar depende de múltiples factores, incluyendo consideraciones técnicas y anatómicas, los deseos de la paciente y la disponibilidad de modelos en el mercado.

Para asegurar la satisfacción de la paciente, se realizan pruebas preoperatorias con probadores especiales. Estas pruebas permiten al cirujano y a la paciente obtener una idea aproximada del resultado que se puede lograr, facilitando una toma de decisiones informada y realista.

Factores a Considerar

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

Curva de aprendizaje

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

Inicialmente, los cirujanos deben dominar las técnicas básicas de mastectomía y tumorectomía, así como las reconstrucciones con implantes simples.

Con el tiempo y la práctica, avanzan hacia procedimientos más complejos como la oncoplastia, la mastectomía con preservación del pezón, y el uso de colgajos autólogos.

La integración de tecnologías mínimamente invasivas, como la cirugía robótica y endoscópica, y la aplicación de terapias como la radioterapia intraoperatoria, requieren una formación adicional y práctica clínica supervisada.

La incorporación de nuevas técnicas y tecnologías demanda una actualización constante y la participación en programas de educación continua y talleres especializados. Esta curva de aprendizaje, aunque desafiante, es esencial para mejorar los resultados estéticos y funcionales en las pacientes con cáncer de mama.

Protocolo operatorio mamoplastia

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

Protocolo Operatorio para Mamoplastia

1. Evaluación Preoperatoria

- **Historia Clínica:**
 - Realizar una evaluación exhaustiva del historial médico del paciente, incluyendo antecedentes quirúrgicos, condiciones de salud actuales, y cualquier alergia.
 - Revisar el historial de medicamentos y suplementos, y ajustar si es necesario.
- *Exámenes Preoperatorios:*
 - Realizar pruebas de laboratorio (hemograma, pruebas de función hepática y renal, etc.).
 - Obtener imágenes preoperatorias según sea necesario (mamografías, ecografías).
- *Consentimiento Informado:*
 - Explicar detalladamente el procedimiento, riesgos, beneficios y expectativas.
 - Obtener el consentimiento informado del paciente.

2. Preparación del Paciente

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

3. Procedimiento Quirúrgico

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

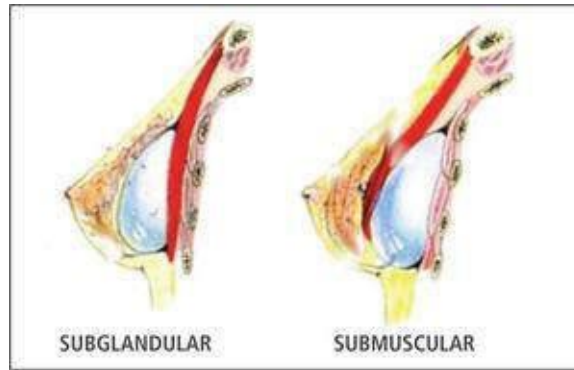


Figura 1. Posición del implante



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

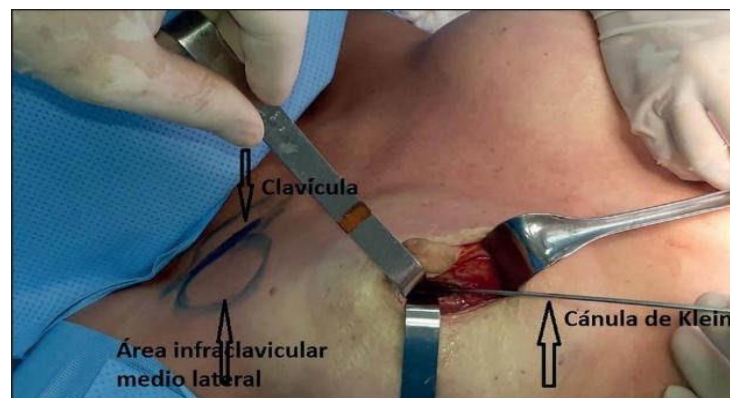


Figura 3. Introducción de la cánula de Klein en dirección a la región infraclavicular media lateral (2 cm por debajo de la clavícula), donde se inyecta la solución anestésica para bloquear los nervios pectoral medial y pectoral lateral que inervan respectivamente a los músculos pectoral menor y mayor.



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

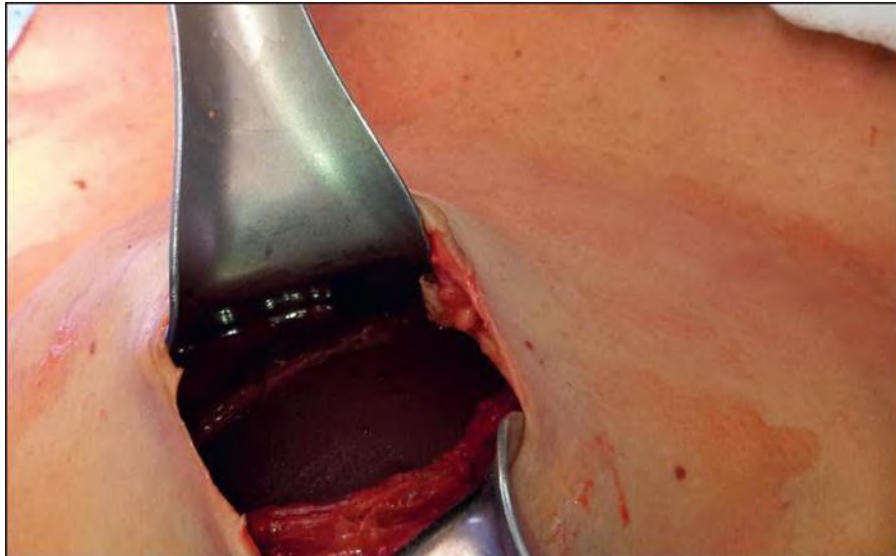


Figura 5. Prótesis introducida en el plano submuscular.

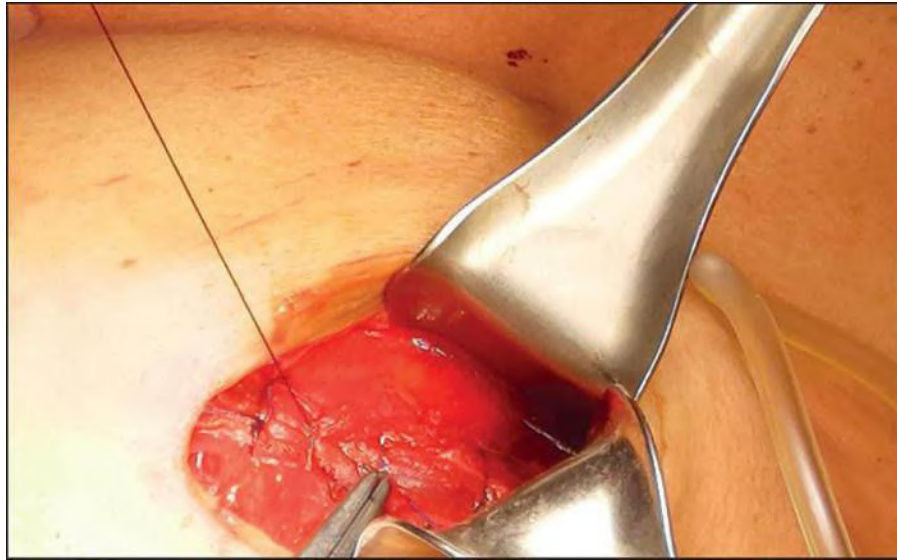


Figura 6. Sutura de la abertura realizada en el musculo pectoral mayor. Prótesis cubierta en su totalidad por la musculatura torácica.

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

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

Cirugía de reducción mamaria



- **Mamoplastia de Elevación:** Hacer incisiones periareolares o en forma de ancla para remover piel y reposicionar el tejido mamario.
- **Reconstrucción Mamaria:** Dependiendo del tipo de reconstrucción (con implantes o tejido autólogo), realizar incisiones en sitios apropiados.

1. *Colocación de Implantes (si aplica):*

- **Implantes:** Insertar los implantes mamarios en el bolsillo creado debajo del tejido mamario o en el músculo pectoral. Ajustar la posición y simetría de los implantes.
- **Técnica de Colocación:** Verificar la posición y el ajuste del implante antes de cerrar.

2. *Eliminación de Tejido (si aplica):*

- **Reducción:** Remover el exceso de tejido glandular y grasa. Remodelar la mama para lograr un contorno estético.
- **Elevación:** Eliminar la piel redundante y remodelar el tejido mamario para levantar la mama.

3. *Cierre:*

- **Suturas:** Cerrar las incisiones con suturas absorbibles o no absorbibles. Considerar técnicas de cierre que minimicen las cicatrices.
- **Vendaje:** Aplicar un vendaje estéril y/o una prenda de soporte para ayudar en la recuperación y mantener la forma deseada.

Recuperación Postoperatoria

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

Complicaciones

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

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

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

Los seromas, que son acumulaciones de líquido seroso, también pueden desarrollarse y pueden requerir aspiración. Además, pueden presentarse complicaciones específicas como la contractura capsular en mamoplastia de aumento, donde el tejido cicatricial alrededor del implante se contrae, causando deformidad y molestias; o necrosis del tejido, que es la muerte del tejido mamario que puede requerir intervención adicional.

Otras complicaciones potenciales incluyen alteraciones en la sensibilidad del pezón, cicatrices inusuales o exageradas, y resultados insatisfactorios estéticamente, que pueden llevar a la necesidad de procedimientos correctivos.

Es crucial para los pacientes seguir las recomendaciones postoperatorias y mantener un seguimiento adecuado para minimizar el riesgo de estas complicaciones y asegurar una recuperación exitosa.

Mamoplastia y cáncer de mama

La mamoplastia en el cáncer de mama abarca técnicas quirúrgicas para tratar o reconstruir el seno afectado por la enfermedad. Incluye la mastectomía, que puede ser total (extirpación completa del seno) o radical modificada (remoción del seno y ganglios linfáticos axilares), y la conservación del seno (mastectomía parcial o lumpectomía), que preserva la mayor parte del seno tras la extracción del tumor y el tejido circundante.

La reconstrucción mamaria puede ser inmediata o diferida, utilizando implantes de silicona o solución salina, o reconstrucción con tejido autólogo (transplante de tejido del propio cuerpo del paciente).

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

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

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

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

La terapia intraoperatoria de radiación administra una dosis única de radioterapia directamente en el lecho tumoral durante la cirugía de conservación de la mama, reduciendo la necesidad de radioterapia postoperatoria y mejorando los resultados estéticos.

Además, el uso de mallas y matrices dérmicas acelulares en la reconstrucción mamaria proporciona soporte y mejora la integración de los implantes. Estas técnicas buscan tratar eficazmente el cáncer de mama, preservando y mejorando la calidad de vida de las pacientes.

Referencia Bibliografía:

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

Latinoamericana, 46(1), 37-44. Epub 25 de mayo de 2020.<https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922020000100006>

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

**ESPECIALIDADES
MÉDICAS
“UN ENFOQUE A LA
ACTUALIDAD”**

 **VitalFam**

