

2018

# ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN PARA EL APRENDIZAJE MÉDICO

SIMESI 2017

Memorias del I Seminario Internacional  
de Medicina y Simulación.

23 al 28 Octubre 2017

ISBN: 978-9942-8697-2-2

PUBLICACIÓN 2018  
CARRERA DE MEDICINA  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE  
CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

Presentan

ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y  
PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN PARA EL  
APRENDIZAJE MÉDICO

Compilaciones extraídas del

1er SEMINARIO INTERNACIONAL DE  
MEDICINA Y SIMULACIÓN SIMESI 2017

La presente obra fue evaluada por pares académicos experimentados en el área.

Reservados todos los derechos.

Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquiera otro, sin la autorización previa por escrito a la Dirección de Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública-Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

ISBN: 978-9942-8697-2-2

Fecha de edición: 2018-03-30

Edición con fines académicos no lucrativos.

Riobamba - Ecuador

Diseño y Diagramación:  
Dr. Arturo Roberto Orbe Goyes Mgs.

ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA  
Y PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN  
PARA EL APRENDIZAJE MÉDICO

SIMESI 2017

ISBN: 978-9942-8697-2-2



9 789942 869722

## **COMITÉ ORGANIZADOR**

Dra. Silvia Aracely Proaño Lucero  
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

Dra. Nayela Martín Barceló  
COORDINADORA DE LA SUBCOMISIÓN DE VINCULACIÓN

Dr. Arturo Roberto Orbe Goyes  
COORDINADOR DE LA SUBCOMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

## **COMITÉ CIENTÍFICO**

Dr. Arturo Roberto Orbe Goyes

COORDINADOR DE LA SUBCOMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Aymaru K. Yaulema Riss, PhD.

DIRECTOR DE PUBLICACIONES REVISTA CSSN

Dr. César Pilamunga

MIEMBRO DE LA SUBCOMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Carlos Ríos

MIEMBRO DE LA SUBCOMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

## **COMITÉ EDITORIAL**

Dr. Jorge Sagué

Dr. Arturo Orbe. Mgs

Dr. Aymaru Yaulema, PhD.

Dr. Rolando Teruel

Dra. Fernanda Vinuesa, PhD.

Dr. César Pilamunga

Dr. Carlos Ríos

Dra. Zulma Doimeadios

Dra. Rita Vela

Dr. Alexander Expósito

## **COMPILADORES**

Dr. Arturo Roberto Orbe Goyes. Mgs

Dra. Nayela Martín Barceló

## AUTORES

Bermúdez Garcell Alejandro  
Aguirre Carpio Roberto  
Andrade Álvarez Silvana  
Arellano Barriga Guillermo  
Arellano Santiago  
Arias Gabriela  
Arias Yanet  
Armendáriz Tubón Juan  
Barroso Leyva Marienny  
Bayas Vallejo Benito  
Bonifaz Guamán Ximena  
Bonilla Caicedo Martha  
Campaña Fernanda  
Cerón Bedón Viviana  
Chaves Carlos  
Chávez Dayana  
Chuquizala Tamia  
Cocha Telenchana Gabriela  
Colorado Benavides Kathy  
Congacha Ausay Iván  
Costales Bryan  
Díaz Armas María Teresa  
Doimeadios Rodríguez Zulma  
Erazo Mogrovejo Diego  
Expósito Lara Alexander  
Feria Díaz Gisela  
Fiallo Cobos Rodrigo  
Figueredo Villa Katuska  
Flores Brito Pedro  
Freire Palacios Víctor  
Freire Salazar Santiago  
Girbau Vistorte Nadiezhda  
Gómez Leyva Berlis  
Guacho Tixi Mercy  
Gualpa Gabriela  
Gualpa Jaramillo Guillermo  
Guerrero Ganán Moisés  
Haro Mayra  
Herrera Ayala Patricio  
Leyva Montero María de los Ángeles  
Lluma Noboa Tania Alexandra  
López Álvarez Jaime  
López Naranjo Dennis  
Martin Barceló Nayela  
Matías Panchana Dollys  
Mazón Erika  
Mera Segovia Mónica  
Moncayo Álvarez Nicolai  
Montero López Izaida  
Moreno Montoya Natalia  
Nuñez Rivero Yalexis  
Ocaña Coello Silvana  
Ocaña Bonifaz Evelyn  
Oleas Costales Héctor  
Orbe Goyes Arturo  
Orozco Brito David  
Ortiz Zayas Eida  
Paguay Moreno Ramiro  
Peña Diego  
Pilamunga Lema César  
Pino Burgos Susana  
Proaño Lucero Silvia  
Robalino Alejandro  
Robalino Valdivieso Paulina  
Rodríguez Héctor  
Rodríguez Duque Raiza  
Rodríguez Moldón Yarimi  
Romero Orellana Zully  
Sagué Larrea Jorge  
Sánchez Osejo Erika  
Sanguipay Guadalupe  
Serrano Gámez Nilvia  
Silva Guayasamin Lizbeth  
Silva Sarabia Christian  
Soria De Mesa Bruno  
Teruel Ginés Rolando  
Valdés González Jorge  
Valdés Cabodevilla Regla  
Villafuerte Johanna  
Vinueza Orozco Mercedes  
Vinueza Veloz Fernanda  
Yambay Latta Mónica  
Yaulema Riss Aymaru  
Zurita Verdezoto Lucia

# Contenido

PRÓLOGO .....	4
---------------	---

## Capítulo I

### MEDICINA INTERNA

LA DISCUSIÓN DE CASOS CLÍNICOS: UNA HERRAMIENTA METODOLÓGICA DE SIMULACIÓN EN LA ENSEÑANZA DE PRE-GRADO .....	6
DISLIPIDEMIAS .....	14
ACTUALIZACIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA .....	19
ARRITMIAS CARDIACAS.....	30
ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN DERMATOLOGÍA .....	50
ACTUALIZACIÓN DE LA SEMIOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA BASADA EN LA EVIDENCIA .....	56
LESIONES DE MEDULA ESPINAL .....	63
HEMORRAGIAS DEL APARATO DIGESTIVO ALTO.....	69
PUNTOS DE RALPH ALAM DALE .....	78
CÁNCER DE MAMA .....	86
NÓDULOS Y CÁNCER DE TIROIDES. ARTÍCULO DE REVISIÓN. ....	94
RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA Y AVANZADA. ACTUALIZACIÓN .....	102
MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO: ACTUALIZACIÓN DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS. ....	109

## Capítulo II

### EPIDEMIOLOGÍA

ANÁLISIS Y SITUACIÓN DEL VIH/SIDA EN EL MUNDO. ANATOMÍA DE UNA EPIDEMIA ..	119
BROTE DE INTOXICACIÓN ALIMENTARIA EN EL SECTOR DE LACÓN - LA JOYA PARROQUIA SAN BARTOLOMÉ DE PINLLO - AMBATO DEL 09 AL 11 SEPTIEMBRE 2017 ..	126
FOBIA Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD SOCIAL EN LOS ESTUDIANTES DE PRIMERO, SEGUNDO Y TERCER SEMESTRE DE LA CARRERA DE MEDICINA .....	135

## Capítulo III

### PEDIATRÍA

ASFIXIA NEONATAL.....	143
INFECCIONES RESPIRATORIAS RECURRENTE EN EDADES PEDIÁTRICAS. UNA ACTUALIZACIÓN .....	149
TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.....	155

## Capítulo IV

### SALUD PÚBLICA

POLITICAS PÚBLICAS DE SALUD EN EL ECUADOR.....	161
INVESTIGACIÓN EN SALUD .....	167
SATISFACCIÓN Y RENDIMIENTO ACADÉMICO POR GÉNERO CON EL USO DE UN PROGRAMA LÚDICO EN LA EDUCACIÓN SUPERIOR DE MEDICINA.....	176

Capítulo V  
CIENCIAS BÁSICAS

TEJIDOS BÁSICOS: EL TEJIDO MUSCULAR.....	184
EXPLORACIÓN DE LOS SISTEMAS SOMATOSENSORIALES.....	191
MARCADORES EPIDEMIOLÓGICOS VECTORIALES.....	196
ENFERMEDADES REEMERGENTES. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.....	202
ANATOMIA DEL TÓRAX.....	212
HERENCIA MULTIFACTORIAL.....	217
LA SIMULACIÓN CLÍNICA EN LA ENSEÑANZA DE LA MEDICINA.....	222

Capítulo VI  
CIRUGÍA

CIRUGIA DEL HIPERPARATIROIDISMO.....	230
TRATAMIENTO ACTUALIZADO DE CIRUGÍA ENDOSCOPIA EN PATOLOGÍA BILIAR.....	237
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.....	246
A PROPÓSITO DE LA CIRUGÍA TRANSEXUAL FEMENINA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.....	255
INFECCIONES POST-QUIRÚRGICAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA (HPGDR). 2012 – 2015.....	259
TÉCNICA DE SUTURAS PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA.....	267

Capítulo VII  
GINECOBSTETRICIA

HEMORRAGIA OBSTÉTRICA: DESAFÍOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADO OBSTÉTRICO.....	275
PREVALENCIA Y ANÁLISIS DE LOS INDICADORES DE CESÁREAS. HOSPITAL GUSTAVO DOMÍNGUEZ.....	281
MANEJO DEL SULFATO DE MAGNESIO DURANTE LA CESÁREA EN PACIENTES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.....	287

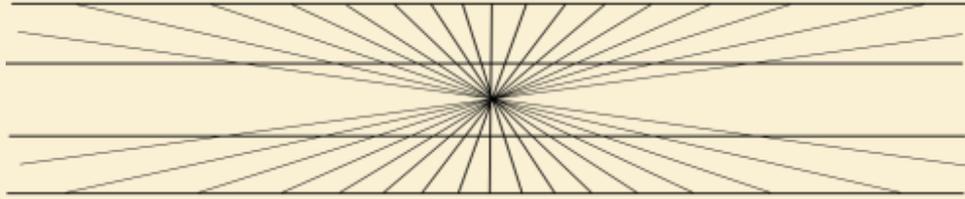
Capítulo VIII  
OFTALMOLOGÍA

DESARROLLO DE LA VISIÓN Y AGUDEZA VISUAL.....	292
GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE EN EL ADULTO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.....	296
QUERATECTOMIA FOTORREFRACTIVA.....	307
MELANOMA OCULAR.....	312

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

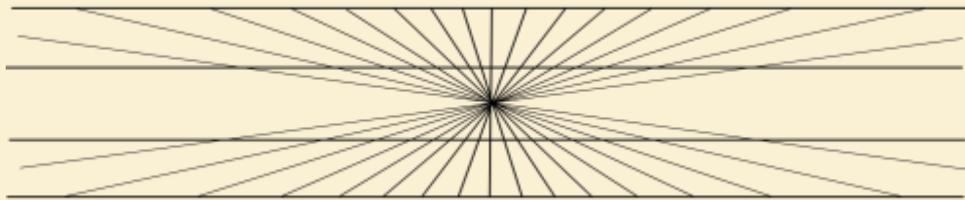
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA



# ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN PARA EL APRENDIZAJE MÉDICO

SIMESI 2017



## **COMPILADORES**

Dr. Arturo R. Orbe Goyes  
Dra. Nayela Martín Barceló

## PRÓLOGO

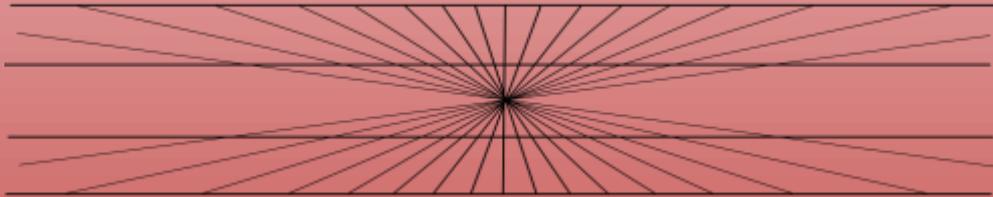
En este libro, la primera edición de ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN PARA EL APRENDIZAJE MÉDICO, docentes, investigadores, nacional e internacionales, nos dimos a la tarea de transmitir nuestra experiencia médica a fin de elaborar un texto que permita comprender las aplicaciones más actuales de esta disciplina. En la formación de un espíritu científico, en el aprendizaje se concibe como una estrategia de categorización de los fenómenos, que se dan en la enfermedad humana, a fin de llegar a conclusiones válidas por medio de la investigación, o bien, con base en la lectura crítica y sistematizada de la información existente en la literatura médica sumado a la tecnología demostrativa en diferentes tipos de simuladores, para así tomar las decisiones más correctas en la práctica médica del modelo hegemónico biomédico positivista, en relación al I SEMINARIO INTERNACIONAL MEDICINA Y SIMULACIÓN SIMESI- 2017 EN HONOR A LA DRA. RUTH MAGDALENA GRANDA PESANTEZ (+); la misma que fue Médica Internista, docente, mentora y constructora en la formación académica de los primeros Galenos que obtuvieron esta distinguida MENCIÓN en la ESPOCH.

Se trata de un trabajo que demuestra el profundo conocimiento de los docentes e investigadores, los que fueron participes en este magno evento, no solamente abordando temas específicos que disertaron desde la perspectiva de sus conocimientos de cada una de sus especialidades médicas, sino además insertando diversos campos del saber, biológico, fisiológico, epistemológico, sociológico, antropológico y político, justamente en el entrecruzamiento de esos campos teóricos, con su trama de relaciones en la formación científico académica, provisto de información epidemiológica y estadística en relación socio-cultural de cada uno de los países participantes, ofreciéndole de esta manera al lector una orientación para seguir un análisis, presentando una multiplicidad de ideas que evidencian la estrecha relación, del médico dedicado al cuidado de los enfermos y la simulación en una concepción emancipadora de la praxis que tiene como base el "ESPACIO Y EL TIEMPO DEL SABER"

Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero  
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

# CAPITULO 1

## MEDICINA INTERNA





# LA DISCUSIÓN DE CASOS CLÍNICOS: UNA HERRAMIENTA METODOLÓGICA DE SIMULACIÓN EN LA ENSEÑANZA DE PRE-GRADO

(The discussion of clinical cases: a methodological tool of simulation in the teaching of pre-degree)

NB Serrano Gámez <sup>(1)\*</sup> AJ Bermúdez Garcell <sup>(1)</sup>, R Teruel Ginés <sup>(1)</sup>, MA Leyva Montero <sup>(1)</sup>

(1) Docentes de la Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Código Postal EC060155, Riobamba, Ecuador.

\*Datos para la correspondencia: E-mail: nilviasg59@gmail.com Teléfono: 0999073005 (NB Serrano Gámez)

Trabajo presentado en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en la modalidad de Artículo de Revisión.

## RESUMEN

El Aprendizaje Basado en Problemas es uno de los métodos de enseñanza aprendizaje que ha tomado más arraigo en las instituciones de educación superior en los últimos años. Las Escuelas de Medicina no están ajenas a esta realidad. La discusión de casos clínicos es en la actualidad una herramienta poderosa en la formación de médico moderno. La preparación de esta importante actividad por parte del docente requiere de experiencia, metódica y conocimientos profundos de la actividad. La ejecución de la misma demanda de una sistemática que incluye el planteamiento sindrómico, análisis etiológico del síndrome, planteamiento de la hipótesis diagnóstica, establecimiento del plan de investigaciones, determinación de la estrategia terapéutica y presunción del pronóstico del caso. Este material intenta, mediante una revisión bibliográfica y la experiencia de los autores, servir de referencia al desarrollo de la docencia de pre-grado en la carrera de medicina a sabiendas de que cuando el estudiante se familiariza con este método, la adquisición de habilidades, el desarrollo del pensamiento lógico y abstracto, a la vez que la experiencia en la solución de problemas de salud a través de toda su carrera sientan las bases para un ejercicio profesional con rigor científico una vez graduado.

**PALABRAS CLAVES:** Aprendizaje – problemas- casos clínicos – medicina – simulación.

## ABSTRACT

Problem-Based Learning is one of the methods of teaching learning that has taken root in institutions of higher education in recent years. The medical schools are not alien to this reality. The discussion of clinical cases is currently a powerful tool in modern medical training. The preparation of this important activity by the teacher requires experience, method and deep knowledge of the activity. The execution of the same demand of a systematic that includes the syndromic approach, etiologic analysis of the syndrome, approach of the diagnostic hypothesis, establishment of the investigation plan, determination of the therapeutic strategy and presumption of the prognosis of the case. This material tries, through a literature review and the experience of the authors, to serve as a reference to the development of pre-degree teaching in the medical career knowing that when the student becomes familiar with this method, the acquisition of skills, the development of logical and abstract thinking, as well as experience in solving health problems throughout his career, lay the foundation for a professional practice with scientific rigor once graduated.

**KEY WORDS:** Learning - problems - clinical cases - medicine - simulation.

## 1. Introducción

La expresión *Primum non nocere*, traducida como “lo primero es no hacer daño” ha sido atribuida a Hipócrates por mucho tiempo, sin embargo, numerosos autores niegan la autoría de la frase al “Padre de la Medicina”; no obstante, cualquiera que sea su origen, la frase se perpetúa en los principios éticos que rigen la actuación médica actual (1).

Actualmente existe una preocupación creciente por la seguridad de los pacientes, se preconiza la protección del mismo ante potenciales errores médicos. Con el desarrollo de la bioética, la Declaración de Helsinki en 1964, creación del Espacio Europeo de Educación Superior, hasta las definiciones actuales de la atención y derechos de los pacientes se han aprobado e implementado bases legales a favor de la minimización de la mala praxis en salud (1,2).

Dentro del Aprendizaje basado en problemas, el método de discusiones de casos clínicos permite situar al estudiante de medicina en un contexto muy parecido al que se enfrentará en su vida como médico una vez egresado de las aulas de las universidades, o sea, el estudiante aprende a través de “la prueba y el error” evitando el riesgo que representaría este entrenamiento realizado directamente con el paciente real (2).

Al margen de este elemento fundamental, encontramos que existe un consenso universal (1-3) en cuanto a la necesidad de enseñar a pensar en todos los niveles de educación, que el estudiante logre relacionarse y comprometerse cada vez más con el contenido que lleva a su aprendizaje, y que aprenda “a aprender”, por lo que se tratan de implementar métodos de enseñanza-aprendizaje que involucren, cada vez más, al estudiante en la adquisición de sus propios conocimientos. (3-11)

En educación médica es importante que los egresados se hayan apropiado durante el transcurso de su carrera no sólo de los conocimientos teóricos específicos de la misma, sino también necesitan haber adquirido habilidades como son el pensamiento crítico, capacidad para trabajar en equipo, logro de un aprendizaje autónomo y toma de decisiones, las que le permitirán desarrollar con éxito la razón de ser de todo médico: la atención correcta a los pacientes.

La Pedagogía tradicional aboga por métodos de enseñanza eminentemente expositivos, donde el profesor es el transmisor de conocimientos y el alumno se comporta como receptor y reproductor de los mismos, la relación profesor – alumno es autoritaria y unidireccional, por lo que la comunicación entre ambos está ausente.

Ante las insuficiencias detectadas en esta concepción de la Pedagogía tradicional, surgen ya en el siglo XX alternativas pedagógicas caracterizadas por una lucha abierta contra el dogmatismo del aprendizaje memorístico, las que, aunque desde diferentes ángulos y diferentes ópticas se dirigen al rescate del alumno como sujeto del aprendizaje y al reconocimiento de sus potencialidades creativas desarrollables en él. (12)

El empleo de casos de situaciones profesionales en la enseñanza constituye una estrategia interventiva dirigida a favorecer el aprendizaje de competencias profesionales defendida por la mayoría de los autores (1-13)

Las discusiones de casos clínicos han demostrado que constituyen una herramienta fundamental en el aprendizaje de los estudiantes de medicina, además de resultar atractivas y motivantes para los mismos al acercarlos al entorno real donde se desarrollará su vida profesional, o sea, el estudiante se entrena ante situaciones a las que, seguramente, se enfrentará una vez egresado.

Cada paciente constituye un problema, al cual el médico deberá aplicar el método clínico en todo su rigor si quiere llegar a una feliz resolución del mismo (diagnóstico correcto). Lo anterior es una premisa imprescindible para poder desarrollar las acciones necesarias que logren la solución del problema (tratamiento). Con las discusiones de casos clínicos ya sean reales o simulados, el estudiante logra el entrenamiento necesario para adquirir las habilidades y competencias que le permitirán este logro (14-16).

Actualmente este enfoque es muy utilizado en áreas del conocimiento, tales como: administración, negocios, leyes, medicina y ética.

En este artículo se trata de resumir las opiniones, sugerencias y otros elementos publicados por diversas autoridades sobre la utilización de las discusiones de casos clínicos en la modalidad del aprendizaje basado en problemas en la enseñanza de la medicina.

## **2. Materiales y Métodos**

Mediante la utilización de las palabras clave: Aprendizaje – problemas- casos clínicos – medicina – simulación, se realizó la búsqueda y revisión de diez artículos publicados en LILACS, seis en CINAHL, seis en COCHRANE, dos en EBSCO, cinco en MEDLINE, cuatro en SCIELO, tres en SCOPUS y tres en PUBMED, para un total de 39 artículos. Se revisó, además, diversa bibliografía relacionada con el tema, la que se acotó en diferentes momentos.

Se realizó una concienzuda revisión del material obtenido, tomando los aspectos teóricos de mayor interés y enriqueciéndolos con la experiencia obtenida por parte de los autores durante más de 25 años dedicados a la docencia de pre-grado, concretamente en el área preprofesionalizante de los estudiantes de medicina en varios escenarios y con diferentes planes de estudio en países como Cuba, Angola, Venezuela y Ecuador, lo cual permitió hacer una mejor aproximación entre los elementos puramente teóricos del tema tratado y la puesta en práctica de los mismos. De esta forma, el siguiente material intenta servir de referencia a aquellos profesionales dedicados a la docencia de pre-grado de la Carrera de Medicina.

## **3. Resultados y discusión**

La utilización de situaciones de casos reales o simulados en relación directa con la realidad profesional que desempeña el educando tiene sus antecedentes en la Universidad de Harvard en 1944, específicamente en la carrera de Derecho, cuando Columbus Langdell hacía que los estudiantes leyeran casos en lugar de leer libros de textos y en la década de los años 30 en Ciencias Administrativas, pero en la actualidad esta tendencia se encuentra en auge creciente en todo el mundo como una herramienta didáctica imprescindible en el proceso de enseñanza aprendizaje.

En la Carrera de Medicina existen barreras sociales, culturales, religiosas, legales y del campo de la bioética que con mayor o menor influencia impiden que el estudiante de Medicina del área clínica adquiera la experiencia suficiente si ésta pretende tener como premisa la relación directa con los pacientes. Esta infranqueable barrera puede ser trascendida mediante la enseñanza a través de simuladores, y en un nivel más complejo del proceso de enseñanza aprendizaje, mediante la discusión de casos clínicos, los cuales se nutren de la historia de pacientes reales o simulados por el docente para alcanzar objetivos muy específicos. Los estudios de casos de pacientes se utilizan en un modelo de aprendizaje colaborativo (16,17) así como el aprendizaje basado en problemas (ABP), como foco central para proporcionar relevancia a los temas cubiertos en conferencias, seminarios y cursos de laboratorio (18).

Tomando como base lo anteriormente expresado, es imprescindible que cada docente sea capaz de preparar concienzudamente los casos clínicos que servirán para el aprendizaje basado en problemas específicos y que satisfagan los contenidos que en cada nivel deben vencer los estudiantes. Ellos son una poderosa herramienta didáctica que a la vez es el eje central del aprendizaje basado en problemas (ABP) (17). En los nuevos modelos de enseñanza de la medicina se propone que los casos clínicos se empleen desde los primeros años de estudio, contrario a modelos antes vigentes, donde su uso se reservaba para los años finales (7). La discusión de casos clínicos es bien aceptada por alumnos y docentes, lo cual es muy favorable para su implementación en un programa basado en competencias (18).

El objetivo de la docencia en la medicina es lograr que el estudiante adquiera la capacidad de utilizar los conocimientos para lograr resolver problemas, comunicarse de manera efectiva, trabajar en equipos, y tomar decisiones. Lo anterior constituye la base sobre la que se sustenta el quehacer del futuro médico, pues, a fin de cuentas, la solución de los problemas de salud es el eje central que caracteriza la actuación del médico.

Para llevar a feliz término esta importante actividad debemos tener en cuenta algunos aspectos organizativos y de metodología sin los cuales la discusión de casos clínicos no cumpliría sus verdaderos objetivos, por lo que el docente debe sistematizar la preparación de cada actividad.

### 3.1. Aspectos preparatorios

1. Tener en cuenta el nivel de la carrera en que se encuentra el estudiante.
2. Centrar su atención en cuáles son los contenidos específicos que debe vencer el estudiante en ese momento de su formación, los cuales están muy bien definidos en la malla curricular y los programas de la asignatura en cuestión.
3. Seleccionar cuidadosamente qué paciente real reúne las características ideales para, mediante una discusión de casos clínicos colectiva, el estudiante pueda, guiado por el docente, apropiarse de los conocimientos y habilidades necesarias mediante la utilización de método clínico.
4. Si en esos momentos no existiera el referido paciente el docente debe, teniendo como base su experiencia, construir un caso simulado que emule un paciente real para cumplir los objetivos de la actividad.

Una vez que se cuenta con el resumen del caso, éste debe ponerse en conocimiento de los estudiantes (de forma impresa o virtual), otorgándoles a éstos el tiempo suficiente para que de forma autónoma se preparen para cuando llegue el momento de la discusión, momento en que de forma activa, y mediante una verdadera lluvia de ideas, los estudiantes intentarán resolver el problema de salud en cuestión siempre bajo la guía del docente y utilizando para ello como herramienta el método clínico.

Cabe decir que los estudiantes que han transitado por las ciencias básicas utilizando técnicas didácticas y métodos de ABP, al llegar a años superiores poseen un mayor reconocimiento de la trascendencia real de las ciencias básicas en la comprensión del desarrollo de la enfermedad y sus características (19).

### 3.2. Ejecución de la actividad

Una vez llegado el momento, en un local con las condiciones apropiadas, se reunirán los estudiantes y el docente para realizar la discusión del caso clínico, la cual debe ser ejecutada mediante una sistemática que incluye los siguientes aspectos:

1. Lectura por un estudiante del resumen del caso clínico.
2. Aclaración por parte del docente de las dudas, conceptos, y términos que no hayan sido bien comprendidos por los estudiantes.
3. Desarrollo de la discusión de caso teniendo en cuenta el siguiente orden:
  - Planteamiento sindrómico con su justificación correspondiente.
  - Análisis etiológico del síndrome planteado.
  - Planteamiento de la hipótesis diagnóstica del caso
  - Establecimiento del plan de investigaciones necesarias para confirmar la hipótesis diagnóstica.
  - Establecimiento de la estrategia terapéutica acorde con el diagnóstico planteado
  - Presunción del pronóstico del caso en cuestión.

Dicho de esta manera parecería simple la realización de una discusión de casos clínicos, pero el docente tiene que poner en acción toda su experiencia para saber cuándo intervenir, cómo guiar un razonamiento y en qué forma desestimar o estimular una idea o un hilo de razonamiento de un estudiante.

El caso clínico representa una herramienta fundamental en las ciencias clínicas y su utilización en la enseñanza en las disciplinas básicas contribuye para que el estudiante se familiarice con ésta en su formación médica una vez que transite por las ciencias clínicas (18).

Esta estrategia es una forma de practicar la medicina que resta importancia a la intuición y a la experiencia clínica no sistemática como motivos suficientes para la toma de decisiones clínicas (20). Por otro lado, se ha observado que la simulación clínica (entendiéndose en este caso la preparación de un paciente imaginario), es empleada con frecuencia en la formación del personal de salud, pues permite practicar habilidades y destrezas en pacientes simulados, lo cual propicia un entorno seguro para el estudiante, sin poner en riesgo a ningún ser humano (21-23). El propósito de la simulación de casos, a manera de complemento, radica en contribuir al cumplimiento de importantes objetivos formativos de difícil

consecución en las condiciones reales de la práctica médica y su aprendizaje (24), o sea, busca dar a los estudiantes la oportunidad de relacionar los conocimientos teóricos del curso con ambientes de aplicación práctica.

El método clínico no es más que el método científico aplicado a la práctica de la medicina. Cuando el estudiante se familiariza con el mismo, la adquisición de habilidades, el desarrollo del pensamiento lógico y abstracto, a la vez que la experiencia en la solución de problemas de salud a través de toda su carrera, sientan las bases para un ejercicio profesional con rigor científico una vez graduado. En cuanto al desarrollo de las competencias genéricas, se conoce que las actividades vivenciales como la simulación clínica favorecen competencias genéricas entre las que destacan, además del pensamiento crítico, la resolución de problemas, el trabajo en equipo y la autodirección para la mejora continua a partir de la retroalimentación (25-30).

### 3.3. Ventajas del Método de Casos Clínicos:

- Una de sus mayores ventajas es que permite a los estudiantes aplicar sus conocimientos en un contexto de situaciones reales de la práctica profesional.
- Este método representa una buena oportunidad para que los estudiantes pongan en práctica habilidades analíticas, toma de decisiones, observación, escucha, diagnóstico y participación en procesos grupales orientados a la colaboración.
- A medida que los estudiantes discuten el caso, los conocimientos adquiridos previamente se van enriqueciendo con los conocimientos aportados en la discusión grupal.
- Los estudiantes crean nuevas asociaciones entre los conceptos y las múltiples líneas cognitivas de los conceptos viejos y los conceptos nuevos.
- Entre más ligas sean creadas, los estudiantes serán más capaces de recuperar información de la memoria.
- El aprendizaje ocurre dentro de un contexto similar a aquél en el cual será aplicado. El problema y su solución sirve como un referente para el estudiante cuando problemas similares se le presenten en la práctica.

#### 3.3.1. Ventajas para el Alumno:

A través de la discusión de casos, los estudiantes pueden:

1. Adquirir conocimientos.
2. Desarrollar habilidades:
  - Pensamiento crítico.
  - Capacidad de análisis, síntesis, evaluación.
  - Argumentación.
  - Toma de decisiones.
  - Interactuar con otras personas.
  - Comunicación verbal. Formar actitudes:
  - Flexibilidad ante las diferencias personales
  - Seguridad
  - Sensibilización a necesidades del entorno
  - La comprensión de fenómenos y hechos sociales mediante el acercamiento con la realidad

#### 3.3.2. Ventajas para el Profesor:

- El método de casos resulta un buen aliado para el profesor que busca promover la participación activa de los estudiantes.
- El profesor deja de ser un mero evaluador de conocimientos para convertirse en guía del estudiante para que “aprenda a aprender” en un ámbito exento de riesgo para pacientes.

### Principal desventaja:

Los autores consideran que la principal desventaja de este método es que ningún caso clínico puede sustituir completamente la presencia real del paciente donde el estudiante pueda constatar los signos clínicos descritos en el problema planteado, teniendo en cuenta que una misma enfermedad se presenta de forma diferente en distintos pacientes, desventaja esta que se ve minimizada si se realiza una correcta preparación del caso clínico, además con la posibilidad de utilizar la variante donde el estudiante prepare su propio caso mediante la observación directa del paciente, la búsqueda, interpretación y crítica de exámenes realizados y, sobre todo, al enfrentar esta desventaja a las grandes ventajas ya expuestas.

### **4. Conclusiones**

La discusión de casos clínicos, dentro del proceso de enseñanza aprendizaje basado en problemas, ha mantenido un auge e interés creciente en la inmensa mayoría de las universidades médicas del mundo. Existe consenso actual de que la modalidad incrementa la adquisición de conocimientos y habilidades necesarios en los educandos tanto de pre como de post grado, amén de otros beneficios educativos. La metodología para las discusiones varía en concordancia con el nivel del estudiante, los problemas de salud predominantes en el escenario donde se desarrolla el proceso, la experiencia del docente guía y las tendencias del momento, pero siempre mantiene la base de enfrentar al que aprende a situaciones reales o simuladas que estimulen su capacidad creadora, de pensamiento crítico, de trabajo en equipo y de toma de decisiones acertadas, entrenamiento que les permitirá una actuación óptima ante las realidades de su vida profesional. Este material pudiera servir de estímulo para incrementar la utilización de la discusión de casos clínicos en la enseñanza de la medicina.

### **Agradecimientos**

A nuestros primeros maestros, que nos incentivaron a iniciar las discusiones de casos clínicos como una herramienta de aprendizaje y de enseñanza. A la Dirección de la Escuela de Medicina, por brindarnos la oportunidad de participar en este evento y compartir nuestras experiencias.

### **Conflictos de intereses**

No existen conflictos de intereses por parte de los autores o la entidad científica.

### **Referencias**

1. Moya P, Ruz M, Parraguez E, Carreño V, Rodríguez AM, Froes P. 2017. Efectividad de la simulación en la educación médica desde la perspectiva de la seguridad de los pacientes. *Rev. Med. de Chile*, 145: 514-526.
2. Corvetto M, Bravo M, Montaña R, Utili F, Escudero E, Boza C, et al. Simulación en Educación Médica: una sinopsis. *Rev. Med. Chile*. [Internet]. 2013 [citado 08 octubre 2017]; 141: 70-79. Disponible en: <http://bit.ly/1vpoC6S>.
3. Valencia Castro JL, Tapia Vallejo S, Olivares Olivares SL. La simulación clínica como estrategia para el desarrollo del pensamiento crítico en estudiantes de medicina. *Inv. Ed. Med*. [Internet]. 2016 [citado 08 octubre 2017]; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/J.riem.2016.08.003>
4. Managheb SE, Zamani A, Shams B, Farajzadegan Z. 2012. The effect of communication skills training by video feedback method on clinical skills of interns of Isfahan University of medical sciences compared to didactic methods. *Health Education Journal*. 7(5): 546-552.
5. Avello R, Marín VI. La necesaria formación de los docentes en aprendizaje colaborativo. *Profesorado: Revista de Currículum y Formación del Profesorado* [Internet]. 2016 [Citado 08 de Octubre 2017]; 20(3): aprox. 55p]. Disponible en: <http://recyt.fecyt.es/index.php/profesorado/article/view/54603/33232>

6. Loyens SM, Kirschner P, Paas F. Problem-based Learning. En: Harris KR, Graham S, Urdan T, editores. *APA Educational Psychology Handbook*. Vol 2. Washington: American Psychological Association; 2012
7. Albanese MA, Dast LC. 2014. Problem-based learning. En: Huggett KN, Jeffries BW, editores. *An Introduction to Medical Teaching*. Netherlands: Springer; 57-68
8. Fernández CL, Aguado MI. 2017. Aprendizaje basado en problemas como complemento de la enseñanza tradicional en Físicoquímica. *Rev. Educación Química*. 28: 154-162.
9. López-Chávez Martínez G, Chávez Hernández S. 2013. Simulación educativa: Herramienta didáctica para Educación, Ciencia, Tecnología y Sociedad en la disciplina de Filosofía y Sociedad. *Humanidades médicas*, 13(2): 480-497.
10. Mantilla A. 2016. Consideraciones sobre las estrategias de enseñanza más efectivas en Contabilidad. *Negotium*. 12(34): 23-57.
11. Fernández FH, Duarte JE. 2013. El aprendizaje basado en problemas como estrategia para el desarrollo de competencias específicas en estudiantes de ingeniería. *Formación Universitaria*. 6(5): 29-38, Doi: 10.4067/S0718-50062013000500005.
12. Limpías JL. 2012. El método de estudios de casos como estrategia metodológica para desarrollar habilidades investigativas en la formación del jurista. *Rev. Boliv. de derecho*. 13: 60-101.
13. Rodríguez SL. 2014. El aprendizaje basado en problemas para la educación médica: Sus raíces epistemológicas y pedagógicas. *Rev. Med*. 22(2): 32-36.
14. Ojeda Carpio AA, Sangucho Villamarín EG, Espinosa Echeverría CG, Carrasco Guevara AJ, Barbón Pérez OG. 2016. El rol de los casos clínicos publicados en la evaluación del desarrollo de procesos eficaces de razonamiento médico. *Rev. Cuba Reumatol*. 18(3): 1817-5996.
15. Gutiérrez F, Masiá M, Reyes P. Talleres integrados de medicina clínica: un enfoque innovador para fomentar la adquisición de competencias clínicas transversales en el grado de medicina. *Educación médica*. [Internet]. 2017 [citado 08 octubre 2017]; 18(1): 13-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.edumed.2016.08.005>.
16. Gómara AO, Amezcua M, Huércanos I, Arroyo A. 2014. El estudio de Casos, un instrumento de aprendizaje en la Relación de Cuidado. *Index Enferm*. 23(4): 1132-1296.
17. Avello R, Duart JM. Nuevas tendencias de aprendizaje colaborativo en e-learning. Claves para su implementación efectiva. *Estud. Pedagóg.* [Internet]. 2016 [citado 08 Octubre 2017]; 42(1):[aprox. 15p]. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-07052016000100017](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-07052016000100017)
18. Rahman G. 2011. Use of computers among students of dental college in Saudi Arabia. *J. Educ. Ethics*. Dent.1(1):12-7.
19. Tärnvik A. 2007. Revival of the case method: A way to retain student centered learning in a post-PBlera. *Medical teacher*. 29: 32-36.
20. García Máñez-Contreras Ana María, Reynaga-Obregón Jesún, Márquez-Algara Laura. 2014. Satisfacción con la discusión de casos clínicos como herramienta didáctica: informe de dos ciclos escolares. *Inv. Ed Med*.3(9): 3-8.
21. Mejía Ómar R., García C Ananías, García Grégory A. 2013. Técnicas didácticas: método de caso clínico con la utilización de video como herramienta de apoyo en la enseñanza de la medicina. *Revista de la Universidad Industrial de Santander*. Salud 45(2) 29-38.
22. Vera Carrasco Oscar. 2016. El aprendizaje basado en problemas y la medicina basada en evidencias en la formación médica. *Rev. Med. La Paz*. 22(2): 78-86.

23. Martínez-Castillo F., Matus-Miranda R. 2015. Desarrollo de habilidades con simulación clínica de alta fidelidad. Perspectiva de los estudiantes de enfermería. *Enfermería Universitaria*.12 (2):93-98.
24. Rebollar Morote, Alfredo; Ferrer Vicente, Maribel. 2014. La enseñanza basada en problemas y ejercicios: una concepción didáctica para estimular la gestión aprendizaje del docente y del alumno. *Atenas*. 2(26): 23-37.
25. Fonseca Hernández M, López Fernández R, Corona Martínez LA, Cruz Pérez NR. 2010. Propuesta metodológica para la incorporación de la simulación de casos clínicos al sistema de métodos de enseñanza-aprendizaje en el internado rotatorio de Pediatría. *Medisur*; 8(1):46-49.
26. Reid J, Anderson P. 2014. Critical thinking in the business classroom. *J. Educ. Bus.*87:52-9.
27. Juguera Rodríguez L, Díaz Agea JL, Pérez Lapuente ML, Leal Costa C, Rojo Rojo A, Echevarría Pérez P. 2014. La simulación clínica como herramienta pedagógica. Percepción de los alumnos de Grado en Enfermería en la UCAM (Universidad Católica San Antonio de Murcia). *Enferm. Glob.* 13:175-90.
28. Naranjo A, De toro J, Nilla JM. 2015. La enseñanza de la Reumatología en la Universidad. La travesía desde el aprendizaje basado en el profesor al centrado en el alumno. *Reumatol. Clin*, 11(4): 196-203. DOI: 10.1016/j.reuma.2014.12.006.
29. Castellanos Ortega A, Rothen H.U, Franco N, Rayo L. A, Martin Loeches, I. Ramirez P. et al. 2014. Formación en Medicina Intensiva. Un reto a nuestro alcance. *Med. Intensiva*. 38(538): 305-310. DOI: 10.1016/j.medin.2013.12.011.
30. Agama Sarabia A, Trejo Niño G, De la Peña León B, Islas Ortega M, Crespo Knopfler S, Martínez Felipe L, et al. Recursos audiovisuales en la educación en enfermería: revisión de la literatura. *Enfermería Global*. [Internet]. 2017. [citado 08 octubre 2017]; 16(3): 512-525. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365851829017>



# DISLIPIDEMIAS (Dyslipidemias)

S Ocaña Coello (1) \*

(1) Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Dirección postal, 060012  
\*Correspondencia. Tel.: 0997873545, Fax: 032395452, E-mail: socana@esPOCH.edu.ec (S Ocaña Coello)

Trabajo presentado en la modalidad Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017,  
Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Entre las problemáticas de salud que se habla en la actualidad, y según varios autores e investigaciones es una preocupación a nivel de la Salud Pública la alta incidencia de Dislipidemias en la población Ecuatoriana. La conferencia tiene como objetivo tratar temáticas que permitan a los asistentes conocer los fundamentos bioquímicos del Metabolismo de la Grasas, para abordar la problemática descrita, enfatizando el estudio de lipoproteínas, y trastornos clínicos del metabolismo de lípidos su clasificación y perfiles aterogénicos. Como tema de interés para lograr concienciar en los estudiantes una educación preventiva y fortalecer sus dominios académicos acerca de tema tratado.

Palabras claves: Metabolismo, Lípidos, Grasas, Dislipidemias, Lipoproteínas

## ABSTRACT

Among the health problems that are being discussed today, and according to several authors and researches, it is a concern at the level of Public Health the high incidence of Dyslipidemias in the Ecuadorian population. The conference aims to discuss topics that allow attendees to know the biochemical fundamentals of Fat Metabolism, to address the problem described, emphasizing the study of lipoproteins, and clinical disorders of lipid metabolism their classification and atherogenic profiles. As a topic of interest to raise awareness in students a preventive education and strengthen their academic domains on the subject.

Key words: Metabolism, Lipids, Fats, Dyslipidemias, Lipoproteins

### 1. Introducción

Es alarmante el número creciente de casos de personas que presentan alguna complicación asociados al metabolismo de grasas y carbohidratos, con cifras que preocupan cada vez más a los entes encargados de coadyuvar al bienestar integral de los seres humanos.

Según (1) en 2012, alrededor de 44 millones (6,7%) de menores de 5 años tenían sobrepeso o eran obesos, mientras que en 1990 eran solo 31 millones (5%). Solo en la Región de África de la OMS, el número de niños con sobrepeso aumentó de 4 a 10 millones en ese mismo periodo. En la Asamblea Mundial de la Salud de 2012 los países acordaron trabajar para detener nuevos aumentos de la proporción de niños con sobrepeso, una de las seis metas mundiales en materia de nutrición destinadas a mejorar la nutrición de la madre, el lactante y el niño pequeño para 2025.

Se pueden evidenciar las crecientes cifras que desembocan en enfermedades graves y crónicas que hacen cada vez que la calidad de vida se empeore o reduzca las expectativas de las mismas, presentándose en problema en edades tempranas y de este modo agravando la situación con el pasar de los años.

Los resultados de la (2) indican que el quintil 5 se observan las prevalencias más altas de consumo de gaseosas y otras bebidas (88.8%), comida rápida (62.7%) y snacks (71.2%). El quintil económico 1 (pobre) presenta la prevalencia más baja de consumo de gaseosas y otras bebidas (71.9%), comida rápida (40.2%) y snacks (58.4%). Nuestra forma de alimentación y nuestro estilo de vida cada vez más sedentario y en comidas con altos índices de calorías y poco saludables reflejan en nuestra salud los daños ocasionados.

Aproximadamente el 80% de niños y niñas entre 5 años y menores de 10 años pasan menos de dos horas por día frente a una pantalla, las niñas de 9 años están expuestas a televisión y videojuegos por cuatro horas o más por día, en promedio, en mayor proporción que los niños de la misma edad. Más de un tercio (34%) de los adolescentes son inactivos, el 38.1% es irregularmente activo y menos de tres de cada diez son activos. se observa que cuando se suman las varias formas de actividad física, más de la mitad (55.2%) de los adultos reportan niveles medianos o altos de actividad física, mientras 30 % tienen niveles bajos y casi 15% son inactivos. (3)

Según (4) la diabetes mellitus, la dislipemia y la hipertensión arterial constituyen los padecimientos crónicos no transmisibles que registran la mayor cantidad de enfermos alrededor del mundo. En Ecuador estas enfermedades aportan con la mayor cantidad de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas (5)

Para la población ecuatoriana de 10 a 59 años, la prevalencia de hipercolesterolemia definida a partir del colesterol mayor a 200 mg/dl es 24,5%. En el grupo de 10 a 19 años, este valor es de 6.5% y se incrementa de forma importante con la edad, de manera que para el quinto decenio de la vida es 51.1%. Con respecto a la fracción HDL del colesterol, la prevalencia de niveles inferiores a 50 mg/dl, que constituye la condición de riesgo (National Cholesterol Education Program - Adult Treatment) es 53.3%, siendo en hombres 46.3% y en mujeres 61%. Al considerar los grupos de edad, se observa que tres de cada diez adolescentes presentan una situación de riesgo, mientras la población de la tercera y cuarta década muestra prevalencias de este factor de riesgo de 60.3 y 62.5%, respectivamente.

La presencia de valores elevados de LDL colesterol (LDL colesterol de riesgo) indica el mayor riesgo de daño en las paredes arteriales (ateromas) y se define a partir de 130 mg/dl para todas las edades. La prevalencia nacional para el grupo de 10 a 59 años revelada por la encuesta es 19.9%.

Con respecto a los valores elevados de triglicéridos (hipertrigliceridemia), la prevalencia nacional es 28.7%, 33.3% en hombres y 23.7% en mujeres. Para el grupo de 10 a 19 años es 11.1%, mientras que para el cuarto decenio de la vida es 44.7%.

En el análisis de las diferencias urbana/rural, se registran valores mayores de prevalencia en la población urbana para todos los parámetros, destacándose el hallazgo de una diferencia significativa con respecto a la condición de riesgo para la fracción HDL, con una prevalencia de 55% en el área urbana y 49.6% en el área rural.

Es importante mencionar que las cantidades adecuadas de la fracción HDL colesterol se asocian de modo sustancial con la realización de actividad física. Este resultado plantea la necesidad de analizar el impacto de la urbanización y un consecuente hábito de sedentarismo en las personas que viven en el área urbana. De igual forma, es significativa la diferencia entre la mayor prevalencia de hipertrigliceridemia (triglicéridos mayor a 150 mg/dl) en el área urbana (31%) y la encontrada en el área rural (23.8%).

Para la población ecuatoriana de 10 a 59 años, la prevalencia de la relación colesterol total/HDL-colesterol es 24.6%. Para esta medición, que constituye un indicador de factor de riesgo cardiovascular, la (2) tomó como punto de corte un valor de 5 (6) En los hombres la prevalencia fue de 29.6% y en mujeres 19.2%. Con respecto a las variaciones por edad, el cambio drástico en la prevalencia se observa a partir del segundo decenio de la vida en la población en general y para ambos sexos, hallazgos de importancia para orientar políticas preventivas hacia una población joven y población cabeza de hogar, considerando que, a escala mundial, la mayor carga de muerte por eventos coronarios isquémicos se presenta en la cuarta y quinta década de la vida (Prospective Studies Collaboration et al., 2007). Finalmente, el 55.3% de las mujeres y el 44.7% de los hombres presentan cuatro factores lipídicos alterados.

## **2. Desarrollo**

### *2.1 Metabolismo de grasas*

Las grasas vienen de la palabra Lipo=Grasa, son compuestos biológicos importante, ya que cumplen con funciones vitales para el ser vivo, aporta energía un gramo de grasa es igual a 9.4 kilocalorías; además de ser reserva energética y estructural porque forma parte de las membranas celulares, tiene funciones específicas como hormonas locales como es el caso de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos; reguladoras del calcio como la Vitamina D, reguladoras de metabolismo como el cortisol importante

glucocorticoide, ayuda en el proceso de la digestión emulsificar las grasas debido a los ácidos biliares, entre otras muchas más funciones.

Las grasas se dividen en saponificables e insaponificables, la mayor parte de los lípidos tiene como estructura base a los ácidos grasos compuestos químicos que responden a la fórmula química  $R-COOH$ , cuya clasificación acorde a su estructura química son saturados (grasas malas a temperatura ambiente o corporal se solidifican) e insaturados (grasas buenas a temperatura ambiente o corporal son líquidas y fluidas), según su composición esenciales (no los podemos generar y los tomamos de la dieta) y no esenciales (están presentes en nuestro metabolismo).

Los lípidos se dividen en grasas simples: grasas, aceites y ceras; lípidos complejos: fosfolípidos, esfingolípidos, glucolípidos, lipoproteína; lípidos complejos: sales biliares, vitaminas liposolubles, hormonas esteroideas sexuales, glucocorticoides y mineralcorticoides.

## *2.2 Digestión de las grasas*

Las grasas empiezan a degradarse en la boca por el proceso mecánico de la masticación, e inducidas por las glándulas de Von Ebner, luego de la formación de bolo alimenticio llega al estómago y gracias a la secreción de los jugos gástricos sigue hidrolizándose de manera parcial un proceso muy poco significativo en la digestión de grasas entre la boca y el estómago apenas se habla de un 15 por ciento del proceso.

Antes del vaciamiento de quimo al duodeno el páncreas segrega las lipasas pancreáticas que conjuntamente con las colipasas desdoblan casi en su totalidad las grasas, para el proceso siguiente de emulsificación en donde se forman micelas (lecitinas, ácidos biliares y colesterol), cuyo objetivo es tomar las gotas grandes de grasa y convertirlas en más pequeñas, un vez concluido este proceso las lipoproteínas son las encargadas de llevarlas hacia la absorción y disposición final de los lípidos, para que cumplan con sus diferentes funciones en dependencias de los requerimientos energéticos, fisiológicos, anatómicos de cada ser vivo.

## *2.3 Metabolismo de Lipoproteínas*

El sistema de las lipoproteínas evolucionó para resolver el problema de transportar lípidos por el organismo en el medio ambiente acuoso del plasma. Una lipoproteína es una estructura esférica compleja con un núcleo hidrófobo envuelto por una cubierta hidrófila. El núcleo contiene triglicéridos y ésteres de colesterol, mientras que la superficie está compuesta por fosfolípidos, colesterol libre y proteínas, las apolipoproteínas. El colesterol es un componente esencial de todas las membranas celulares y el precursor de la biosíntesis de hormonas esteroideas y ácidos biliares. Los triglicéridos son esenciales en el almacenamiento y el transporte de energía por el organismo.

### *2.3.1 Ciclo Exógeno de los Lípidos*

Los lípidos de la dieta se absorben en el intestino delgado y se incorporan a quilomicrones que son secretados a los vasos linfáticos y llegan al torrente sanguíneo a través del conducto torácico. En la circulación, los triglicéridos son extraídos gradualmente de estas lipoproteínas por la acción de la lipoproteína lipasa. Esta enzima se encuentra en los capilares de varios tejidos, predominantemente tejido adiposo y músculo esquelético. A medida que pierde triglicéridos, el quilomicrón se hace más pequeño y deshinchado, con pliegues de material sobrante en la superficie. Estos remanentes son retirados por el hígado.

El colesterol puede usarse para formar componentes de las membranas celulares o ácidos biliares por parte del hígado, o bien excretarse a la bilis. El hígado es la única vía por la que el colesterol se elimina del organismo en cantidades significativas.

### *2.3.2 Ciclo Endógeno de los Lípidos*

El hígado sintetiza partículas de VLDL que se someten al mismo tipo de pérdida de lípidos que los quilomicrones, por la acción de la lipoproteína lipasa. Esto da lugar a la formación de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), que se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) cuando pierden más lípidos. Las LDL pueden ser retiradas de la circulación por el receptor de LDL de alta afinidad o bien por otras vías de limpieza que, según pensamos, son importantes en caso de concentraciones elevadas de LDL y constituyen la forma principal de incorporación de colesterol a las placas ateromatosas.

Las partículas de HDL provienen del intestino y del hígado. Actúan como lanzaderas de ésteres de colesterol, retirando el esteroles de los tejidos periféricos y devolviéndolo al hígado. Las HDL son captadas por el hígado ya sea directamente o de forma indirecta, al ser transferidas a otras lipoproteínas circulantes, que después vuelven al hígado. Se cree que este proceso es antiaterógeno, y se ha demostrado que una concentración elevada de colesterol HDL confiere un menor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria a la persona. (7)

#### 2.4 Trastornos Clínicos

Los trastornos de las lipoproteínas son algunas de las enfermedades metabólicas más frecuentes observadas en la práctica clínica. Pueden presentarse con diferentes consecuencias, entre las que están las siguientes:

- Enfermedad Cardíaca Coronaria (ECC)
- Pancreatitis Aguda
- Desarrollo insuficiente y debilidad
- Cataratas

#### 2.5 Clasificación

Actualmente no existe una clasificación exhaustiva y satisfactoria de los trastornos de las lipoproteínas. Se han intentado clasificaciones genéticas, pero cada vez más complejas al descubrirse mutaciones diferentes. La hipercolesterolemia familiar (HF), que puede manifestarse por xantelasmas, xantomas tendinosos, hipercolesterolemia grave y Enfermedad Cardiovascular Prematura, puede deberse a uno de los más de 500 mutaciones distintas en el gen del receptor LDL. Las mutaciones del gen de la apolipoproteína (apo) B provocan un síndrome idéntico. La hiperquilimicronemia familiar, que se presenta con dolor abdominal de repetición y pancreatitis, se debe a mutaciones genéticas en los genes de la lipoproteína lipasa o apo C-II.

Los xantomas eruptivos son característicos de una hipertrigliceridemia.

Hasta que la terapia génica o los tratamientos sustitutivos específicos estén disponibles, no es probable que las clasificaciones genéticas, aunque clarificadoras en el aspecto biológico, resulten útiles en práctica clínica. En estas, los trastornos de lipoproteínas se simplifican en:

- Primarias: El trastorno no se debe a una enfermedad subyacente identificable
- Secundarias: El trastorno es una manifestación de otra enfermedad.

#### 2.6 Perfiles Aterógenos

La asociación causal de ciertas formas de hiperlipidemia y ECC es, sin duda, el estímulo principal para la determinación de lípidos y lipoproteínas plasmáticas en la práctica clínica. El trastorno de lípidos ligado con la frecuencia a la aterogenia y un mayor riesgo de ECC es el aumento de la concentración plasmática de colesterol LDL, pero cada vez se acepta más que las personas con colesterol HDL bajo e Hipertrigliceridemia también tienen más riesgo. (7)

### 3. Conclusiones

El trabajo expuesto permite que los asistentes se apropien de conocimientos importantes en la Bioquímica y Metabolismo de Grasa con un enfoque hacia el entendimiento de los Trastornos clínicos comunes en la Salud Pública, desarrollando destrezas y habilidades como base para el entendimiento de materias profesionalizantes, así como una campaña de concienciación de nuestros estilos de vida y desarrollar una cultura de alimentación saludable y ejercitación constante.

#### Agradecimientos

El agradecimiento sincero a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en especial a la Escuela de Medicina por permitirme presentar el trabajo que aborda una de las problemáticas importantes en la actualidad, con el objetivo de mejorar nuestros estilos de vida.

## Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses a partir del presente trabajo.

## Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales. Una mina de información sobre la Salud Pública Mundial. [INTERNET]. 2014. [citado 10 octubre 2017]; 8-12. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112817/1/WHO\\_HIS\\_HSI\\_14.1\\_spa.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112817/1/WHO_HIS_HSI_14.1_spa.pdf)
2. Ministerio de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. [INTERNET]. 2013. [citado 10 octubre 2017]; 3: 434-567-641. <https://www.unicef.org/ecuador/esanut-2011-2013.pdf>
3. Daniels S, Greer F. Lipid screening and cardio-vascular health in childhood. 2008. p. 198-208
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Epidemiológico Enfermedades Crónicas. Tableau Software. [INTERNET]. s.f. [citado 10 octubre 2017]; s.p <http://public.tableausoftware.com/views/cronicas/CASOSPORPROVINCIA?:embed=y>
5. Joffres M, Shields M, Tremblay M, Gorber S. Dyslipidemia Prevalence, Treatment, Control, and Awareness in the Canadian Health Measures Survey . Can J Public Health. 2013.
6. Gaw A. Bioquímica Clínica. Barcelona: ELSEVIER. 2013. p. 132-135.
7. Werner M. Fundamentos para Medicina y Ciencias de la Vida. Barcelona. Reverté. 2008. p. 549-562
8. Hicks J. Bioquímica. México. Mc Graw-Hill. 2002. P. 127-130



# ACTUALIZACIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

## (Update on heart failure)

AJ Bermúdez Garcell <sup>(1)</sup>, \* NB Serrano Gámez <sup>(1)</sup>, JM Armendaris Tubón <sup>(1)</sup>,  
Y Rodríguez Moldón <sup>(1)</sup>, R Rodríguez Duque <sup>(1)</sup>

(1) Docentes de la Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Código Postal EC060155,  
Riobamba, Ecuador.

\*Correspondencia: E mail: alejoberm5902@gmail.com Teléfono celular. 0999241105. (AJ Bermúdez Garcell)

Trabajo presentado en modalidad de Artículo Magistral en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017,  
Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

La Insuficiencia cardíaca constituye actualmente un problema de salud mundial en creciente aumento. A lo largo del tiempo han ido surgiendo nuevas clasificaciones de la enfermedad, basadas en parámetros hemodinámicos, en signos y síntomas dominantes, consumo de oxígeno, tiempo de evolución, respuesta al tratamiento, anomalía estructural, capacidad funcional, severidad de las manifestaciones, etc., todas con diferentes grados de utilidad. Su fisiopatología ha sido muy bien estudiada, en la misma se invoca la participación de factores neurohumorales, cambios moleculares y diversos componentes inflamatorios, entre otros. Actualmente se cuenta con métodos novedosos de diagnóstico por imagen que han revolucionado el tema. En los últimos tiempos se han logrado avances terapéuticos importantes con la utilización de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de receptores beta, antagonistas de receptores de mineralocorticoides, tratamiento de resincronización cardíaca, y desfibriladores cardíacos implantables, sin embargo, no se han logrado avances similares en los síndromes de insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada y de insuficiencia cardíaca descompensada aguda. El presente material intenta realizar una actualización de esenciales elementos sobre esta común enfermedad.

Palabras Claves: Insuficiencia cardíaca, clasificación, fisiopatología, imagenología, terapéutica.

### ABSTRACT

Heart Failure is currently a growing health problem worldwide. Over time, new classifications of the disease, based on hemodynamic parameters, on dominant signs and symptoms, oxygen consumption, evolution time, response to treatment, structural anomaly, functional capacity, severity of manifestations, all with varying degrees of utility. Its pathophysiology has been well studied, it invokes the participation of neurohumoral factors, molecular changes and various inflammatory components, among others. Currently there are innovative methods of diagnosis by image that have revolutionized the subject. Significant therapeutic advances have recently been achieved with the use of angiotensin converting enzyme inhibitors, beta-receptor antagonists, mineralocorticoid receptor antagonists, cardiac resynchronization therapy, and implantable cardiac defibrillators. Have made similar advances in syndromes of chronic heart failure with preserved ejection fraction and acute decompensated heart failure. The present material tries to actualize essential elements about this common disease.

Key Words: Heart failure, classification, pathophysiology, imaging, therapeutics.

## 1. Introducción

La Insuficiencia cardíaca es una enfermedad frecuente, invalidante y costosa. La principal consecuencia social es el incremento de los ingresos hospitalarios, y la pérdida de la calidad de vida de los pacientes que padecen esta afección cardíaca.

En Ecuador la enfermedad cardíaca es un problema sanitario de primer orden constituyendo el 25% de las causas de muerte de todas las edades en ambos sexos, según datos de la OMS, no disponemos de datos específicos del comportamiento de la Insuficiencia Cardíaca específicamente.

## 2. Descripción del tema

### 2.1 Definición de la Insuficiencia Cardíaca

Es un síndrome clínico o estado fisiopatológico que refleja la incapacidad del corazón para bombear la sangre de forma adecuada a las necesidades del metabolismo tisular o cuando esta función sólo puede llevarse a cabo a una presión de llenado anormalmente elevada, o cuando ocurren ambas cosas, ya sea por enfermedad del miocardio o excesiva sobrecarga del mismo. Lo cual trae aparejado una respuesta neuro-hormonal con intolerancia al esfuerzo, retención de líquido y reducción de la longevidad. (1)

### 2.2 Datos epidemiológicos (1-3)

- Las enfermedades cardiovasculares cobran más vidas que todos los tipos de cáncer y enfermedad crónica de vías respiratorias inferiores combinados.
- De la personas que sufren enfermedades cardíacas, el 47,7% son mujeres, y el 46% hombres.
- En países europeos y en Estados Unidos la prevalencia de insuficiencia cardíaca es del 2%, en España arrojan cifras del 5%.
- En el año 2013, las muertes por motivos cardiovasculares representaron el 31% de todas las muertes a nivel mundial.
- En 2010, se calcula que el costo mundial de enfermedad cardiovascular fue de \$863 mil millones, y se calcula que aumentará a \$1 044 mil millones para 2030.

## 3. Resumen de las intervenciones

### 3.1 Clasificación y cuadro clínico de la Insuficiencia Cardíaca

A lo largo del tiempo han ido surgiendo nuevas clasificaciones de la Insuficiencia Cardíaca (IC), basadas en parámetros hemodinámicos, en los signos y síntomas dominantes, consumo de oxígeno, tiempo de evolución, respuesta al tratamiento, anomalía estructural, capacidad funcional, severidad de las manifestaciones, etc, todas con diferentes grados de utilidad.

Las más utilizadas son:

#### 3.1.1. Clasificación según el predominio del fallo circulatorio: (2-7)

- IC con fallo anterógrado: Se produce por un bombeo insuficiente de sangre del corazón a los diferentes órganos, en dependencia de la intensidad del déficit sanguíneo así será la severidad de los síntomas y signos: el compromiso cerebral produce diferentes grados de confusión mental, desde desorientación transitoria a crisis de Stokes Adams e, incluso, ictus isquémicos establecidos; el de los músculos esqueléticos provoca debilidad muscular y astenia, el de los riñones, oliguria y retención hidrosalina responsables de la congestión visceral y los edemas presentes en estos pacientes.
- IC con fallo retrógrado: En esta existe incapacidad de los ventrículos de vaciar de forma adecuada su contenido, por lo que se acumula sangre en ellos y retrógradamente en las aurículas y sistemas venosos por detrás de éstas, aumenta la presión venosa y se producen trasudados del lecho vascular a los pulmones y tejidos, con congestión y edema.

### 3.1.2. Clasificación según el Gasto Cardíaco (GC): (2-7)

- IC de Gasto Cardíaco disminuido: Es la forma más frecuente de presentación de la enfermedad, en ella la cantidad de sangre que bombea el corazón disminuye desde sus valores normales al producirse el fallo, es la IC que aparece en la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatía, valvulopatías, enfermedades pericárdicas y algunas arritmias cardíacas. En estos pacientes podemos encontrar signos y síntomas de bajo gasto unidos a los de la enfermedad de base. En el Cuadro clínico predomina la palidez, frialdad en las extremidades, pulso débil y cianosis distal.

- IC con Gasto Cardíaco aumentado: GC es la cantidad de sangre que en condiciones de reposo bombea el corazón, en aquellas enfermedades que cursan con GC aumentado, como son: beri-beri, hipertiroidismo, anemias severas, embarazo, fístulas arteriovenosas, enfermedad de Paget, síndrome de Albright, síndrome carcinoide, policitemia vera, shock séptico, mieloma múltiple, obesidad extrema y enfermedades hepáticas crónicas, con el tiempo se agotan las reservas miocárdicas, con lo que se produce la incapacidad del corazón de satisfacer la demanda de los tejidos y, por tanto, aparece la insuficiencia, pero manteniendo aún un gasto cardíaco mayor que el que en condiciones normales debería bombear el mismo. El paciente presenta las extremidades congestivas y tibias, con pulsos amplios o, al menos normales.

### 3.1.3. Clasificación según el tiempo de instalación de las manifestaciones clínicas: (2-7)

- IG aguda: Es la que se instala bruscamente o en pocos días desde la aparición de la causa, por lo que los mecanismos de compensación no han tenido tiempo de establecerse por completo y existe poca retención de líquidos, como se ve en el infarto miocárdico agudo, tromboembolismo pulmonar, ruptura valvular por endocarditis infecciosa y taquiarritmias con frecuencias ventriculares muy elevadas. En estos casos el síntoma predominante es la disnea, generalmente intensa y en el examen físico la presencia de estertores pulmonares.

- IC crónica: Es la que se produce de forma lenta y gradual, por lo que los mecanismos de compensación se han establecido totalmente, como se ve en la cardiopatía isquémica crónica, hipertensión arterial, enfermedades valvulares (fundamentalmente pulmonares y tricuspídeas), y miocardiopatías, entre otras. En estos casos el paciente mejora la intensidad de la disnea y sus principales manifestaciones son por congestión venosa de los sistemas cava, que produce edema en los miembros inferiores, ingurgitación yugular, reflujo hepato yugular, hepatomegalia congestiva y, a veces, ascitis, desapareciendo los estertores pulmonares.

### 3.1.4. Clasificación según las manifestaciones clínicas: (2-7)

- IC izquierda: Se produce por claudicación de las cavidades izquierdas del corazón, puede producirse por hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral o aórtica, miocardiopatías, miocarditis, etc., y en ella predominan las manifestaciones condicionadas por la congestión vascular pulmonar, con disnea, que inicialmente es a los grandes esfuerzos, y en la medida en que se agrave la afección se va presentando con esfuerzos moderados, ligeros e incluso en el decúbito, nicturia, tos seca nocturna, crisis de pseudoasma cardíaco hasta edema agudo pulmonar, etc. Al examen físico presencia de estertores pulmonares crepitantes bibasales o en base derecha, taquicardia, ritmo de galope y cianosis distal.

- IC derecha: Se produce por fallo de las cavidades derechas secundario a la presencia de afecciones pulmonares crónicas (cor pulmonale crónico), valvulopatías pulmonares y tricuspídeas, etc. Las manifestaciones clínicas predominantes son: edemas en zonas declive del cuerpo, que se incrementa con el paso del tiempo, sensación de plenitud post prandial, hepatomegalia congestiva, ingurgitación yugular, reflujo hepato yugular y ascitis, e, incluso, verdadera anasarca.

- IC global: Cuando la afección compromete ambas cavidades simultáneamente, puede aparecer como consecuencia de una cardiosclerosis, miocardiopatías, o cuando la IC izquierda sostenida ha comprometido la función de las cavidades derechas, las cuales, al claudicar hacen insuficiente al corazón. En el cuadro clínico podemos encontrar manifestaciones clínicas tanto de IC izquierda como derecha.

### 3.1.5. Clasificación según la disfunción ventricular: (2-7)

- IC sistólica: Cuando el corazón falla en su función de bomba. Causas fundamentales: Hipertensión arterial, cardiomiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, etc. Los hallazgos fundamentales son: presencia de cardiomegalia por hipertrofia ventricular, arritmias ventriculares y ritmo de galope.

- IC diastólica: Existe un trastorno en la relajación (diástole) ventricular, con un insuficiente llenado lo que provoca congestión pulmonar y disminución del volumen de sangre sistólico. Causas: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva, etc. Predominan las manifestaciones de congestión vascular.

### 3.1.6. Clasificación funcional de la IC (Según la NYHA: New York Heart Association): (2-7)

- Clase I: No hay limitaciones. La actividad física habitual no produce fatiga excesiva, disnea ni palpitaciones.
- Clase II: Limitación ligera de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina.
- Clase III: Limitación notable de la actividad física. Aunque en reposo no hay síntomas.
- Clase IV: Incapacidad de llevar a cabo ninguna actividad en ausencia de síntomas. Éstos pueden estar presentes incluso en reposo.

### 3.2 Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un complejo síndrome cardiovascular con elevada prevalencia, y su cuadro clínico se asocia frecuentemente a la dilatación del ventrículo, la disminución de la contractilidad y la reducida fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (8, 9)

Este síndrome debe analizarse desde un punto de vista sistémico que incluye la activación neurohumoral acompañado de los cambios que ocurren molecular y celularmente.

En el mecanismo humoral hay la activación temprana del sistema nervioso simpático, retención de sodio y agua, activación de sustancias vasodilatadores como los péptidos natriuréticos, las prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub>, y el óxido nítrico, pero el paso de asintomático a sintomático ocurre cuando hay mayor activación neuroendocrina (especialmente norepinefrina y angiotensina II) y el sistema de citoquinas (factor de necrosis tumoral y endotelina). (10)

El determinante principal de la excreción de sodio y agua es la integridad de la circulación arterial. Existen mecano-receptores a nivel de Ventrículo Izquierdo, seno carotideo, arco aórtico y arteriolas renales aferentes que reconocen el subllenado arterial y provocan un aumento en el flujo de salida simpático del Sistema Nervioso simpático, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de arginina - vasopresina. (11)

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona aumenta la retención de Na<sup>+</sup> y H<sub>2</sub>O. La angiotensina II favorece el transporte de sodio en el túbulo proximal, incrementa la poscarga y tiene efectos mitogénicos. Todos contribuyen al remodelado ventricular. La aldosterona puede alcanzar 20 veces su nivel normal en estos pacientes por la producción suprarrenal aumentada o depuración hepática disminuida; causa retención de agua y sodio, proliferación de fibroblastos con remodelado de aurículas, ventrículos, grandes vasos y fibrosis perivascular. (11)

La liberación de arginina-vasopresina se efectúa por activación de barorreceptores arteriales que sobrepasan la supresión esperada de su liberación, producto del aumento de las presiones auriculares; retiene agua por activación de receptores de vasopresina a nivel del tubo colector (receptores V<sub>2</sub>) y puede contribuir a la disfunción cardíaca al estimular los receptores de vasopresina en la célula muscular lisa vascular (receptores V<sub>1</sub>). (11)

Por último, existen sustancias que pretenden contrarrestar los efectos deletéreos de estos sistemas activados entre los que sobresalen los péptidos natriuréticos (A, B y C) sintetizados por aumento de las presiones a nivel auricular (A), o ventricular (B), y que provocan diuresis, vasodilatación sin activación de SNS o SRAA y aumento del gasto cardíaco. (11)

#### 3.2.1. Cambios moleculares

Recientemente se ha expuesto que en la Insuficiencia Cardíaca hay un discreto pero sostenido incremento de la actividad apoptósica y pérdida miocítica progresiva que con el tiempo participa en forma significativa en el establecimiento de este síndrome y de su pronóstico.

La apoptosis es mediada por dos vías centrales de muerte: La vía extrínseca, que utiliza receptores de muerte en la superficie celular; y la vía intrínseca, que involucra mitocondrias y retículo endoplásmico. (12)

En la vía extrínseca, los ligandos de muerte (IL) inician la apoptosis al unirse a su receptor, esto estimula el reclutamiento del dominio de muerte asociado a Fas (FADD), el cual incorpora procaspasa-8 al complejo de señalización inductor de muerte (DISC) y activa a la procaspasa-3 y al resto de la cascada de procasasas (12). En contraste, la vía intrínseca traduce una amplia variedad de estímulos extra e intracelulares que incluyen la pérdida de factores tróficos, toxinas, radiación, hipoxia, estrés oxidativo, daño isquemia-reperusión y daño en el ADN. (12)

Cada uno de los estímulos provoca la activación de diferentes disparadores, pero al final coinciden en una vía común que produce proteínas proapoptóticas Bcl- 2, éstas a su vez disparan la liberación de apoptósicos mitocondriales, como el citocromo c. Una vez en el citoplasma, el citocromo c se une a Apaf-1 y se activa el reclutamiento de procaspasa-9 hacia un complejo multiproteico llamado apoptosoma. Dentro del apoptosoma la procaspasa-9 se activa y provoca la activación de la cascada de procasasas y finalmente Apoptosis. (4)

En el Infarto Agudo de Miocardio, la pérdida miocítica está fundamentalmente provocada por necrosis, resultado de la hipoxia. No obstante en las zonas marginales al infarto, se produce pérdida celular a través de mecanismos de apoptosis, por medio de la vía intrínseca. Tardíamente, en las regiones distantes al infarto, los miocitos muestran aumento en la expresión de receptores de muerte y en la circulación sanguínea hay un aumento de las interleucinas específicas para este receptor, lo que puede activar la vía extrínseca y provocar la pérdida miocítica tardía que caracteriza a la remodelación patológica en los pacientes que desarrollan Insuficiencia Cardíaca postinfarto. (12)

En los pacientes con insuficiencia cardíaca debida a miocardiopatía dilatada idiopática, se ha demostrado un ligero incremento en el índice de APT entre los miocitos, que va de 0.08% a 0.25%, en comparación de sujetos control, que mostraron índice de 0.001% a 0.002%, no es posible determinar si el incremento de APT se estableció antes o después del inicio de la enfermedad. (12)

### *3.2.2. Estrés oxidativo e insuficiencia cardíaca*

Un incremento en el estrés oxidativo ha sido demostrado en diversos modelos experimentales de Insuficiencia Cardíaca. Por ejemplo, se conoce que los radicales libres participan en la fisiopatología de la miocardiopatía inducida por adriamicina, y que el uso de antioxidantes como probucol y vitamina E, atenúan su cardiotoxicidad. (12)

Recientemente se ha demostrado que la capacidad de los neutrófilos para generar superóxido, está aumentada en pacientes con insuficiencia cardíaca; y que estos niveles disminuyen tras la administración prolongada de vitamina C. (12)

Las sustancias oxígeno-reactivas (ROS) pueden afectar en forma adversa la estructura y función cardíacas a través de varias vías; estudios in vitro han mostrado que las ROS impiden la función contráctil al interrumpir el proceso de acoplamiento excitación-contracción. Las ROS deprimen la respiración mitocondrial y reducen la habilidad del miocito para generar ATP, con reducción de función contráctil en preparaciones de fibra aislada. (12)

Las ROS actúan también como moléculas de señalización intracelular, induciendo APT miocítica, y se ha sugerido que juegan un papel importante en la transición de hipertrofia ventricular a IC, cuyo desarrollo se retarda en sujetos tratados con antioxidantes. (12)

### *3.2.3. Inflamación e insuficiencia cardíaca*

La actividad inflamatoria sistémica provoca un aumento en la Insuficiencia Cardíaca por liberación de citocinas por el endotelio, músculo liso vascular, leucocitos y por el propio miocardio. La elevación de las diferentes interleucinas participa en la fisiopatología del síndrome y correlaciona con el pronóstico en forma independiente de otros marcadores. (12)

La concentración sérica de FNT- $\alpha$  está aumentada en pacientes con insuficiencia cardíaca, y existe una correlación entre los niveles séricos y el grado de disfunción ventricular, síntomas, caquexia cardíaca y sobrevida. (12)

Otras citocinas inflamatorias se han estudiado como marcadores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los niveles plasmáticos de interleucina-6(IL-6) por arriba de 5.6 pg/mL predice que la probabilidad de sobrevivir a 2 años es equivalente a tener FEVI de 17% y a tener consumo máximo de O<sub>2</sub> ≤11.5 mL/kg/min. (12)

### 3.2.4. *Disfunción endotelial en insuficiencia cardíaca*

La función endotelial, evaluada por vasodilatación y vasoconstricción dependientes de endotelio es anormal en la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca está asociada con aumento en la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), activación de citoquinas, aumento del estrés oxidativo y disminución del flujo sanguíneo periférico. Estos cambios pueden impedir la función endotelial a través de disminución de la síntesis y liberación de óxido nítrico (ON), aumento en la degradación de ON y aumento en la producción de endotelina-1. (12)

Las citocinas inflamatorias, particularmente el factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa, están aumentadas en la insuficiencia cardíaca crónica y pueden contribuir a reducir la síntesis y liberación de ON, interfiriendo la estabilidad del RNA mensajero de la sintetasa de óxido nítrico (SON) y regula a la baja la expresión de SON. (12)

El mecanismo propuesto para la disfunción endotelial causada por los compuestos oxígeno-reactivos es a través del aumento de la biodegradación del ON causado por la disminución en la SOD. El aumento en el estrés oxidativo contribuye de una manera importante a la fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca, al iniciar apoptosis en los miocitos a través del factor nuclear (NF) κB y ejerciendo efectos inotrópicos negativos. (12)

Si bien el daño miocárdico central es el fenómeno primario que da lugar a la activación neuroendocrina y la disfunción endotelial, una vez establecidos, éstos a su vez modifican el curso de la enfermedad y provocan interacciones con el músculo cardíaco de manera que existen mecanismos de retroalimentación constantes que determinan el curso clínico de la IC y en forma parcial explican en algunos casos que el deterioro físico sea mayor que el esperado para el grado de disfunción miocárdica o bien que dicho deterioro sea menor que lo esperado aun en casos de daño miocárdico muy grave. (12)

### 3.3 *Diagnóstico por Imagen de la Insuficiencia Cardíaca*

Los métodos de imagen cumplen una función primordial para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC) y dentro de todas las técnicas de imágenes disponibles, la ecocardiografía es la técnica de preferencia en pacientes con sospecha de IC por su elevada especificidad, disponibilidad, y bajo costo.

#### 3.3.1. *Ecocardiografía transtorácica*

La ecocardiografía es un proceder inocuo y se considera la prueba más eficaz para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de IC porque nos brinda información al instante sobre la anatomía cardíaca, el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del VI, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Este reporte es decisivo para determinar el diagnóstico y el tratamiento más apropiado.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es el método de elección para estimar la función miocárdica sistólica y diastólica de los ventrículos derecho e izquierdo.

#### 3.3.2. *Evaluación de la función sistólica ventricular izquierda*

El método sugerido para medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es el método Simpson biplano modificado. El volumen telediastólico ventricular izquierdo y el volumen telesistólico ventricular izquierdo se obtienen con proyecciones apicales de 4 o 2 cámaras. Este método depende de un rastreo preciso del borde endocárdico. En caso de obtener una imagen de mala calidad, se aconseja emplear un medio de contraste para mejorar la delineación de los bordes endocárdicos.

Para la evaluación de la FEVI a través de la ecocardiografía, el valor de corte del 50% para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca-fracción de eyección conservada (IC-FE<sub>c</sub>) es arbitrario; en estudios clínicos, se cataloga a los pacientes con FEVI entre el 40 y el 49% como con IC-FE<sub>c</sub>, mientras que la Sociedad Europea de Cardiología determina la IC-FE<sub>c</sub> cuando la FEVI es ≥ 50% y se contempla a los pacientes con FEVI del

40 al 49% en una «zona gris» que podría designarse insuficiencia cardíaca-fracción de eyección en rango medio (IC-FEm).

El próximo escalón radica en realizar exámenes diagnósticos suplementarios si se han observado manifestaciones de IC-FEc/IC-FEm y definir la presencia de alteraciones cardíacas estructurales o funcionales como la causa subyacente a la presentación clínica. Las alteraciones estructurales más importantes son un índice del volumen auricular izquierdo  $> 34 \text{ ml/m}^2$  o un índice de masa del ventrículo izquierdo  $\geq 115 \text{ g/m}^2$  (varones) o  $\geq 95 \text{ g/m}^2$  (mujeres). Las alteraciones funcionales más significativas son una  $E/e \geq 13$  y una velocidad tisular diastólica temprana ( $e'$ ) media de la pared septal y lateral  $< 9 \text{ cm/s}$ . Otras mediciones derivadas indirectamente de la ecocardiografía son el strain longitudinal y la velocidad de regurgitación tricuspídea (VRT).

### *3.3.3. Evaluación de la función diastólica ventricular izquierda*

Se estima que la disfunción diastólica del VI es la anomalía fisiopatológica subyacente en la insuficiencia cardíaca-fracción de eyección conservada (IC-FEc), y tal vez en la insuficiencia cardíaca-fracción de eyección en rango medio (IC-FEm), y por ese motivo determinarla es fundamental para el diagnóstico. Aunque en la actualidad la ecocardiografía es un método de imagen excelente que reconoce el diagnóstico de disfunción diastólica, no hay ningún parámetro ecocardiográfico que por sí solo tenga suficiente exactitud para diagnosticar disfunción diastólica del VI.

### *3.3.4. Evaluación de la función ventricular derecha y la presión arterial pulmonar.*

Un elemento imprescindible en el examen ecocardiográfico es la valoración de la estructura y la función del ventrículo derecho (VD), que incluya las dimensiones del VD y de la aurícula derecha, una apreciación de la función sistólica del VD y la presión arterial (PA) pulmonar. Entre los parámetros que determinan la función sistólica del VD, las siguientes mediciones tienen una importancia especial: la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (una TAPSE anormal  $< 17 \text{ mm}$  indica disfunción sistólica del VD) y la velocidad sistólica del anillo tricuspídeo lateral derivada de Doppler tisular (velocidad  $s < 9,5 \text{ cm/s}$  indica disfunción sistólica del VD). La PA pulmonar sistólica se deriva del registro óptimo de la velocidad máxima del chorro de regurgitación tricuspídea del gradiente sistólico tricuspídeo, junto con la estimación de la presión de la aurícula derecha según el tamaño de la vena cava inferior y su colapso relacionado con la respiración.

El diagnóstico puede complementarse con otras modalidades de imagen, para responder a interrogantes clínicos específicos, en caso de que el diagnóstico sea incierto por ecocardiografía o si se sospecha de una causa inusual para la insuficiencia cardíaca.

### *3.3.5. Radiografía torácica*

La radiografía de tórax se sugiere en pacientes con IC para descartar enfermedades pulmonares u otras que puedan favorecer la dificultad respiratoria del paciente. Asimismo nos ayuda a descubrir signos de edema venoso pulmonar y es más eficiente en pacientes con sospecha de IC en un contexto agudo. Es primordial señalar que puede haber disfunción sistólica del ventrículo izquierdo significativa sin cardiomegalia en la radiografía torácica.

### *3.3.6. Ecocardiografía transesofágica*

La ecocardiografía transesofágica (ETE) puede ser muy ventajosa en pacientes con enfermedad valvular, sospecha de disección aórtica, sospecha de endocarditis o cardiopatía congénita, y para descartar la presencia de trombos intracavitarios en pacientes con fibrilación auricular que requieren cardioversión. Cuando el grado de enfermedad de las válvulas mitral o aórtica determinado por ETT no se corresponda con los síntomas del paciente, es necesario realizar un examen con ETE.

### *3.3.7. Ecocardiografía de estrés*

Se puede utilizar la ecocardiografía de estrés mediante ejercicio o fármacos para identificar isquemia inducible o viabilidad miocárdica, y en algunos contextos clínicos en pacientes con enfermedad valvular, tales como regurgitación mitral dinámica, estenosis aórtica con flujo bajo y gradiente bajo.

### *3.3.8. Resonancia magnética cardíaca*

Se sugiere la RMC para la valoración de la estructura y la función miocárdicas (incluido el corazón derecho) de pacientes con mala ventana acústica en la ecocardiografía o con enfermedad cardíaca congénita compleja. Además puede ser utilizada para la evaluación de la isquemia miocárdica y la viabilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial coronaria (considerados aptos para revascularización coronaria).

La RMC con realce tardío de gadolinio será valorada en pacientes con miocardiopatía dilatada para diferenciar el daño isquémico y no isquémico en caso de imprecisión en los datos clínicos y las pruebas de imagen. También para la caracterización del tejido miocárdico en caso de sospecha de miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, enfermedad de Fabry, miocardiopatía no compactada y hematomatosis.

### *3.3.9. Tomografía*

Tomografía computarizada por emisión de fotón único y ventriculografía con radionucleótidos y Tomografía por emisión de positrones pueden ser eficaces para la valoración de la isquemia y la viabilidad miocárdica.

### *3.3.10. Angiografía coronaria*

La angiografía coronaria es muy aconsejable en pacientes con insuficiencia cardíaca que padecen angina de pecho refractaria a tratamiento médico, siempre que el paciente sea candidato a revascularización coronaria, para pacientes con historia de arritmia ventricular sintomática o parada cardíaca abortada, También para pacientes con insuficiencia cardíaca y una probabilidad pretest intermedia-alta de enfermedad arterial coronaria y la presencia de isquemia en una prueba de estrés no invasiva para determinar la causa de la isquemia y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria.

### *3.3.11. Tomografía computarizada cardíaca*

La tomografía computarizada (TC) se sugiere en pacientes con IC y probabilidad pretest baja-intermedia de EAC o con resultados ambiguos en pruebas de estrés no invasivas para excluir la presencia de estenosis arterial coronaria.

## *3.4 Actualización terapéutica de la Insuficiencia Cardíaca*

Las diferentes formas de presentación de la insuficiencia cardíaca requieren diferentes objetivos terapéuticos. Si se trata de una insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección reducida, el tratamiento temprano, incluye aquel para el control de los síntomas o para modificar la enfermedad y se han hecho avances terapéuticos con la utilización de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de receptores beta, antagonistas de receptores de mineralocorticoides, tratamiento de resincronización cardíaca, y desfibriladores cardíacos implantables, sin embargo, no se han logrado avances similares en los síndromes de insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada y de insuficiencia cardíaca descompensada aguda, los cuales han carecido de avances terapéuticos, convincentes para modificar la evolución de la enfermedad.

### *3.4.1. Insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada.*

La experiencia ha demostrado que reducir la presión arterial alivia los síntomas de manera más eficaz que el tratamiento dirigido con fármacos específicos.

Un estudio clínico pequeño demostró que el sildenafil, un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 mejoraba las presiones de llenado y la unción del ventrículo derecho en un grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada con hipertensión venosa pulmonar. (13)

### *3.4.2. Insuficiencia cardíaca descompensada aguda.*

Un principio básico de tratamiento en estos pacientes, es identificar y corregir los factores desencadenantes de la descompensación. Es necesaria la identificación y tratamiento de la falta de apego terapéutico al consumo de medicamentos y el uso de fármacos de prescripción, como los antiinflamatorios no esteroideos, preparaciones antigripales con estimulantes cardíacos y preparaciones herbolarias, lo que incluye regaliz, ginseng y mahuang.

#### *3.4.2.1. Tratamiento del volumen*

Diuréticos intravenosos. Esos alivian con rapidez y eficacia los síntomas de congestión y son esenciales cuando hay afectación de la absorción de fármacos por vía oral.

Síndrome cardiorenal. Podría ser considerada como un reflejo de la interacción ente las anomalías de las funciones cardíaca y renal. El uso continuado de tratamiento con diuréticos puede acompañarse de reducción de la tasa de filtración glomerular y deterioro del síndrome cardiorenal cuando las presiones de llenado de las cavidades derechas del corazón se mantienen altas. (1,13)

#### *3.4.2.2. Tratamiento vascular*

Los vasodilatadores dentro de los que se encuentran los nitratos intravenosos, nitroprusiato y nesiritida (péptido natriurético recombinante) se han recomendado para el tratamiento estabilizador de la insuficiencia cardíaca descompensada aguda.

La relaxina-2 humana recombinante o serelaxina, es un péptido con regulación ascendente que en el estudio RELAX\_AHF, en 116 pacientes con manifestaciones de congestión y presión sistólica mayor de 125mmHg, demostró una mejoría en la disnea, disminuyó los síntomas de congestión y se asoció con menor deterioro matutino de la insuficiencia cardíaca. (2, 3, 4, 13)

#### *3.4.2.3. Tratamiento con inotrópicos.*

En diversos estudios hay un acuerdo de que el tratamiento a largo plazo con inotrópicos aumenta la mortalidad. Estos fármacos están indicados como tratamiento transitorio o como tratamiento paliativo en la insuficiencia cardíaca terminal, siendo de preferencia la dobutamina y la milrinona. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 13) El levosimendán es un inotrópico novedoso, sensibilizador de los neurofilamentos al calcio intracelular, aunque en los resultados de dos estudios, el REVIVE II y el SURVIVE no logró reducir la mortalidad.

Otro fármaco que funciona como activador selectivo de la miosina, el omecamtiv mecarbil, prolonga el período de expulsión e incrementa la fracción de acortamiento, llama la atención que no produce incremento de la fuerza de contracción y no incrementa el consumo de oxígeno por el miocardio.

#### *3.4.3. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida.*

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca sintomática evolucionó de una terapéutica renocéntrica (diuréticos) y hemodinámico (digoxina, inotrópicos) a un tratamiento basado en antagonismos neurohormonales. Los IECAs y los bloqueadores beta son la base de esta terapéutica y han demostrado atenuación de la reducción y la mejoría en la estructura y función cardíaca, mejorando la calidad de vida, reducción de la mortalidad por fallo de bomba y arritmias.

##### *3.4.3.1. Antagonistas de mineralocorticoides.*

El antagonismo de la aldosterona se asocia con reducción de la mortalidad en todas las etapas sintomáticas. La eplerenona y la espironolactona redujeron la mortalidad y las hospitalizaciones, con disminución de la muerte súbita cardíaca.

El Aliskiren en el estudio ASTRONAUT no obtuvo diferencias en las hospitalizaciones y muerte, sumado a sus eventos adversos excesivos.

##### *3.4.3.2. Vasodilatación arteriovenosa*

La combinación de hidralazina y nitratos mejora la sobrevida en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida.

##### *3.4.3.3. Modificación de la frecuencia cardíaca.*

La ivabradina, un inhibidor de la corriente 1 en el nodo sinoauricular, redujo las hospitalizaciones y los puntos de valoración por muertes cardiovasculares. (3, 4, 5, 8, 9, 10, 11,13)

#### 3.4.3.4. Nuevos fármacos en desarrollo.

Antagonistas de los receptores de vasopresina V2 como lixivaptán, mozavaptán, tolvaptan y de los receptores V1A/V2 como el conivaptán son algunos de los nuevos prospectos para el tratamiento de esta enfermedad sin que existan datos concluyentes con respecto a ellos. (13)

## 4. Conclusiones

El estudio de la Insuficiencia Cardíaca en todas sus variantes ha mantenido un interés creciente en la Comunidad Científica Internacional. La prevalencia de la enfermedad ha ido en aumento pero se han logrado avances interesantes en cuanto a los medios diagnósticos dando origen a varias clasificaciones y modificaciones del tratamiento. El presente material pretende presentar algunos elementos novedosos en relación a esta entidad.

## Agradecimientos

A la Dirección de la Escuela de Medicina por permitirnos la participación en este evento y así poder compartir nuestras experiencias.

## Conflictos de intereses

No existen conflictos de intereses por parte de los autores o la entidad científica.

## Referencias

- 1- Mandeep R. Insuficiencia cardíaca. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 19a Edición. Editorial Mc Graw Hill; 2016. 1507- 1513.
- 2- J. Martín, A. Carvajal, M. Arantzamendi. 2015. Instrumentos para valorar al paciente con insuficiencia cardíaca avanzada: una revisión de la literatura. *Anales Sis San Navarra*.38(3) Pamplona sep./dic. Versión impresa ISSN 1137-6627. <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272015000300008>
- 3- A Mallick , J L Januzzi. 2015. Biomarcadores en la insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 68(6):514-25. DOI: 10.1016/j.recesp.2015.02.009
- 4- J Casado Cerrada, JP Zabaleta Camino, M Fontecha Ortega. 2016. Lesión de órganos diana en la insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Clin Esp* marzo; 216(2):99-105. DOI: 10.1016/j.rce.2015.08.007.
- 5- A E Arredondo Bruce, FQ López, GG Jimenez. 2017. Importancia de las co-morbilidades en la insuficiencia cardiaca. *Rev.Med.Electrón*. 39(4) Matanzas jul.-ago.
- 6- J Oyanguen , PM Latorre García , J Torcal Laguna , I Lekuona Goya , S Rubio Martín , E Maull Lafuente , et al. 2016. Efectividad y determinantes del éxito de los programas de atención a pacientes con insuficiencia cardiaca: revisión sistemática y metanálisis. *Rev Esp Cardiol*.;69(10):900-14. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.05.008.
- 7- ME Madmani, A Yusuf Solaiman, K Tamr Agha, Y Madmani, Y Shahrouf, A Essali, et al. 2014. Coenzyme Q10 for heart failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 6. Art. No.: CD008684. DOI: 10.1002/14651858.CD008684.pub2.
- 8- D Dobarro , S di Stefano , L de la Fuente. Tratamiento actual de la Insuficiencia Cardíaca en una imagen. 2017. *Rev Esp Cardiol*. 70(6):498. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.08.007.
- 9- E Tinoco, J Lagoeiro. 2009. Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Normal – Nuevos Criterios Diagnósticos y Avances Fisiopatológicos. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. [citado 10 octubre 2017]; 93: 177-184. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n2/es\\_v93n2a18.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n2/es_v93n2a18.pdf)
10. OE Amarís Peña. (2006). INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA O COR PULMONALE. *Revista de la Facultad de Medicina*, 54(2), 124-133. Retrieved October 12, 2017, From [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-00112006000200008&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112006000200008&lng=en&tlng=es).
11. JE Negrín Expósito, L Cordiés Jackson, N Roselló Silva, J Sánchez Ruiz, JA Negrín Villavicencio. 2001. Insuficiencia cardíaca crónica. *Revista Cubana de Medicina*, 40(3), 195-211. Recuperado en 12 de octubre de 2017, [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475232001000300007&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232001000300007&lng=es&tlng=es).

- 12- A Méndez Ortiz. 2006. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Archivos de cardiología de México 76(Supl. 2), 182-187. Recuperado en 12 de octubre de 2017, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402006000600025&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402006000600025&lng=es&tlng=es).
13. P Ponikowski, AA Voors, SD Anker, H Bueno, JGF Cleland, AJS Coats, et al. 2016. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Rev Esp Cardiol.;69(12):1167.e1-e85 Disponible en <file:///C:/Users/HP/Documents/Gu%C3%ADas%202016%20IC.pdf>



# ARRITMIAS CARDIACAS (CARDIAC ARRHYTHMIAS)

S Proaño Lucero <sup>(1)</sup>, \*K Colorado Benavides <sup>(1)</sup>, P Flores Brito <sup>(1)</sup>, R Paguay Moreno <sup>(1)</sup>, L Zurita Verdezoto <sup>(2)</sup>

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(2) Ex Docente Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

\*Correspondencia. Tel.: 0979003070, E-mail: draproao@yahoo.es - sproano@epoch.edu.ec (S Proaño Lucero.)

Trabajo presentado en modalidad Taller en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Las Arritmias Cardiacas se le define como cualquier ritmo que no está dentro de los valores normales, se clasificación según el lugar de origen: Supraventriculares y Ventriculares. Las arritmias supraventriculares son las alteraciones del ritmo cardiaco, provocadas por estructuras situadas por encima del haz de His (nodo sinusal, nodo auriculoventricular y las aurículas, sin la intervención del haz de His ni las ramas de Purkinje). Mientras las arritmias ventriculares es un trastorno del ritmo cardiaco originado en los ventrículos, por debajo del nódulo auriculoventricular y del haz de His, con latidos demasiados rápidos o lentos o con un patrón irregular. Para un diagnóstico diferencial entre una arritmia supraventricular o ventricular, tomaremos en cuenta, el complejo QRS, así tenemos:

- Si el complejo QRS es estrecho (< 120 ms) → arritmia supraventricular
- Si el complejo QRS es ancho (> 120 ms) → arritmia ventricular
- En el caso de arritmias supraventriculares que conducen con aberrancia hacia los ventrículos (bloqueos de rama del haz de His), aunque la arritmia sea supraventricular el complejo QRS será ancho (> 120 ms)

**Palabras claves:** Sinusal, No sinusal, Taquicardia supraventricular, Taquicardia ventricular, Bloqueos Auriculoventriculares, Ritmo Idioventricular Acelerado, Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica, Fibrilación Auricular

## SUMMARY

Cardiac arrhythmias are defined as any rhythm that is not within normal values, and classification according to the place of origin: Supraventricular and Ventricular. Supraventricular arrhythmias are alterations of the heart rhythm, caused by structures above the bundle of His (sinus node, atrioventricular node and atria, without His bundle intervention or Purkinje branches). While ventricular arrhythmias is a disorder of the heart rhythm originating in the ventricles, below the atrioventricular node and the bundle of His, with beats too fast or slow or with an irregular pattern. For a differential diagnosis between a supraventricular or ventricular arrhythmia, we will take into account the complex QRS, thus we have:

- If the QRS complex is narrow (<120 ms) → supraventricular arrhythmia
- If the QRS complex is wide (> 120 ms) → ventricular arrhythmia
- In the case of supraventricular arrhythmias that lead aberrantly to the ventricles (bundle branch blocks), even if the arrhythmia is supraventricular the QRS complex will be wide (> 120 ms)

**Key words:** Sinus, non-sinus, supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia, atrioventricular block, Accelerated idioventricular rhythm, Polymorphic Ventricular Tachycardia, Atrial Fibrillation

## 1. Objetivos

### 1.1. Objetivo General

Diferenciar electrocardiográficamente los diferentes trastornos del ritmo cardiaco.

### 1.2. Objetivos Específicos

- Saber identificar en el electrocardiograma las arritmias cardiacas mas frecuentes supraventriculares y ventriculares
- Identificar los trastornos de conducción auriculo-ventricular
- Diferenciar electrocardiograficamernte las bradiarritmias de las taquiarritmias

## 2. Contenidos Teóricos Mínimos

### 2.1 Introducción

Las arritmias (alteraciones del ritmo cardíaco) son secuencias de latidos irregulares, demasiado rápidos, demasiado lentos o que circulan por el corazón por una vía eléctrica anómala. (1)

- Los trastornos del corazón son la causa más frecuente de arritmias.
- A veces, se tiene conciencia de estas anomalías, pero en muchas ocasiones solo se sienten las consecuencias, tales como astenia y lipotimias
- El diagnóstico se basa en la electrocardiografía.
- El tratamiento consiste en restaurar el ritmo normal del corazón y prevenir episodios posteriores (1).

El corazón es un órgano muscular con cuatro cavidades diseñadas para trabajar de manera eficiente, fiable y constante durante toda la vida. Las paredes musculares de cada cavidad se contraen con una secuencia determinada, bombeando la sangre que necesita el organismo y consumiendo la menor cantidad posible de energía en cada latido (1).

La contracción de las fibras musculares del corazón está controlada por una corriente eléctrica que recorre el corazón de forma precisa siguiendo distintas trayectorias a una velocidad controlada. La corriente eléctrica que da lugar a cada latido se origina en el nódulo sinusal (nódulo sinoauricular), situado en la parte más alta de la cavidad superior derecha del corazón (aurícula derecha). La velocidad a la que este nódulo descarga la corriente eléctrica determina la frecuencia cardíaca. Esta velocidad está influida por los impulsos nerviosos y por las concentraciones de ciertas hormonas en el torrente sanguíneo (1).

El sistema de conducción cardíaco o cardionector está compuesta por tejido miocárdico altamente especializado en la generación y transmisión del impulso cardíaco; está íntimamente relacionado con relacionado con las otras estructuras cardiacas: miocardio, válvulas y árbol coronario. (2)

El sistema de conducción está formado por:

- Nódulo Sinsal o Sinoauricular
- Haces internodales
- Unión aurículoventricular
- Tronco del haz de His
- Rama derecha e izquierda del haz de His
- Fibras de Purkinge. (2) (ver fig 1)

### 2.2 Desarrollo:

Las Arritmias Cardiacas se las definen como cualquier ritmo que no está dentro de los valores normales. El ritmo cardíaco tiene su origen en el nódulo sinusal que se sitúa en la porción alta de la aurícula derecha originando una frecuencia cardíaca que oscila entre los 60 – 100 latidos por minuto (2)

### 2.2.1 Clasificación:

*Según el lugar de origen:*

- Supraventricular
- Sinusal
- Auricular
- Nodal (o de la unión AV)
- Ventricular

*Según la frecuencia de aparición:*

- Aisladas
- Tetrageminia
- Trigeminia
- Bigeminia
- Duplas
- Tripletes (6)

#### 2.2.1.1 Arritmias Supraventriculares

Se denomina arritmias supraventriculares, a las alteraciones del ritmo cardiaco, provocadas por estructuras situadas por encima del haz de His (nodo sinusal, nodo auriculoventricular y las aurículas, sin la intervención del Haz de His ni las ramas de Purkinje). Estas arritmias se deben a alteraciones en el origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso cardiaco, reflejo de un proceso patológico de origen cardiaco o extracardiaco o pueden darse en pacientes con corazones sanos. Para el diagnóstico diferencial entre una arritmia supraventricular o ventricular, tomaremos en cuenta, el complejo QRS, así tenemos:

- Si el complejo QRS es estrecho ( $< 120$  ms)  $\rightarrow$  arritmia supraventricular
- Si el complejo QRS es ancho ( $> 120$  ms)  $\rightarrow$  arritmia ventricular
- En el caso de arritmias supraventriculares que conducen con aberrancia hacia los ventrículos (bloqueos de rama del haz de His), aunque la arritmia sea supraventricular el complejo QRS será ancho ( $> 120$  ms) (5). (ver fig 2)

##### 2.2.1.1.1. Clasificación

- Ritmos lentos  $\rightarrow$  Bradiarritmias o Bradicardia sinusal o Paro sinusal
- Bloqueo sino-atrial/bloqueo sinusal o Síndrome de seno enfermo
- Bloqueo Aurículo- ventricular o Ritmo nodal o ritmo de la unión
- Ritmos rápidos  $\rightarrow$  Taquiarritmias
- Taquicardia sinusal
- Extrasístole supraventricular o Taquicardia auricular
- Flutter auricular
- Fibrilación auricular
- Taquicardia por reentrada nodal (taquicardia intranodal)
- Taquicardia por reentrada por vía accesoria (antidrómicas y ortodrómicas) o Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) (6)

#### 2.2.1.2 Bradiarritmias O Arritmias Supraventriculares Lentas

##### 2.2.1.2.1 Bradicardia Sinusal

La bradicardia sinusal es una arritmia que se origina en el nódulo sinusal y que se caracteriza por una frecuencia inferior a 60 lat./min. (3)

Características del ECG:

- Frecuencia: Inferior a 60 lat./min.
- Regularidad: regular
- Ondas P: Ascendentes, redondeadas
- Intervalo PR: Normales 0,12 a 0,20 s.

- Intervalo P-P, R-R: Regulares e iguales entre sí
- Complejo QRS: Normales; anchos si hay un retraso de la conducción (3). (ver fig 3)

#### 2.2.1.2.2 Parada Sinusal y Bloqueo de Salida Sinoauricular.

La parada sinusal es una arritmia causada por episodios de fallo en el automatismo del nódulo sinoauricular, con aparición de bradicardia, asistolia o ambos. El bloqueo de salida sinoauricular es una arritmia causada por un bloqueo en la conducción del impulso eléctrico desde el nódulo sinoauricular hasta las aurículas, con aparición (igual que en la parada sinusal) de bradicardia, asistolia o ambos (3)

Características del ECG:

- Frecuencia: 60 – 100 lat./min.
- Regularidad: irregular cuando hay un bloqueo
- Ondas P: Ascendentes, redondeadas, ausencia de onda P cuando hay una parada o un bloqueo.
- Intervalo PR: Normales o anómalos
- Intervalo P-P, R-R:

Parada sinusal: la aparición de un complejo QRS tras una pausa no indica un intervalo P-P múltiple

Bloqueo Sinoauricular: la aparición de un complejo QRS tras una pausa indica un intervalo P-P múltiple

- Complejo QRS: Normales; anchos si hay un retraso de la conducción (3). (ver fig 4 y 5)

#### 2.2.1.2.3 Síndrome del Seno Enfermo

Se debe a una disfunción del nodo sinusal, que es incapaz de originar sus estímulos con normalidad o de conducirlos a través de las aurículas. En este síndrome se pueden presentar una o varios tipos de arritmias a la vez. Es muy común en ancianos.

Tratamiento no requiere en caso de ser asintomático. Si tiene síntomas, se debe realizar el tratamiento correspondiente de la arritmia, además dejar de tomar ciertos medicamentos, alimentos y bebidas que agraven los síntomas.

Características del ECG:

Bradicardia sinusal

Taquiarritmias auriculares: fibrilación, flutter o taquicardia auricular (5) (ver fig 6)

#### 2.2.1.2.4 Ritmo Nodal o de la Unión

Se produce cuando el nodo sinusal enferma y se considera un ritmo de escape cardiaco. Nace del nodo AV o nodo de Aschoff-Tawara, que se dispara a unos 40-50 latidos por minuto (una frecuencia más lenta que la del nodo sinusal).

El ritmo de la unión puede darse en sujetos sanos y cuando es asintomático no suele requerir tratamiento específico. También puede estar relacionado con el tratamiento farmacológico crono- tropo negativo o verse en situaciones de severa enfermedad del nodo sinusal, pudiendo ocasionar bradicardias sinusales muy importantes o incluso asistolia auricular, requiriendo marcapasos

Características del ECG:

- Frecuencia: 40-50 lat/min
- Ritmo: regular
- Ondas P: incluida en la onda T o QRS, invertida en las derivaciones en las que suele ser positiva
- Complejo QRS: normal (5). (ver fig 7)

### 2.2.1.2.5 Taquiarritmias o Arritmias Supraventriculares Rápidas

#### Taquicardia Sinusal

La taquicardia sinusal es una arritmia que se origina en el nódulo sinusal y que se caracteriza por una frecuencia superior a 100 latidos por minuto (3)

Características del ECG:

- Frecuencia: Superior a 100 – 180 lat/min
- Regularidad: regular
- Ondas P: Ascendentes, redondeadas
- Intervalo PR: Normales o cortos
- Intervalo P-P, R-R: Regulares e iguales entre sí
- Complejo QRS: Normales; anchos si hay un retraso de la conducción. (3). (ver fig 8)

### 2.2.1.2.5 Extrasístole Supraventricular

Provocada por estímulos que se originan en cualquier punto de las aurículas y que se anticipan al nodo sinusal. Causan irregularidades en el pulso normal. Es típica, la presencia de una onda P que está adelantada, además suele acompañarse de una pausa compensadora, hasta la aparición del siguiente latido sinusal. (5)

Características del ECG:

- Frecuencia: 40-50 lat/min
- Ritmo: regular
- Ondas P: incluida en la onda T o QRS, invertida en las derivaciones en las que suele ser positiva
- Complejo QRS: normal (5). (ver fig 9)

### 2.2.1.2.6 Flúter Auricular

El flúter auricular es una arritmia que se origina en un marcapaso ectópico o en la zona de un circuito de reentrada rápido en las aurículas, y que se caracteriza por la aparición de ondas de flúter auricular (F) rápidas con configuración “en dientes de sierra” y, generalmente, por una respuesta ventricular regular y más lenta. (3)

Existen varios tipos de flutter auricular:

- Flúter común (típico): Que es dependiente del istmo cavotricuspideo y gira en sentido antihorario. (ver fig 10)
- Flutter atípico: su localización se produce tanto en aurícula derecha como en la izquierda y en el circuito de taquicardia no participa el istmo cavotricuspideo, sino la vena cava inferior, la vena cava superior, cicatrices (quirúrgicas o de ablación) y escaras eléctricas . El Flutter auricular tiende a degenerar en fibrilación auricular (5)

Características del ECG:

- Frecuencia: Auricular 240 – 360 lat/min, ventricular, la mitad de la auricular o menos.
- Regularidad: Regular
- Ondas P: No aparece la onda P normal; ondas F (configuración “en dientes de sierra”).
- Intervalo PR: Es difícil medir los intervalos PR.
- Intervalo P-P, R-R: Los intervalos P-P y R-R son iguales entre sí a menos que cambie el cociente de conducción.

- Complejo QRS: Normales; anchos si hay un retraso de la conducción (3). (ver fig 11, 12)

#### 2.2.1.2.7 Fibrilación Auricular:

La fibrilación auricular es una arritmia que se origina en múltiples marcapasos auriculares ectópicos o en las zonas de circuitos de reentrada rápidos en las aurículas, y que se caracteriza por ondas de fibrilación auricular (f) muy rápidas con respuesta ventricular irregular y a menudo rápida (3) Constituye un factor de riesgo independiente de muerte, representando una causa frecuente de tromboembolismo y accidente cerebrovascular (7)

Tipos de fibrilación:

- FA con respuesta ventricular lenta
- FA con respuesta ventricular rápida (5)

Características del ECG:

- Frecuencia: Auricular, 300 – 600 lat/min y ventricular > 100 (no controlada); ventricular < 100 (controlada)
- Regularidad: Irregularmente irregular
- Ondas P: Ausencia de onda P normales; presencia de ondas “f”
- Intervalo PR: Inexistentes.
- Intervalo P-P, R-R: Intervalos P-P inexistentes; intervalos R-R desiguales entre sí
- Complejo QRS: Normales; anchos si hay un retraso de la conducción (3)

En la Fibrilación Auricular se deben reconocer algunos hallazgos electrocardiográficos que la tornan de fácil diagnóstico:

- Ausencia de ondas P.
- Reemplazo de las ondas P, por ondas f, de fibrilación
- Intervalos R-R absolutamente irregulares (2). (ver fig 13, 14)

#### 2.2.1.2.8 Taquicardia Paroxísticas Supraventriculares:

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son ritmos rápidos y habitualmente regulares en los que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento. (9)

Los tres tipos más frecuentes son las taquicardias auriculares, las taquicardias reentrantes nodales y las taquicardias mediadas por una vía accesoria. Son arritmias de pronóstico benigno en cuanto a la vida, aunque es típico que sean sintomáticas y crónicamente recidivantes, por lo que producen cierto grado de invalidez. Suelen aparecer en sujetos sin cardiopatía estructural (9)

Su tratamiento puede ser farmacológico, pero dada la eficacia alcanzada por los procedimientos de ablación por catéter, con frecuencia se recurre a estos. La preexcitación ventricular se debe a la presencia de una vía accesoria, generalmente auriculoventricular. Puede cursar asintomática, produciendo un patrón electrocardiográfico característico, provocar taquicardias paroxísticas supraventriculares o propiciar otros tipos de arritmias. Muy rara vez pueden causar muerte súbita. El tratamiento de elección en los casos sintomáticos es la ablación por catéter de la vía accesoria. (9)

Características del ECG:

- Frecuencia: 150 – 250 latidos por minuto
- Regularidad: Regular.
- Onda P: Generalmente inexistentes.
- Intervalos PR: Intervalo Pr < 0,12 s.

- Intervalos P-P, R-R: Los intervalos R-R son iguales entre sí.
- Complejo QRS: Normales. (3) QRS estrecho (9). (ver fig 15)

#### 2.2.1.2.9 Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) o Pre-excitación

Este patrón electrocardiográfico, se debe a una conducción patológica de una onda que activa los ventrículos a través de la vía accesoria (has o fibras de KENT) que no pasan por el nodo AV (5)

Características del ECG:

- Frecuencia: aumentado 100 – 180 lat/min
- Ritmo: regular
- Ondas P: normales (en frecuencias elevadas la onda P puede quedar escondida por onda T del latido anterior)
- Intervalo PR: corto (menor de 120 ms)
- Complejo QRS: ancho (mayor de 120 ms) y en ocasiones alterado su morfología (onda delta) (5). (ver fig 16)

#### 2.2.1.2.10 Arritmias Ventriculares

Se denomina arritmias ventriculares a un trastorno del ritmo cardiaco originado en los ventrículos, por debajo del nódulo auriculoventricular y del haz de His, con latidos demasiados rápidos o lentos o con un patrón irregular. (8). (ver fig 17)

### CLASIFICACIÓN

#### 2.2.1.2.11 Extrasístole Ventricular (Complejos Ventriculares Prematuros)

Un complejo ventricular prematuro es un complejo ventricular extra constituido por un complejo QRS excesivamente ancho y con una configuración extraña que se origina en un marcapasos ectópico localizado en los ventrículos, en las ramas del haz, en la red de Purkinge o en miocardio ventricular. Aparece antes del siguiente latido esperado del ritmo subyacente y generalmente se continúa con una pausa compensadora. (3)

Si la Extrasístoles Ventriculares se produce en el:

- Ventrículo derecho: morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI).
- Ventrículo izquierdo: morfología de bloqueo de rama derecha (BRD).(5)

Características del ECG:

- Frecuencia: Ritmo subyacente
- Regularidad: Irregular cuando aparecen complejos ventriculares prematuros
- Onda P: Las del ritmo subyacente
- Intervalo PR: Las del ritmo subyacente
- Intervalo P-P, R-R: Desiguales, pausa compensadora.
- Complejo QRS: Anchos y  $> 0,12$  s. (3). (ver fig 18,19)

#### 2.2.1.2.12 Taquicardia Ventricular

La taquicardia ventricular (TV) es una arritmia que se origina en un marcapasos ectópico localizado en las ramas del haz, la red de Purkinge o el miocardio ventricular, con una frecuencia que oscila entre 100 a 250 lat./min. Los complejos QRS con excesivamente anchos y tienen una configuración extraña (3)

Características del ECG:

- Frecuencia: 100 – 250 lat./min., generalmente  $> 150$  y  $< 200$
- Regularidad: Regular

- Onda P: Generalmente inexistentes
- Intervalo PR: Irrelevantes
- Intervalo P-P, R-R: Iguales entre sí
- Complejo QRS: > 0,12 s. (3). (ver fig 20, 21)

Según la duración:

- Taquicardia ventricular sostenida (TVS): Se mantiene durante 30 segundos o más y produce inestabilidad hemodinámica que requiere cardioversión eléctrica (5). (ver fig 22)
- Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS): Tiene tres o más complejos ventriculares consecutivos, con una duración menor de 30 segundos y no produce colapso en el paciente. Sólo en los pacientes muy sintomáticos, se puede recurrir al tratamiento farmacológico.

(5). (ver fig 23)

Según su morfología o configuración:

- Monomorfa: Una taquicardia ventricular con complejos QRS que tienen una configuración, un tamaño y una dirección iguales o casi iguales (3). (ver fig 24)
- Polimorfa: Una taquicardia ventricular en la que los complejos QRS muestran entre sí diferencias importantes de configuración, su tamaño y su dirección, latido a latido. (3). (ver fig 25)
- Torsa de de pointes: El término francés significa “giro alrededor de un punto” Una forma de taquicardia ventricular (TV) polimorfa caracterizada por complejos QRS que cambian gradualmente de configuración, tamaño y dirección a lo largo de una serie de latidos (3). (ver fig 26)

#### 2.2.1.2.13 Flutter Ventricular

Consiste en una onda oscilante continua, regular, en la que no se pueden distinguir los complejos QRS y las ondas T. Tiene una frecuencia cardíaca muy elevada (entre 150 y 300 lpm, generalmente mayor de 200 lpm). No es posible identificar la onda P, ni otra actividad auricular. (5). (ver fig 27, 28)

#### 2.2.1.2.14 Fibrilación Ventricular

La fibrilación ventricular es una arritmia que se origina en numerosos marcapasos ectópicos localizados en la red de Purkinje o en los ventrículos, y que se caracteriza por ondas de fibrilación muy rápidas y caóticas, sin complejos QRS.(3)

Características del ECG:

- Frecuencia: 300- 500 lat./min.
- Regularidad: Totalmente irregular
- Onda P: Inexistentes
- Intervalo PR: Inexistentes.
- Intervalo P-P, R-R: Inexistentes
- Complejo QRS: Caóticos, desorganizados (3). (ver fig 29, 30)

#### 2.2.1.2.14 Bloqueo Auriculoventricular

Normalmente el impulso eléctrico iniciado en el nódulo sinusal pasa por la aurículas, unión AV y el sistema His-Purkinje para activar los ventrículos; es normal que la conducción se enlentezca notablemente en la unión auriculoventricular. Bajo ciertas condiciones fisiológicas o patológicas el estímulo auricular puede enlentecerse o bloquearse totalmente en la auriculoventricular o en el His-Purkinje, el nombre genérico que se da estas alteraciones es: bloqueo auriculo-ventricular (BAV) (2). (ver fig 31)

CLASIFICACIÓN:

Los bloqueos AV se los divide en tres grados, dependiendo de cuan deteriorado este el pasaje del estímulo supraventricular a los ventrículos (2).

## TIPO DE BLOQUEO CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

- A: De primer grado Prolongada
- B: De segundo grado Intermitente
- Mobitz tipo I o Wenckebach
  - Mobitz tipo II
  - Tipo 2:1
  - De alto grado.
- C: De tercer grado, o completo Ausente (2)

### 2.2.1.2.15 Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado

El bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado es una arritmia en la que hay un retraso constante de la conducción de los impulsos eléctricos, generalmente a través del nódulo auriculoventricular. Se caracteriza por intervalos PR excesivamente prolongados ( $> 0,20$  s), con una duración constante (3).

Características del ECG:

- Frecuencia: Ritmo subyacente
- Regularidad: Regular
- Onda P: Ascendentes (derivación II)
- Intervalo PR:  $> 0,20$  s.
- Intervalo P-P, R-R: Iguales
- Complejo QRS: Normales a menos que haya un retraso de la conducción. (3). (ver fig 32, 33)

### 2.2.1.2.16 Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado

En el grupo de bloqueos AV la conducción AV esta interrumpida en forma intermitente, por lo que algunas de las ondas P no están seguidas del complejo QRS. El defecto en la conducción radica en la UAV o en el haz de His en proporciones casi iguales. (2)

#### BLOQUEO TIPO WENCKEBACH O MOBITZ I

Este tipo de BAV ocurre en ciclos, es decir que de forma periódica hay un impulso auricular que no se conduce a los ventrículos, la severidad del bloqueo es más grave mientras más ondas P no sean seguidas de complejos QRS. (2)

Hallazgos electrocardiográficos:

1. El primer latido del ciclo puede tener intervalo P-R normal o prolongado.
2. La primera prolongación del intervalo P-R suele ser la más larga.
3. El intervalo P-R se prolonga paulatinamente hasta que una onda P no va seguida de un complejo QRS. (2)

Características del ECG:

- Frecuencia: normal o lenta
- Ritmo: regular (onda P) e irregular (complejo QRS)
- Ondas P: normales
- Intervalo PR: normal a inicio, que puede ir aumenta la longitud en cada ciclo
- Complejo QRS: normal (5). (ver fig 34, 35)

#### BLOQUEO AV II GRADO TIPO MOBITZ II:

La gravedad de la lesión que condiciona esta alteración en la conducción AV es mayor que en el bloqueo tipo Wenckebach, muchas veces está asociada a bloqueo en alguna rama o fascículo del haz de His. (2)

Hallazgos electrocardiográficos:

1. La falta de conducción entre aurículas y ventrículos sucede de modo inesperado, y habitualmente sucede en grupos de latidos.
2. La onda que tiene su QRS, pueden ser con intervalo P-R normal o prolongado.
3. La conducción AV falla en forma súbita e inesperada, sin prolongación previa del segmento P-R, la onda P no va seguida de un complejo QRS. (2)

Características del ECG:

- Frecuencia: normal o lenta
- Ritmo: regular (onda P) y regular e irregular (complejo QRS)
- Ondas P: normales
- Intervalo PR: normal o prolongado pero constante. Puede ser que cada 2 ondas P, solo aparezca un complejo QRS (2:1), o cada 3 solo aparezca un QRS (3:1), etc
- Complejo QRS: normal u ensanchado (5). (ver fig 36)

BLOQUEO AV II°, TIPO 2:1

La conducción AV es intermitente de modo regular, de cada 2 veces que se activa la aurícula, solo la segunda es seguida de una contracción ventricular. (2)

Hallazgos electrocardiográficos:

1. Los intervalos P-P son regulares.
2. De cada dos ondas P, solo una va seguida de un complejo QRS.
3. Los intervalos P-R son iguales. (2)

El bloqueo 2:1 significa solamente que de dos ondas P una tiene respuesta ventricular y no informa del mecanismo por el cual se produce (Wenckebach o Mobitz II), por lo tanto se deben realizar maniobras que modifiquen la frecuencia sinusal -disminuirla con compresión del seno carotideo o aumentarla con atropina-, para conocer su mecanismo. (2). (ver fig 39)

BLOQUEO AV II GRADO, DE ALTO GRADO

Es el más severo de los BAV II°, la frecuencia auricular es alta y la ventricular –aunque submúltiplo de la auricular- es baja. Suelen ser la transición de una BAV II° tipo 2:1 a un BAV completo, refleja un grave severo de enfermedad del sistema de conducción. (2)

Hallazgos electrocardiográficos:

1. Los intervalos P-P son regulares.
2. De cada tres ondas P, solo una va seguida de un complejo QRS.
3. Los intervalos P-R son iguales.
4. Los complejos QRS, generalmente son anchos. (2). (ver fig 40)

#### 2.2.1.2.17 Bloqueo Auriculo Ventricular Tercer Grado

En este bloqueo ningún estímulo auricular es conducido a los ventrículos, por lo que ambas cavidades se activan de forma independiente. (2)

Hallazgos electrocardiográficos:

- Ninguna onda P (u otra onda auricular) se conduce o es seguida de un QRS.
- Todos los intervalos P-R son diferentes entre sí.
- La frecuencia auricular es mayor e independiente de la ventricular.
- La frecuencia ventricular depende del marcapaso que controle su ritmo. Ritmo de la unión AV, 40-60 lat/min; ritmo ventricular o hispano, 30-40 lat/min.
- La duración del complejo QRS depende del origen del estímulo ventricular y del estado de conducción de las ramas del Haz de His.
- El BAV III° anterógrado no necesariamente se asocia a BAV retrogrado, pudiendo alternar con periodos de conducción VA. (2). (ver fig 41, 42)

### **3. Metodología**

Determinación de grupos pequeños de 5 estudiantes de séptimo semestre de la Carrera de Medicina  
Colocación de los guantes.

Identificación en el Monitor Hospitalario y Electrocardiograma del Monitor las diferentes alteraciones del ritmo cardíaco.

Auscultación de los trastornos del ritmo cardíaco.

### **4. Equipos, materiales y otros implementos**

Laboratorios de Simulación:

Mandil

Guantes

Simulador Clínico Adulto Avanzado

Monitor Hospitalario

Fonendoscopio

### **5. Procedimientos**

El estudiante ingresa con su mandil, deja sus pertenencias en los casilleros.

Ingresa a la sala de simulación y se coloca los guantes.

El docente hace la explicación del Simulador Clínico Adulto Avanzado con el Monitor Hospitalario las diferentes alteraciones del ritmo cardíaco electrocardiográficamente.

### **6 Logros de Aprendizaje**

El estudiante será capaz de identificar electrocardiográficamente las arritmias cardíacas más frecuentes supraventriculares y ventriculares y reconocer trastornos de conducción auriculo-ventricular

### **7 Conclusiones y Recomendaciones**

El diagnóstico de una arritmia se asume como una operación frecuentemente dificultosa, esta concepción acrecienta el desaliento del estudiante y la estigmatización del tema como tortuoso y a veces inaprensible, confinando a las arritmias fuera del límite de nuestra intervención. El diagnóstico preciso de una arritmia es una operación intelectual sustentada en criterios de racionalidad, en la utilización sistemática del análisis de los fenómenos observados y en la búsqueda racional de respuestas. (2)

El diagnóstico de un trastorno del ritmo adquiere relevancia únicamente, si se la ubica en una situación clínica particular en un individuo específico. Los aspectos más trascendentes de las arritmias no pueden permanecer únicamente en sus particularidades electrocardiográficas, sino que provienen de una prolija exploración clínica del paciente: de sus antecedentes personales, cardiopatía estructural, síntomas, signos, padecimiento subjetivo, consecuencias sobre su calidad de vida, presencia de comorbilidades o fármacos, circunstancias de aparición y tantas otras que no están inscriptas en el electrocardiograma sino en el ejercicio de una relación médico-paciente enriquecedora y en el abordaje con criterio clínico que debe presidir toda intervención; así, una arritmia tiene más fuera del ECG que dentro de él. El diagnóstico de una arritmia es una operación que parte del paciente, utiliza el registro electrocardiográfico para volver al paciente y su circunstancia (2)

### **Agradecimientos**

El agradecimiento expreso hacia la organización del evento denominado I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, por permitir la presentación de artículos magistrales que incluyen la modalidad de mesa Taller. Para los ponentes es un verdadero honor ser parte de tan importante evento, así como también que auguramos éxitos en el presente y futuros seminarios de actualización médica y prácticas de simulación médica.

## Conflicto de intereses

El grupo de ponentes y responsables del artículo, declaran no tener conflicto alguno en torno a la presentación, contenido, opiniones, que ocasionen desvío de información, plagio, u otra situación que atente con la intención propia de la investigación y la presentación de artículos magistrales.

## Referencias

1. Merck Sharp Dohme Corp. Arritmias Cardiacas. USA; 2017.
2. IntraMed. Curo Arritmias Cardiacas. [Internet]. 2017 [citado 25 octubre 2017]. Disponible en: [www.intramed.net](http://www.intramed.net). CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017.
3. Keith W. ARRITMIAS. 4 ta ed. Barcelona-España; 2013. p. 86, 145
4. Vélez D. Pautas de Electrocardiografía. 2dª ed. Madrid- España. 2012
5. John R. Electrocardiograma Fácil. 8va ed. Madrid- España. 2014
6. Bayés de Luna A. Clinical Arrhythmology. 1ra ed. EEUU: Edition first; 2011.
7. Rodríguez L. CARDIOLOGÍA. Barcelona- España; 2008. p. 277, 300
8. Grupo HM Hospitales. Unidad de Electrofisiología Cardíaca y Arritmología Clínica. Universidad CEU-San Pablo, Madrid: Elsevier; 2014.
9. Peinado R, Ruiz M , Izquierdo M , Arana E , Robledo M. Selección de temas de actualidad en arritmias y estimulación cardíaca. Vol 69 Núm.02. España: Revista Española Cardiología; 2016. p. 75, 167.
10. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. Vol. 65 Núm.05. España: Revista Española Cardiología; 2012. p. 69, 456.
11. Bayes G, Avanzas P, Pérez L, Sanchis J, Heras M. Arritmias Cardiacas. Vol. 65 Núm.01. España: Revista Española Cardiología; 2012. p. 65-91.
12. Datino R, Villabriga B. Bradiarritmias. Manual de arritmias y electrofisiología cardíaca. 2010. p. 114-141.
13. Datino R, Villabriga B. Taquicardias supraventriculares. Manual de arritmias y electrofisiología cardíaca. 2010. p. 144-266.
14. Díaz I, Macías A, Ferrero de Loma Osorio A. Registro Español de Ablación con Catéter XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. Vol 65. 10ma ed. España: Rev. Esp Cardiol; .2012. p. 36, 928.
15. Macías A, Díaz E, García I. Registro Español de Ablación con Catéter VIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. Vol 62. 11va ed. España: Rev. Esp Cardiol. 2009. p. 85, 1276.
16. Samartin R, Sancho Tello de Carranza M, Ruiz F, Leal J, Fidalgo M. Registro Español de Marcapasos. VIII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Vol 64. 12va ed. España: Rev. Esp Cardiol; 2011. p. 1154–1167.
17. Delgado J. Plan de cuidados al paciente cardíaco. 1ra ed. España: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2009. p. 387-410.
18. Myung K. Electrocardiografía. En Cardiología Pediátrica. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
19. Alberca T, Almendral J, Sanz P, et al. Evaluation of the Specificity of Morphological. 2016
20. Worner F. Electrocardiographic Criteria for the Differential Diagnosis of Wide QRS Complex Tachycardia. 2015.
21. Fisch C, Knoebel SB. Ventricular rhythms Electrocardiography of clinical arrhythmias. New York.: Futura Publishing Company; 2000. p. 89.

22. Anguita M, Fernández A, et al. La Sociedad Española de Cardiología y las guías de práctica clínica de la SEC hacia una nueva orientación. Vol 64. España: Rev Esp Cardiol; 2011. p. 6, 795.
23. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). España: Eur Heart J; 2016.

## ANEXOS

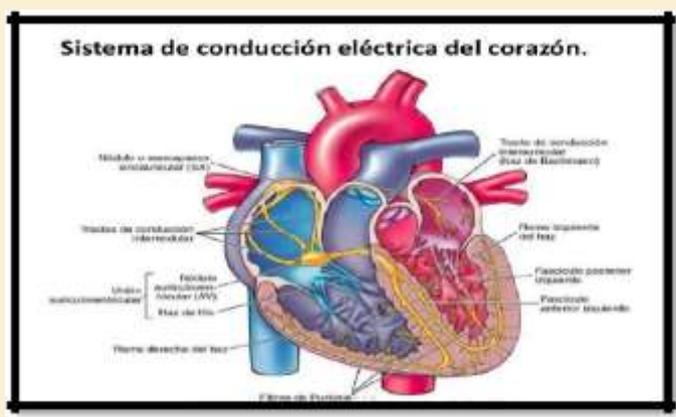


Fig. 1. Sistema de Conducción Eléctrica del Corazón. (Texas Heart Institute Cardiovet 2016)

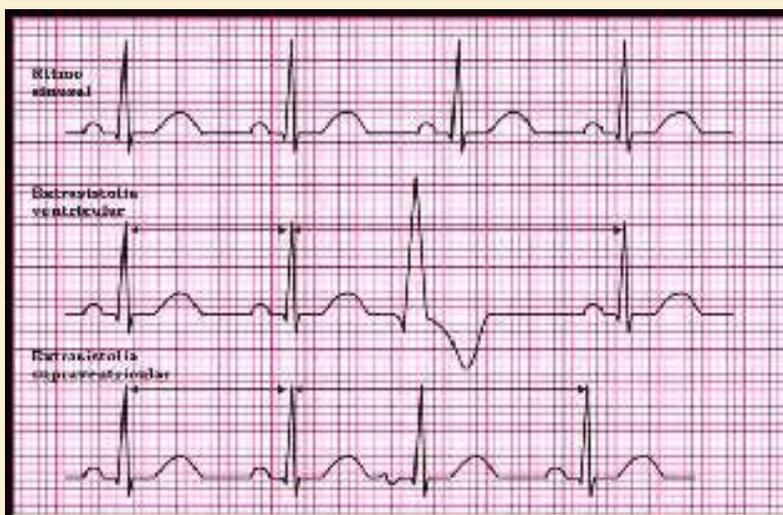


Fig. 2. Arritmias Supraventriculares. (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017.)

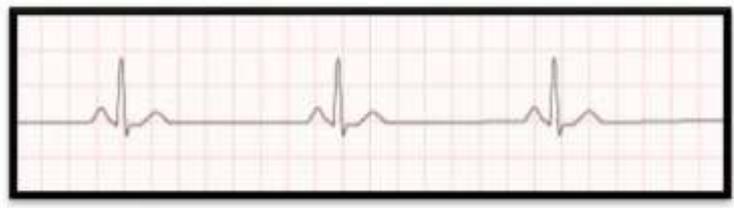


Fig. 3. Bradicardia Sinusal (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil. 2014 )

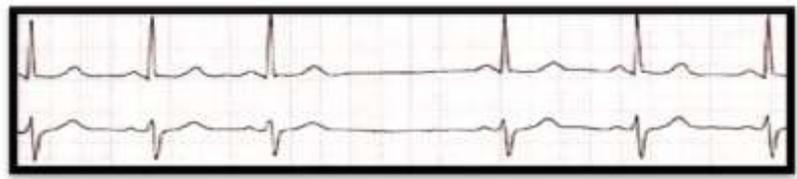


Fig. 4. Parada Sinusal (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

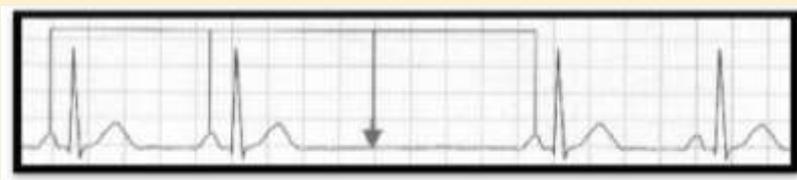


Fig. 5. Bloqueo de Salida Sinoauricular (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

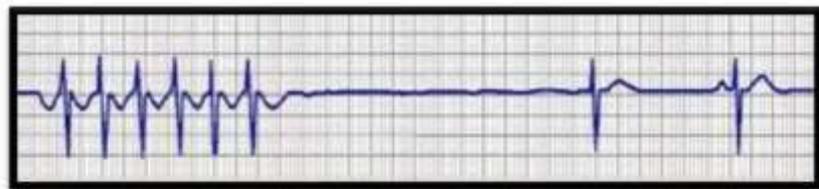


Fig. 6. Bradicardia Sinusal (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014.)

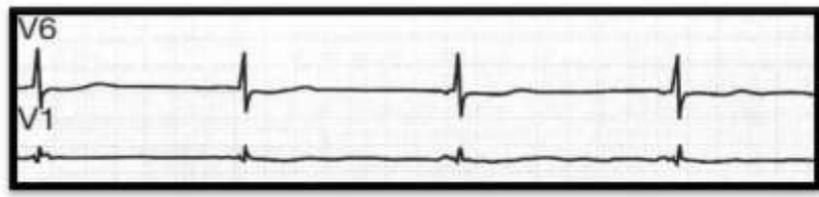


Fig. 7. Ritmo Nodal o de la Unión (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 8. Taquicardia Sinusal (Huszar. Arritmias 2013)



Fig. 9. Extrasístole Supraventricular (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)

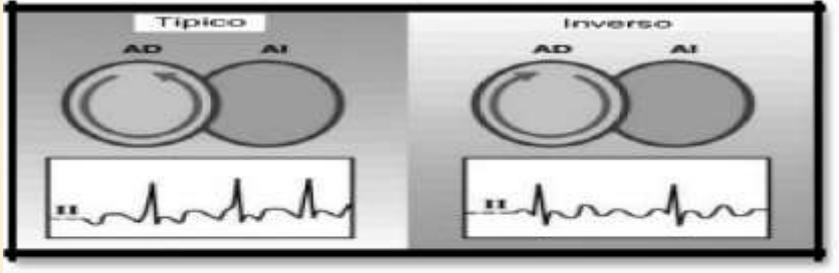


Fig. 10. Flutter Auricular (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

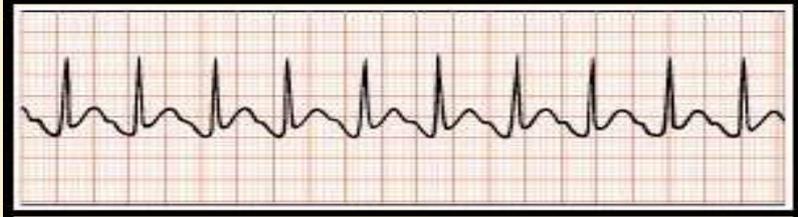


Fig. 11. Flutter Auricular (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

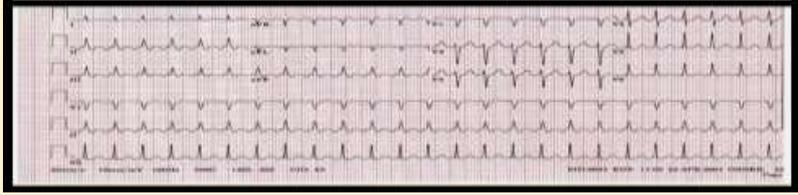


Fig. 12. Flutter Auricular (Cardio Pixl 2015)



Fig. 13. Fibrilación Aurícula (Cardio Pix 2015)

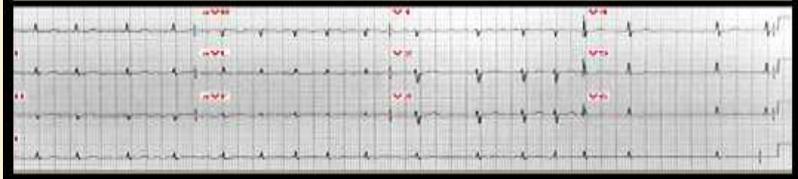


Fig. 14. Flutter Auricular (Cardio Pix 2015)

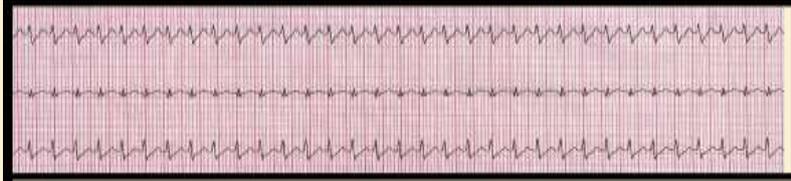


Fig. 15. Taquicardia Paroxística Nocturna (Caio Pix 2015)



Fig. 16. Síndrome de Wolff Parkinson White o Pre-Excitación (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

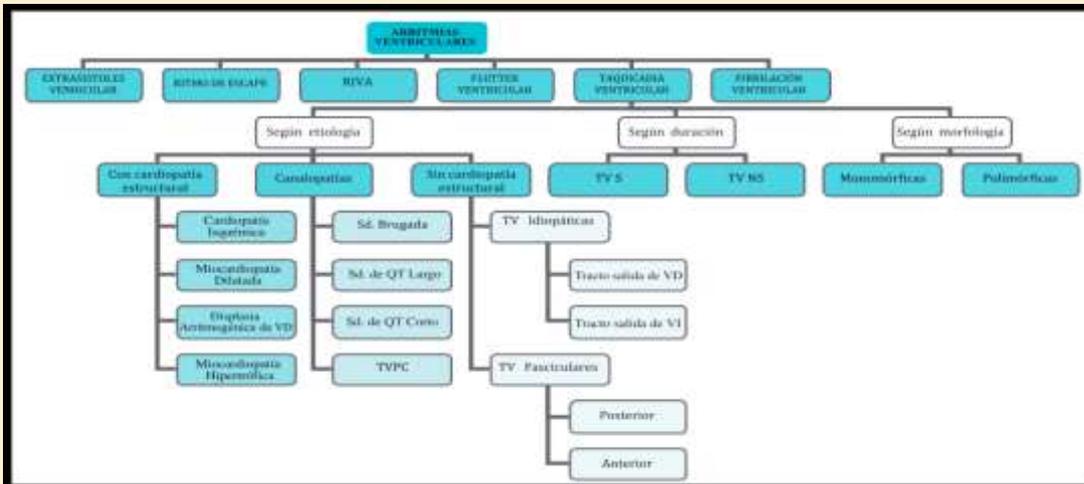


Fig. 17. Arritmias Ventriculares (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

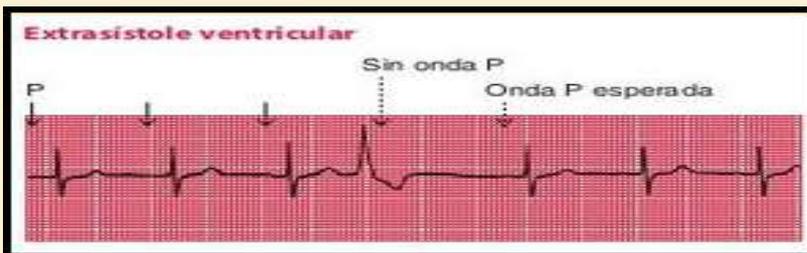


Fig. 18. Extrasístole Ventricular (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 19. Extrasístole Ventricular (Cardio Pix. 2015)

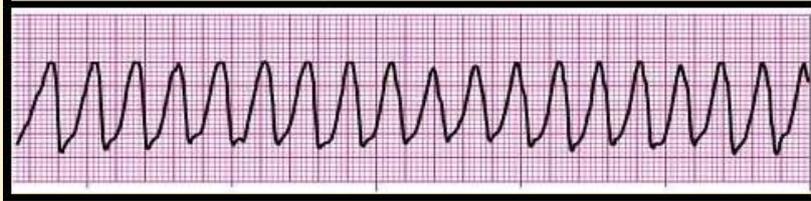


Fig. 20. Taquicardia Ventricular (Huszar. Arritmias2013)

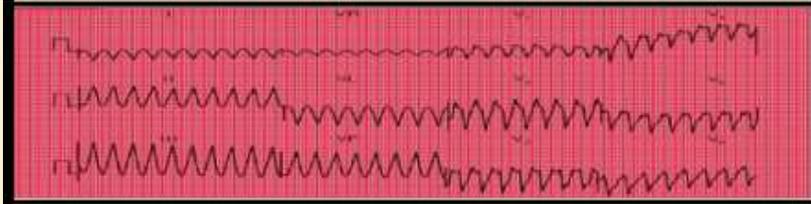


Fig. 21. Taquicardia Ventricular (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)

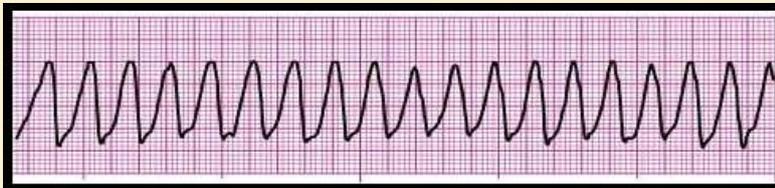


Fig. 22. Taquicardia Ventricular Sostenida (Huszar Arritmias 2013)

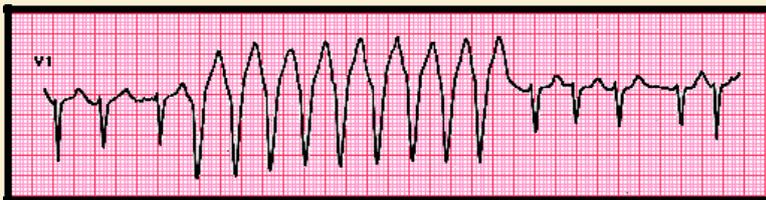


Fig. 23. Taquicardia Ventricular No Sostenida (Cardio Pix 2015)

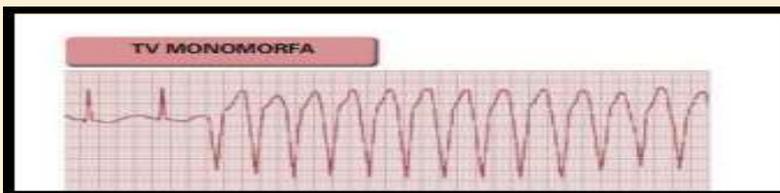


Fig. 24. TV Monomorfa (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 25. TV Polimorfa (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

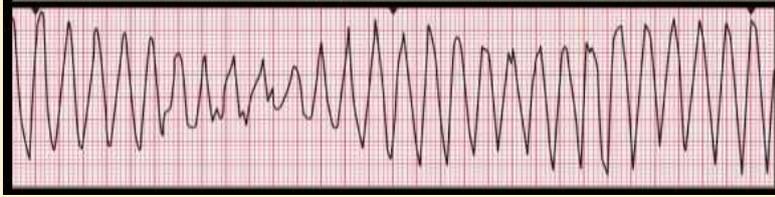


Fig. 26. Torsada de Pointes (Huszar. Arritmias 2013)

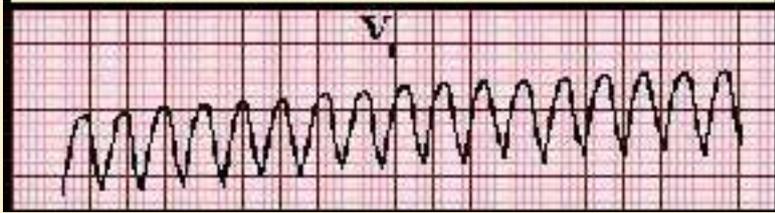


Fig. 27. Fluter Ventricular (Cardio Pixl 2015)

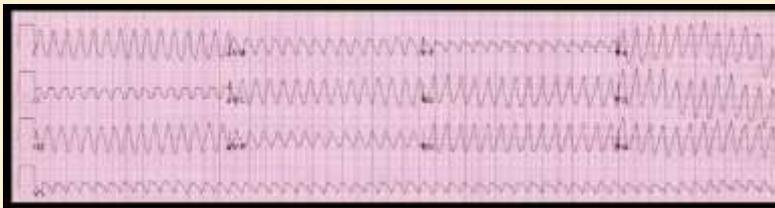


Fig. 28. Fluter Ventricular (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)

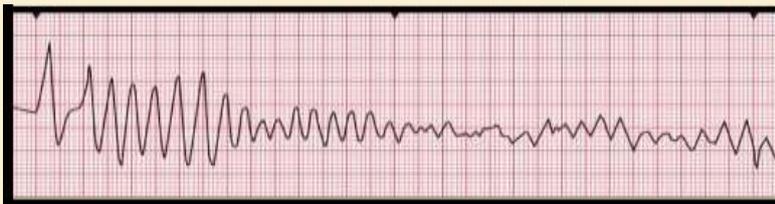


Fig. 29. Fibrilación Ventricular (Huszar Arritmias 2013)

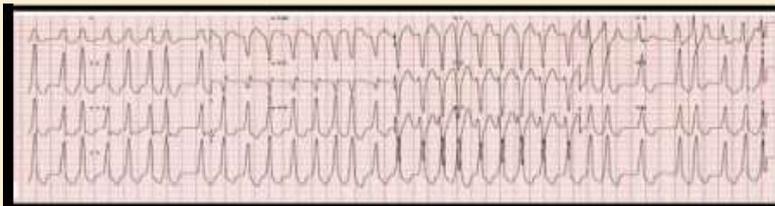


Fig. 30. Fibrilación Ventricular (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)

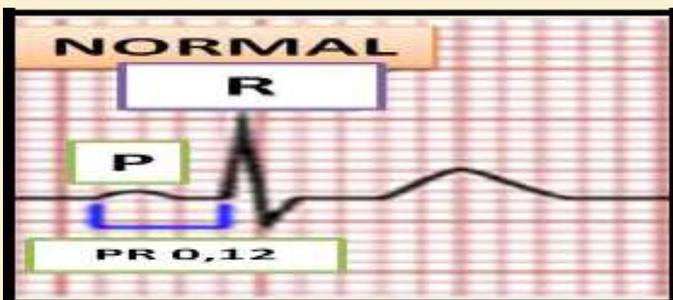


Fig. 31. Ritmo Normal (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

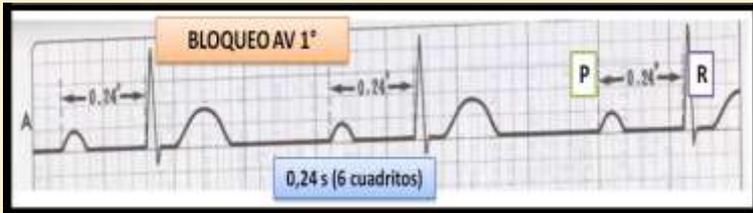


Fig. 32. Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 33. Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado ( Cardio Pixl 2015)

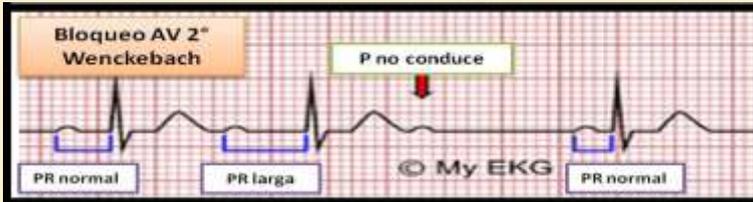


Fig. 34. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 35. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)

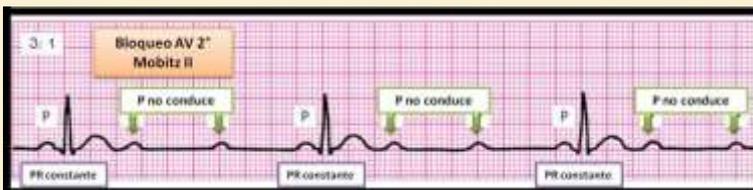


Fig. 36. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado Mobitz II (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

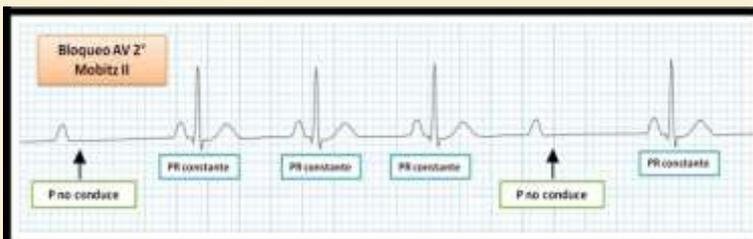


Fig. 37. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado Mobitz II (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)

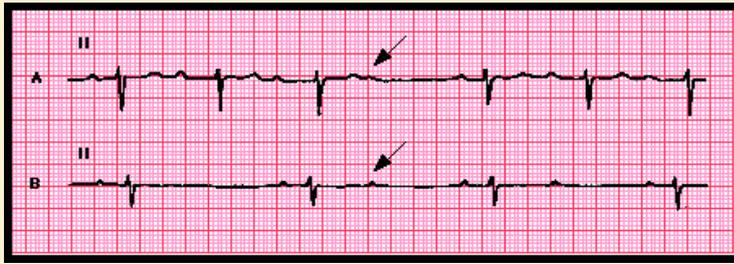


Fig. 38. A: Tipo Mobitz I o de Wenckebach, B: Tipo Mobitz II (Cardio Pix 2015)



Fig. 39. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado Tipo 2:1 (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)



Fig. 40. Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado de Alto Grado (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)



Fig. 41. Bloqueo Auriculoventricular de Tercer Grado (Hampton John R. Electrocardiograma Fácil 2014)



Fig. 42. Bloqueo Auriculoventricular de Tercer Grado (Cardio Pix 2015)



Fig. 43. Alternan períodos de BAV de II y III Grado. Los complejos QRS anchos con imagen de Bloqueo de Rama Derecha (www. Intramed.net. CURSO ARRITMIAS CARDIACAS 2017)



# ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN DERMATOLOGÍA

## (Autoimmune diseases in Dermatology)

H Herrera Ayala <sup>(1)</sup>, R Teruel Ginés <sup>(1)</sup>, M Yambay Latta <sup>(1)</sup>, M Leyva Montero <sup>(1)</sup>, J Valdés González <sup>(1)\*</sup>

(1)Escuela de Medicina. Facultad de Salud Pública. ESPOCH. EC060155

\*Correspondencia: telf. 0984635831. jorval1969@hotmail.com (J Valdés González).

Trabajo presentado en modalidad panel foro en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

Las enfermedades autoinmunes son un grupo variado de entidades en los que el sistema inmunitario de forma equivocada ataca y destruye tejidos corporales sanos. Dentro del grupo de enfermedades llamadas conectivopatías, los órganos más afectados son la piel, articulaciones, riñones, etc. La piel constituye un importante órgano diana de dichas patologías. Se realizó una revisión actualizada de 3 enfermedades autoinmunes con repercusión en dermatología (lupus eritematoso, esclerodermia y dermatomiositis), por expertos en el tema, los cuales expusieron los aspectos fundamentales clínicos, inmunológicos, dermatológicos e histopatológicos que caracterizan estas patologías, con el objetivo de intentar un acercamiento útil a los aspectos fundamentales de dichas enfermedades, el cual puede servir para elevar el nivel de conocimiento en el tema de los actuales y futuros profesionales de la salud involucrados en el manejo de estas enfermedades.

Palabras claves: enfermedades autoinmunes, lupus, esclerodermia, dermatomiositis

### ABSTRACT

Autoimmune diseases are a diverse group of entities in which the immune system mistakenly attacks and destroys healthy body tissues. Within the group of diseases called connective diseases, the organs most affected are the skin, joints, kidneys, etc. The skin constitutes an important target organ of these pathologies. An updated revision of 3 autoimmune diseases with repercussion in dermatology (lupus erythematosus, scleroderma and dermatomyositis) was carried out by experts in the subject, who exposed the fundamental clinical, immunological, dermatological aspects and histopathological characteristics that characterize these pathologies, with the aim of trying a useful approach to the fundamental aspects of these diseases, which can serve to raise the level of knowledge in the subject of the current and future health professionals involved in the management of these diseases.

Key words: Autoimmune diseases, scleroderma, dermatomyositis.

## 1. Introducción

Las enfermedades autoinmunes son un grupo variado (más de 80 enfermedades) de procesos en los que el sistema inmunitario de forma equivocada ataca y destruye tejidos corporales sanos. Dentro del grupo de enfermedades llamadas conectivopatías, las estructuras que son atacadas son del tejido conectivo de la piel, articulaciones, etc. La piel constituye un importante órgano diana de las enfermedades autoinmunes (1-3).

El organismo humano tiene su propio sistema de seguridad y autodefensa (el sistema inmunitario), ¿pero qué pasa cuando el cuerpo no tiene defensas?, es aquí cuando podemos empezar a hablar de enfermedades autoinmunes. El sistema inmunitario es el responsable de los procesos biológicos que ocurren dentro del organismo, dichos procesos son los encargados de conservar la vitalidad del organismo a través de un proceso llamado homeostasis; este proceso mantiene un equilibrio y una defensa activa para combatir cualquier agente externo (biológico o químico) que desee perturbar el buen funcionamiento(4).

Se puede afirmar que las enfermedades autoinmunes son provocadas por un mal funcionamiento del sistema inmunitario basado fundamentalmente en un mecanismo de auto agresión. Las células defensoras que forman el sistema inmunitario en lugar de salvaguardar el organismo lo atacan, y en lugar de guardianes se

convierten en agresoras. Se puede decir que la inmunidad actúa de forma exagerada y ataca todo tipo de agentes biológicos y químicos pues sus mecanismos de modulación se ven perturbados (5).

Esto tiene una interpretación desde el punto de vista clínico e histopatológico, siendo uno de los órganos más afectados la piel. Dentro de este grupo heterogéneo de enfermedades se encuentran el lupus eritematoso (LE), la esclerodermia y la dermatomiositis, de las que trataremos en el panel. Lupus eritematoso sistémico:

Las lesiones cutáneas específicas del LE son el LE cutáneo crónico (LECC) o discoide, el LE cutáneo subagudo (LECSA) y el LE cutáneo agudo (LECA), característico de las formas sistémicas de LE.

Lupus eritematoso cutáneo agudo: (LECA) Se presenta en su forma de rash malar o erupción generalizada, frecuentemente asociada a las lesiones cutáneas provocadas por un lupus eritematoso sistémico. Los pacientes con LE agudo muestran marcada fotosensibilidad y ocasionalmente el debut de la enfermedad se desarrolla con una quemadura solar intensa con desarrollo de ampollas. Un 75% de los pacientes con esta forma de lupus van a cumplir criterios de afectación sistémica (2,6).

Lupus eritematoso cutáneo subagudo: (LECSA) Forma de lupus cutáneo. Un 50% de los pacientes con lupus cutáneo subagudo van a cumplir criterios de lupus sistémico, pero en general estos pacientes van a tener una enfermedad poco grave, con marcada afectación articular y fotosensibilidad, pero sin compromiso vital. Estaría por tanto a medio camino entre Lupus eritematoso sistémico, y lupus eritematoso cutáneo (1).

Lupus eritematoso cutáneo crónico: (LECC) Enfermedad autoinmune cutánea, que afecta principalmente formando eritemas en piel de tipo discoides. Solo un 5% de los pacientes afectados termina teniendo criterios de Lupus eritematoso sistémico (2).

Esclerosis sistémica progresiva:

La Esclerosis sistémica progresiva, conocida también como esclerodermia es un conjunto de enfermedades que afectan el tejido conectivo del cuerpo. Este tejido le da soporte a la piel y a los órganos internos. La esclerodermia hace que el tejido conectivo se endurezca y se ponga grueso. También puede causar hinchazón o dolor en los músculos y articulaciones. Algunos tipos de esclerodermia afectan mayormente la piel, mientras que en otros la afectación interesa a los vasos sanguíneos y órganos internos, tales como el corazón, los pulmones, los riñones, tubo digestivo, etc. (7).

Dermatomiositis:

Esta condición es una miopatía inflamatoria idiopática en la que intervienen factores autoinmunes que provocan cuadros de inflamación no supurada de los músculos, acompañada de lesiones dermatológicas. Puede afectar a personas con cáncer de pulmón, abdomen o de otros órganos (8).

Nuestro objetivo con el desarrollo de este panel, es intentar un acercamiento a estas enfermedades que en la actualidad constituyen un problema de salud a veces difícil de enfrentar, y un reto para los profesionales encargados de su manejo.

## **2. Descripción del Tema**

Se realiza una revisión actualizada de las enfermedades autoinmunes con repercusión dermatológica desde el punto de vista clínico, inmunológico e histopatológico, las cuales serán tratadas por panelistas de experiencia. Los aspectos antes mencionados serán tratados en relación con las siguientes patologías:

- Lupus eritematoso
- Esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia)
- Dermatomiositis

## **3. Resumen de las intervenciones**

### *3.1. Aspectos clínicos generales*

El Lupus Eritematoso (LE) es una de las enfermedades autoinmunes más prevalentes. Con un curso crónico, marcado por periodos de exacerbaciones y remisiones, posee un amplio espectro de manifestaciones clínicas y serológicas (1,3). El LE es la enfermedad autoinmune no organoespecífica por excelencia, ya que el organismo produce numerosos autoanticuerpos dirigidos contra antígenos celulares, cuyo resultado final son lesiones inflamatorias de múltiples órganos y sistemas. Principalmente, se afectan los riñones, la piel y

mucosas, el sistema músculo esquelético, el sistema cardiovascular, el sistema nervioso y el sistema respiratorio (5). Las manifestaciones clínicas del LE son la consecuencia de la afectación de cualquier órgano de la economía, y aunque predominan en las articulaciones, piel, serosas y riñón, pueden ser tan disímiles como una mielitis transversa (5), o un síndrome hemofagocítico (3).

Después de la afección articular, las manifestaciones cutáneas son las que con mayor frecuencia están presentes al comienzo de la enfermedad. El 50% de los pacientes con LE presentan afección pleuropulmonar, en general en forma de pleuritis. El 30-50% de los enfermos con LE tienen alguna forma de afección cardíaca, que no es grave en la mayoría de ocasiones, siendo la más frecuente la pericarditis (25-40%). Entre las manifestaciones vasculares se destacan el fenómeno de Raynaud (20%), la hipertensión arterial secundaria a la nefropatía o al tratamiento con glucocorticoides; la coagulación intravascular diseminada, y la trombosis venosa y arterial (15% o hasta el 50% cuando se relaciona con la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos u otros factores como el síndrome nefrótico). Otras manifestaciones vasculares son la flebotrombosis de extremidades inferiores y el accidente vascular cerebral (6,4).

Con el término de esclerodermia, que en sentido literal significa piel dura, se designa un grupo de enfermedades y síndromes que tienen como característica común la induración y el engrosamiento cutáneos. El cuadro clínico que abarca es muy amplio y comprende desde las formas de afección cutánea localizada hasta la fascitis eosinofílica, los cuadros esclerodérmicos inducidos por sustancias químicas, los síndromes seudoesclerodermiformes, y la esclerosis sistémica (ES), que es, sin duda, la variante más representativa del conjunto (7). Por el alto grado de superposición de factores genéticos de riesgo para ES y otras enfermedades autoinmunes se evidencia la llamada “autoinmunidad compartida”. Este concepto implica que sobre una base genética similar, ciertos factores adicionales regularían el desarrollo de una determinada enfermedad autoinmune. Entre estos factores se encontrarían los ambientales, modificaciones epigenéticas y variantes genéticas poco frecuentes (9). Las manifestaciones clínicas de la esclerodermia se resumen en dos formas clásicas, las formas localizadas y las sistémicas, en su variante limitada y difusa (10). No obstante, aunque la etiología y la patogenia se desconocen, tres son los elementos básicos que, al parecer, intervendrían en el mecanismo patogénico: el trastorno en la síntesis de colágeno, las alteraciones vasculares y las anomalías inmunológicas (10,11). La ES es una enfermedad relativamente rara. Su incidencia se sitúa entre 4 y 12 nuevos casos por millón de habitantes y año. Predomina en mujeres, de 3 a 5 veces más que en varones y la edad media de comienzo es a los 40 años. No hay preferencias étnicas y su distribución es universal. La afección cutánea es la manifestación clínica más característica de la enfermedad, siendo el fenómeno de Raynaud la manifestación inicial en más del 70% de los casos (7,9). Poco a poco van apareciendo en el transcurso de la enfermedad las manifestaciones articulares, del tubo digestivo, cardíacas, y finalmente renales, las cuales implican un mal pronóstico (12-15).

La historia natural de la enfermedad es variable. La mayoría de los enfermos, sin embargo, tiene un curso prolongado y no es infrecuente una supervivencia superior a los 20 años después del diagnóstico. Un porcentaje reducido de enfermos desarrolla un curso rápidamente progresivo hacia el deterioro orgánico y la muerte. Las formas difusas tienen peor pronóstico que las limitadas, porque presentan con mayor frecuencia afección renal, pulmonar y/o cardíaca. En general, la aparición de alguna afección grave suele suceder durante los primeros años de evolución (16)

La dermatomiositis es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por inflamación no supurada de los músculos y de la piel, su causa es desconocida pero puede resultar de una infección viral o una reacción autoinmune. Más del 50% de los casos puede ser un fenómeno paraneoplásico, indicando presencia de cáncer. Se identifica por un rash característico, acompañado de debilidad muscular (17). Esta enfermedad evoluciona de manera lenta, en semanas o meses, y rara vez de manera aguda. Los pacientes refieren dificultad en las actividades cotidianas, por ejemplo, levantarse de una silla, subir escaleras, levantar objetos, entre otros, y los movimientos dependientes de músculos distales (como los movimientos finos para sostener o manipular objetos) se ven afectados cuando la enfermedad ha avanzado (18,19). El diagnóstico se confirma por tres exámenes de laboratorio: concentración de enzimas musculares, electromiografía y biopsia de músculo. Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por presentar lesiones patognomónicas (Pápulas de Gottron y Signo de Gottron), lesiones características (eritema en heliotropo, telangiectasias periungueales y distrofia cuticular, eritema macular violáceo confluyente (EMVC), y manos de mecánico), y finalmente lesiones compatibles (poiquilodermia atrófica vascular y calcinosis cutánea)(20). El pronóstico de esta enfermedad es muy variable y depende de muchos factores. Si se presentan afecciones cardíacas, cáncer, disfagia o enfermedad intersticial pulmonar, la expectativa de vida se verá sensiblemente reducida.

### 3.2 Manifestaciones dermatológicas de la Dermatomiositis:

Las pápulas de Gottron son clásicamente de forma simétrica sobre la región dorsal de las articulaciones metacarpofalángicas (MCPs) e interfalángicas (IFs). Además, estas lesiones pueden extenderse a la piel entre las articulaciones MCF e IFs, en particular cuando la erupción es prominente (17). Las pápulas de Gottron a menudo se asocian con escamas las cuales pueden ulcerarse. Cuando las escamas están presente, las lesiones pueden imitar la psoriasis o el liquen plano (18).

### 3.3 Manifestaciones dermatológicas del LE:

Las lesiones en la piel producidas por LE constituyen una de las manifestaciones más visibles y frecuentes de esta enfermedad. Estas lesiones muestran una gran variabilidad, tanto en su expresión clínica como microscópica, lo que dificulta su comprensión y estudio (6,9). Los pacientes que expresan enfermedad en la piel no tienen, en su mayoría, complicaciones sistémicas graves pero sí importante morbilidad dada la extensión, cronicidad, riesgo de cicatrices y desfiguramiento de la apariencia física que las lesiones cutáneas pueden ocasionar. Los mecanismos patogénicos exactos que conducen al desarrollo de lesiones cutáneas del LE no se conocen pero probablemente la radiación ultravioleta juega un papel importante (1). La apoptosis de los queratinocitos inducida por esta radiación y los estímulos proinflamatorios que se desencadenan como consecuencia del déficit en la eliminación de estas células apoptóticas constituyen probablemente los pilares en los que se basa la etiopatogenia de esta enfermedad en la piel. Sin embargo, restan múltiples interrogantes aún por dilucidar (2). El tratamiento se basa en la fotoprotección, la aplicación tópica de corticoides y la administración oral de antipalúdicos.

### 3.4 Manifestaciones dermatológicas de la Esclerodermia:

Esta entidad se caracteriza por el compromiso difuso del tejido conectivo, vasos de la piel y órganos internos, que conduce al endurecimiento y fijeza (esclerosis) de los tegumentos (13). Las alteraciones vasculares se expresan por un fenómeno paroxístico: el fenómeno de Raynaud. Ambas alteraciones comprometen los órganos internos, que excepcionalmente podrían ser los únicos afectados (10,11).

El mecanismo íntimo es la producción aumentada de colágeno con engrosamiento de la dermis, hipodermis, y órganos internos; pero estas modificaciones, al igual que las alteraciones vasculares, aún no han sido completamente aclaradas y existen muchas interrogantes por resolver. Otro tanto ocurre con respecto a la relación entre dichas modificaciones y el desarrollo de la fibrosis (13,14, 21)

### 3.5 Características histopatológicas del lupus:

Los cambios histopatológicos pueden ser aparentes en todos los niveles de la piel pero no todos necesitan estar presentes en todos los casos. Los principales hallazgos son resumidos a continuación:

- Estrato córneo: hiperqueratosis con taponamiento folicular.
- Epitelio: adelgazamiento y aplanamiento del estrato de Malpighi, degeneración hidrópica de las células basales, disqueratosis y escamatización de los queratinocitos basales
- Membrana basal: engrosamiento y tortuosidad, correlacionándose con la deposición de reactantes inmunes.
- Estroma: un infiltrado predominantemente linfoplasmacítico dispuesto a lo largo de la unión dermoepidérmica, alrededor de folículos de cabello y glándulas ecrinas y en un patrón intersticial; deposición de mucina intersticial; edema, vasodilatación, leve extravasación de eritrocitos
- Subcutáneo: posible extensión ligera del infiltrado inflamatorio

El estrato córneo es usualmente hiperqueratósico. La paraqueratosis no es conspicua y puede estar ausente. Los tapones queratósicos se encuentran principalmente en las aperturas foliculares dilatadas, pero pueden ocurrir también en las aperturas de los conductos ecrinos. Los canales foliculares en la dermis pueden contener capas concéntricas de queratina en lugar de cabellos. Los cambios epidérmicos varían con el carácter clínico de las lesiones; puede haber adelgazamiento y aplanamiento del estrato de Malpighi. Una lesión clínicamente verrugosa muestra una epidermis hiperplásica con escama hiperqueratósica que estimula una queratosis actínica hipertrófica o incluso un carcinoma de células escamosas invasivo superficialmente.

El cambio histológico más significativo en LE es la degeneración hidrópica de la capa basal, también referidas como degeneración licuefactiva o vacuolar. Este cambio está caracterizado por los espacios

vacuolares debajo y entre los queratinocitos basilares. En su ausencia, se debería hacer con cuidado un diagnóstico histológico de LE y solo cuando otros hallazgos histológicos favorecen en gran medida tal diagnóstico. Además de la degeneración licuefactiva, los queratinocitos basilares pueden mostrar necrosis de células individuales (apoptosis) y adquirir contornos similares a sus contrapartes superficiales, en lugar de retener su apariencia en columna normal (escamatización). Con frecuencia, el patrón de cresta rete ondulante se pierde y es remplazado por un conjunto lineal de queratinocitos escamatizados (4,5,22,23)

### *3.6 Características histopatológicas de la esclerodermia:*

Desde el punto de vista histopatológico hay edema e infiltrados perivasculares que contiene linfocitos TCD4+, junto con tumefacción y degeneración de las fibras de colágeno, que se observan eosinófilas. Los capilares y arterias pequeñas pueden mostrar un engrosamiento de la lámina basal, una lesión celular endotelial y una oclusión parcial. Con la progresión de la enfermedad hay una fibrosis creciente de la dermis con incremento acentuado del colágeno compacto, atrofia de los anejos cutáneos y engrosamiento hialino de las arteriolas y capilares, a nivel de la epidermis se aprecia adelgazamiento con pérdida de las crestas interpapilares. También pueden observarse calcificaciones focales y en ocasiones difusas. Con la microscopía electrónica se observa que el grosor de las fibrillas de colágeno es variable en los bordes de avance y en la hipodermis tienen diámetros reducidos. Existen vacuolas y ensanchamientos en los espacios entre las células endoteliales de los vasos afectados (23-25).

### *3.7 Características histopatológicas de la dermatomiositis:*

Los capilares parecen ser las dianas principales, por lo que el daño en estos pequeños vasos sanguíneos contribuye a la lesión muscular, observándose depósitos de anticuerpos y complemento en dichos vasos asociado con necrosis de miocitos. Están presentes células B y TCD4+ en el músculo, pero existe escasez de linfocitos en las áreas de lesión de las miofibras. La distribución perifascicular de la lesión de los miocitos también sugiere una patogenia vascular. Las biopsias musculares de los pacientes afectados muestran infiltrado inflamatorio mononuclear que tiende a ser más intenso en el tejido conjuntivo perimisial y alrededor de los vasos sanguíneos. A veces se observa un patrón distintivo en el que la atrofia de la miofibrilla es más intensa en los bordes de los fascículos, atrofia perifascicular. También puede verse regeneración y necrosis segmentaria de las fibras. Los análisis inmunohistoquímicos pueden identificar un infiltrado con numerosos linfocitos T CD4+ y depósito de C5b-9 en los capilares. La microscopía electrónica puede mostrar inclusiones en las células endoteliales (17, 20,23,26).

## *4. Principales Conclusiones*

Realizamos una revisión actualizada de las enfermedades autoinmunes en dermatología, (lupus eritematoso, esclerodermia y dermatomiositis), haciendo énfasis en las características dermatológicas, inmunológicas, clínicas e histopatológicas. Los ponentes intentaron realizar un acercamiento útil a los aspectos fundamentales de dichas enfermedades, el cual puede servir para el elevar el nivel de conocimiento en el tema de los actuales y futuros profesionales de la salud involucrados en el manejo de estas enfermedades.

## **Agradecimientos**

Agradecemos a la escuela politécnica superior del Chimborazo por habernos dado la oportunidad de compartir un tema de tanto interés en la práctica médica.

## **Conflictos de Intereses**

Declaramos que ninguno de los ponentes presenta conflictos de intereses.

## **Referencias**

1. Bielsa I, Rodríguez C. 2010. Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso. *Inmunología*. 29(3):100-110.
2. Avilés JA, Izquierdo N, Martínez P, Ochaita L. 2014. Características epidemiológicas de los pacientes con lupus eritematoso cutáneo. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 105(1): 69-73.
3. Egües CA, Uriarte DM, Meneses EC, Villalba Cáceres VA, Sññaki H, Rubio JB. 2014. Síndrome hemofagocítico como manifestación clínica inicial del lupus eritematoso sistémico. *Reumatología Clínica*. 10(5): 321-324.
4. Nobe A, Vaillant A, Justiz A, Patrick E, Poon-king. 2015. Systemic Lupus Erythematosus (SLE): A 360

5. Degree Review. *American Journal of Clinical Medicine Research*. 3(4): 60-63. doi:10.12691/ajcmr-3-4-1.
6. Almagroa RM, Ruiz M, Tudelaa J, Úbedab M, Cardiel H, Rios JP. et al. Mielitis transversa en síndrome de Sjögren y lupus eritematoso sistémico: presentación de 3 casos. *Reumatología Clínica*. 11(1): 41-44.
7. Saurit V, Campana R, Ruiz LA, Duchase C, Bertoli A, Agüero S. et al. 2003. Manifestaciones mucocutáneas en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Medicina (B. Aires)*. 63(4): 83-86.
8. Rueda de León A, Ramírez JA, Rodríguez Reyna TS. 2015. Manejo integral de las pacientes con esclerosis sistémica durante el embarazo. *Reumatol Clin*. 2015. 11(2):99–107.
9. Lu X, Yang H, Shu X, Chen F, Zhang Y, Zhang S et al. 2014. Factors predicting malignancy in patients with polymyositis and dermatomyositis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 9(4): 94-128.
10. Vigone B, Santaniello A, Marchini M, Montanelli G. et ál. 2014. Role of class II human leucocyte antigens in the progression from early to definite systemic sclerosis. *Rheumatology*. 16. doi.10.1093/RHEUMATOLOGY/KEU381.
11. LeRoy EC, Black C, Fleischmajer R, Jablonska S et ál. 1988. Scleroderma(systemic sclerosis): classification,subsets and pathogenesis. *J. Rheumatol*.15:202-205.
12. Bell J, Castillo I, Carrión WG, García ME, Céspedes JR, George Bell. 2015. Esclerosis sistémica progresiva en una mujer joven. *MEDISAN*. 19(5):628.
13. Bellando-Randone S, Guiducci S, Matucci-Cerinic M. 2012. Very early diagnosis of systemic sclerosis. *Pol Arch Med Wewn*. 122 (1):18-23.
14. Varga J, Hinchcliff M. 2014. Systemic sclerosis.Beyond limited and diffuse subsets?. *Nat Rev Rheumatol*.10:200-202.
15. Moinzadeh P,Aberer E, Keihan Ahmadi S, Black N.et al. 2015. Disease progression in systemic sclerosis-overlap syndrome is significantly different from limited and diffuse cutaneous systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 74:730–737.
16. Walker A et ál. 2011. Preliminary criteria for the very early dignosis of Sistemic Sclerosis:results of a Delphi Consensus Study from EULAR Scleroderma Trials and Reserch Group. *Avouac Francen. Annals of Rheumatology Disease*. 70: 476-481.
17. Fett N, Werth V.P. 2014. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J. Am. Acad. Dermatol*. 64: 217-128.
18. Marsol IB. 2009. Dermatomiositis. *Reumatol Clin*. 5(5): 216-22. DOI: 10.1016/j.reuma.2008.09.004
19. Baeza-Echeverría AE, Aceves-Díaz JE, Peña-Santiago M. 2016. Dermatomiositis. *Dermatol Rev Mex*. 60(3):261-266.
20. Dalakas M, Hohlfield R. 2003. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet*. 362: 971-982.
21. Ibañez MJ, Bolomo G, Gómez MS, Sierra E, Miraglia G, Arena AM. 2016. Dermatomiositis: Presentación de 16 casos y revisión de la bibliografía. *Med Cutan Iber Lat Am*; 44 (2): 110-122.
22. Broen JC, Radstake TR, Rossato M. 2015. The role of genetics and epigenetics in the Pathogenesis of systemic sclerosis. *Nat. Rev. Rheumatol*. 10:671-681.
23. Sergio H. Sánchez Rodríguez, Gerardo E. Barajas Vásquez, Elena D. Ramírez Alvarado, Alejandra Moreno García, Olga Y. Barbosa Cisneros. 2004. Inmupatogenia del Lupus eritematoso sistémico. *Rev Biomed*.15: 49-55.
24. Robbins y Cotran. Capítulo 6: Enfermedades del sistema inmunitario. En: *Patología estructural y funcional*. Vol 1. 9na ed.España: Elsevier; 2015. p 185-264.
25. Chiflo H,Fautrel B, Sordet C,Chatelus E y Sibia J. 2008. Incidence and prevalence of Systemic sclerosis.*Semin Arthritis Rheum*.37:223-225.
26. Coral Alvarado P,Pardo AL, Castaño Rodríguez N, Rojas Villaraga A, et ál. 2009.Systemic sclerosis: a world wide global analysis. *Clin Rheumatol*. 28:757-765.
27. Haro R, Revelles JM, Fariña MDC, Martín L, Requena L. Wong's. 2013. Dermatomiositis: a new case and review of the literature. *Dermatol*. 52: 466-470



# ACTUALIZACIÓN DE LA SEMIOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA BASADA EN LA EVIDENCIA (Evidence- based Cardiorespiratory semiology uptudate)

M Haro <sup>(1)</sup>, A Robalino <sup>(1)</sup>, F Campaña <sup>(1)</sup>, I Congacha <sup>(1)</sup>, M Vinueza <sup>(1)\*</sup>

(1) Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, ESPOCH.0601 Correspondencia. Tel.: 0998221200,  
mechevinueza@hotmail.com (M. Vinueza)

Trabajo presentado en modalidad Simposio en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

La semiología es una de las ramas de la medicina que permite al estudiante fijar los conocimientos alcanzados en niveles inferiores, sobre los que aplicará las técnicas de la semiotecnia, que le permitirá el desarrollo del juicio clínico y permitirá el estudio posterior de las especialidades clínico quirúrgico. Fortalece el desarrollo habilidades en la comunicación para el interrogatorio, manejo de la relación médico paciente y la aplicación de las diferentes técnicas para la examinación. El desarrollo de la Medicina Basada en la evidencia, la robótica aplicada a simulación clínica, complementa la semiología clásica como base aprendizaje correcto de diferentes técnicas de exploración que debe adaptarse a los diferentes aparatos y sistemas. En la semiología del aparato cardiorrespiratorio se destacan varios síntomas que pueden corresponder a diferentes afecciones y sitios anatómicos, el interrogatorio de los mismos orienta sobre una aproximación diagnóstica inicial que además permite diferenciar la prioridad de atención a los casos que presentan síntomas de peligro, así como facilitar al médico una orientación sobre los procedimientos que realizara en el examen físico que le permitirán junto con su experiencia y conocimiento elaborar una hipótesis diagnóstica para solicitar exámenes completarlos e iniciar la terapéutica adecuada a cada caso.

Palabras claves: semiología, respiratorio, cardiovascular, simulación, exploración

## ABSTRACT

Semiology is one of the branches of medicine that allows the student to set the knowledge reached at lower levels, on which will apply the techniques of semiotics, which will allow the development of clinical judgment and allow the subsequent study of the surgical clinical specialties. It strengthens the development skills in communication for the interrogation, management of the patient doctor relationship and the application of different techniques for examination. The development of evidence-based medicine, robotics applied to clinical simulation, complements classical semiology as the basis of correct learning of different scanning techniques that must be adapted to different devices and systems. In the semiology of the cardiorespiratory apparatus, several symptoms that may correspond to different anatomical sites and conditions are highlighted. Their interrogation guides an initial diagnostic approach that also allows differentiating the priority of attention to cases presenting danger symptoms, as well as provide the physician with guidance on the procedures performed on the physical examination that will allow you, along with your experience and knowledge, to develop a diagnostic hypothesis to request exams to complete and initiate appropriate therapy in each case.

Key words: semiology, respiratory, cardiovascular, simulation, exploration

## 1. Introducción

La enseñanza de la medicina es dinámica y se debe adaptar al avance científico y tecnológico de manera que responda a las necesidades de la sociedad en la que el estudiante se desarrollará profesionalmente.

Es la rama de la medicina que permite la adquisición de conocimientos y habilidades para el establecimiento de una adecuada relación médico paciente, adquisición de lenguaje acorde a la profesión, así como el aprendizaje de estrategias y técnicas que permitan la recolección de datos para la elaboración de una historia

clínica integral y la elaboración de diagnósticos de salud o enfermedad y solicitar exámenes complementarios de ser necesario (1).

Esta asignatura permite el enlace de los conocimientos anatómicos fisiológicos anteriores a ella y cimienta los conocimientos profundos sobre diagnóstico y tratamiento de las diversas áreas clínico-quirúrgicas de los años siguientes.

La semiología es una ciencia descrita desde la antigüedad, en la que se identifica varios hitos históricos, la enseñanza moderna enfrenta el reto de rescatar el método tradicional rescatando la importancia de la historia clínica completa así como la realización de un buen examen, que permita afinar el diagnóstico y evitar el gasto innecesario en exámenes complementarios a la vez que demanda de la enseñanza basada en la Evidencia y el uso de la tecnología aplicada a la práctica mediante las diferentes formas de simulación que han sido posibles mediante los avances tecnológicos.

Este panel pretende organizar información de la semiología del aparato cardiorrespiratorio, apoyándose en la medicina basada en la evidencia

## **2. Descripción del tema**

### 2.1 Semiología del aparato respiratorio

#### 2.1.1. Anamnesis de los síntomas más frecuentes

#### 2.1.2. Examen físico

### 2.2. Semiología del aparato cardiovascular

#### 2.2.1. Anamnesis de los síntomas más frecuentes

#### 2.2.2. Examen físico

### 2.3. Síndromes más frecuentes

## **3. Resumen de las Intervenciones**

La Historia Clínica debe poseer información ordenada, detallada que se pueda obtener directamente del paciente, de sus familiares o testigos.

Se debe tener en cuenta que el paciente contará su síntoma principal y después de escucharlo es importante reorientar el interrogatorio con datos de filiación, motivo de consulta, enfermedad actual, revisión de sistemas, historia pasada, historia familiar y social para de esta manera obtener información valiosa que nos ayude en el correcto llenado de la historia clínica.

Una buena anamnesis nos brindará la información correcta que servirá para la toma de decisiones frente a un posible diagnóstico que posteriormente será corroborado con el examen físico y los exámenes complementarios.

Hoy en día en las consultas médicas debido al tiempo que se asigna por paciente resulta difícil obtener una buena anamnesis sin embargo se debe considerar tomarnos unos minutos más debido a la importancia de la información que podemos recabar y preguntar acerca de los factores de riesgo que puede acompañar al cuadro clínico.

La entrevista con el paciente requiere del desarrollo de habilidades pues muchos pacientes no pueden especificar sus síntomas o los describen de forma muy vaga, donde la experiencia debe lograr orientar la misma para obtener datos certeros.

Dentro de los síntomas más relevantes del sistema respiratorio abordaremos la tos, disnea, hemoptisis.

Tos: en el abordaje se debe determinar:

1. Presencia de síntomas de gravedad y requiere atención urgente
2. Características de la tos: curso agudo o crónico, inicio, duración, frecuencia, factores que alivian la misma, síntomas relacionados, presencia de expectoración

3. Factores desencadenantes como: exposición a irritantes como tabaco, químicos, agentes ambientales, ocupacionales, medicamentos
4. Revisar los antecedentes de importancia como alergias, asma, sinusitis, infecciones recientes, tuberculosis, enfermedades cardíacas y digestivas (2).

Disnea: puede sugerir enfermedad pulmonar, cardíaca o trastornos metabólicos, hematológicos, ingesta de tóxicos, condiciones psiquiátricas y falta de condición física. En el interrogatorio de la disnea es importante enfocarse en:

1. Duración de los síntomas
2. Descripción detallada de la disnea del paciente
3. Síntomas relacionados que pueden determinar la gravedad del cuadro y determina el abordaje urgente de la misma.
4. Identificar antecedentes personales de enfermedades previas: cardio respiratorias, alergias y problemas psicológicos, además de la exposición a diferentes agentes que puedan producir enfermedades de tipo respiratorio de curso crónico.

Hemoptisis: es la expectoración de esputo sanguinolento, que alarma al paciente, cuando se presenta es importante:

1. Cuantificar la cantidad, La hemoptisis masiva o grave es una urgencia que pone en riesgo la vida
2. Establecer el diagnóstico diferencial con sangrados provenientes del tracto gastrointestinal superior o la vía área superior
3. Antecedentes de problemas hematológicos, consumo de medicamentos, y patologías pulmonares preexistentes.

Los avances de la medicina y la tecnología, nos obligan a cambiar el manejo y la forma de encaminar el examen físico, es importante buscar un lugar cálido y con luz natural además de tomar en cuenta las normas de asepsia y antisepsia respetando de manera ordenada la semiotecnia clásica así describiremos:

Al iniciar el examen físico del tórax, es importante que el examinador se presenta con su paciente, le informa lo que le realizará y le solicita autorización para proceder con la examinación clínica (3), se deberá realizar de manera organizada según los parámetros de inspección, palpación, percusión, auscultación.

Inspección: se realiza dos tipos de inspecciones una estática en la que se hará una inspección general, que incluya: signos de atopia, el estado nutricional, hidratación del paciente (4), en forma muy general se observará la forma y circunferencia del tórax, y la piel. La exploración dinámica y de movimientos respiratorios inspiración, espiración, presencia de retracciones y el ritmo respiratorio.

Palpación: permite localizar: deformidades, inflamación, dolor intercostal, crepitaciones óseas, posibles desviaciones de la tráquea y elasticidad torácica.

Percusión: orienta sobre la densidad del tejido subyacente mediante la audición, se realiza de forma simétrica comparativa, permite sospechar trastornos ocupativos del tórax, por cambio de la sonoridad normal. Esta técnica depende de la experiencia del examinador y es poco específica por lo que requiere exámenes complementarios (5).

Auscultación: debemos fijarnos en el ritmo, la intensidad, el timbre y conviene examinar simétricamente los dos campos pulmonares (6). Vamos a distinguir dos tipos de ruidos: respiratorios normales ruidos traqueal/ bronquial, broncovesicular y vesicular. Ruidos anormales o adventicios que se clasifican en: roncus, sibilancias, crepitantes, frotos, lo mismo orientan sobre diferentes afecciones ya que se originan en estructuras específicas (7)

Otros ruidos que se pueden identificar incluso sin el uso de un estetoscopio son el estridor, quejido, y ronquido.

Semiotecnia cardiovascular.

Los motivos de consulta más frecuentes des síntomas asociados al aparato cardiovascular son: dolor torácico, palpitaciones, síncope, edema.

Dolor torácico: es un síntoma muy frecuente que representa para el medico un desafío a la hora de determinar la gravedad del cuadro clínico que puede llegar a comprometer la vida; la correcta información que se obtenga ayudará al médico a diferenciar la etiología del dolor (8).

Las características del dolor torácico constituyen la piedra angular en el interrogatorio se debe incluir:

1. Fecha de inicio, establecer curso agudo o crónico.
2. Características del dolor: intensidad, causa aparente, irradiación, localización
3. Síntomas acompañantes.
4. Antecedentes o factores de riesgo (9).

Palpitaciones: pueden ser producidas por patologías graves o patologías que tienen una evolución favorable, sin embargo, se debe tener en consideración que son causa de ansiedad en las personas que las padecen y se deberá diferenciar si su origen es cardiaco o no (10,11,12).

La correcta anamnesis se debe centrar en el interrogatorio:

1. Fecha de inicio
2. Características
3. Factores desencadenantes
4. Síntomas acompañantes

Edema: El edema cardiogénico es una condición que muy pocas veces pone en peligro la vida de los pacientes, sin embargo, el médico debe considerar su fisiopatología y distribución para determinar la causa (13,14). El interrogatorio se enfocará en:

1. Fecha de inicio
2. Características
3. Factores desencadenantes
4. Síntomas acompañantes
5. Relación con los medicamentos
6. Evolución

Síncope: El síncope considerado como pérdida transitoria de conciencia que presenta recuperación completa, el interrogatorio exhaustivo brindara información adecuada para una orientación inicial para determinar si el paciente presento un síncope real en lugar de otro tipo de síntoma

1. Fecha de inicio
2. Características
3. Factores desencadenantes
4. Síntomas acompañantes
5. Evolución

El médico debe tener la destreza de poder distinguir el síncope de otros síntomas benignos con la consideración que también esta manifestación puede ocasionar la muerte súbita, en pacientes que tienen antecedentes de enfermedad cardiaca (15,16).

Inspección: se valora a nivel arterial posibilidad de pulso perceptible o danzante, en los vasos venosos el calibre, que tiene una correlación directa con la precarga, además sin dejar de lado la evaluación general en donde se pueden valorar signos indirectos. En el examen dinámico del tórax intentar visualizar el latido de punta, también se puede evaluar la elevación del corazón hacia la pared anterior por crecimiento de las cámaras (13,17).

Percusión: La percusión a nivel de la valoración del sistema vascular no tiene relevancia clínica.

**Palpación:** es importante valorar signos con alto valor predictivo y sensibilidad en el examen físico, como: intensidad, amplitud, frecuencia de los pulsos periféricos arteriales y además se podría también palpar los pulsos venosos (muy raro), la palpación del pulso para detectar fibrilación auricular es de mayor utilidad práctica como método de pesquisa inicial.

Una revisión sistemática y estudios ulteriores investigaron el valor de la palpación y la auscultación de los pulsos periféricos para detectar enfermedad arterial periférica (EAP), en pacientes con síntomas sugerentes como: claudicación, alteración del pulso palpable y un soplo en las extremidades inferiores son significativos. La piel fría y úlceras en la piel también ayudan como apoyo diagnóstico.

El déficit palpable del pulso carotídeo o de los miembros superiores en pacientes con manifestaciones clínicas que sugieren disección aguda de la aorta torácica, y una masa pulsátil palpable aneurisma del segmento abdominal.

Los signos de alteración de la perfusión periférica pueden por lo tanto tener valor diagnóstico y pronóstico en los síndromes de shock. Se recomienda por eso evaluar el tiempo de relleno capilar y otros marcadores de perfusión periférica para la evaluación inicial rápida del estado circulatorio (18).

**Auscultación:** Es la piedra angular dentro de la valoración cardiaca valoran dos signos importantes que son los ruidos y los soplos.

Los ruidos normales se producen por el cierre de las válvulas cardiacas, las válvulas derechas se cierran primero y las izquierdas suenan más fuerte, el primer ruido está en relación con el cierre de las válvulas AV, el segundo con el cierre de las semilunares y el tercero que tiene una connotación patológica que podemos encontrar en insuficiencia cardiaca congestiva descompensada, insuficiencia mitral, reflujo aórtico, comunicación interventricular, conducto arterioso persistente.

Los Soplos diastólicos son siempre anormales. Los soplos sistólicos son anormales, si ocupan toda la sístole. Es importante distinguir entre los soplos “funcionales”, sin significado patológico y los soplos patológicos. Las recomendaciones no aconsejan la evaluación ecocardiográfica de los soplos presuntamente funcionales en personas asintomáticas.

El examen físico también es útil para diagnosticar valvulopatía en pacientes asintomáticos sin cardiopatía y en pacientes que concurren al servicio de urgencias.

**Auscultación dinámica:** existen ciertas maniobras que ayudan en el incremento y decremento como: Inspiración, expiración, Valsalva, posición de pie, sentado y decúbito lateral izquierdo (13,19).

### Síndromes

El integrar a los síntomas y signos en síndromes es el arte que posee todo médico para identificar los diferentes cuadros clínicos. En el transcurso del tiempo esto se va perfeccionando, al realizar las maniobras, diferenciar las características, tener la pericia suficiente para clasificarlas y agruparlas para generar un diagnóstico (20).

Para facilitar el aprendizaje o en el intento de reunir a los principales cuadros sindrómicos los hemos dividido en Respiratorio y Cardiaco detallándolos a continuación.

#### Principales síndromes respiratorios:

1. Bronquial: bronquitis aguda y crónica, Bronquiectasia, asma.
2. Pulmonar: neumonía, bronconeumonía, atelectasia, tuberculosis pulmonar, embolia pulmonar.
3. Pleural: ocupación hídrica y gaseosa

#### Principales síndromes cardiacos:

1. Cardiopatía Isquémica
2. Insuficiencia Cardiaca
3. Sincope
4. Angina
5. Síndrome Coronario Agudo
6. Disección aortica

7. Shock
8. HTA
9. Insuficiencia Coronaria
10. síndromes valvulares
11. Síndrome pericárdico
12. Taponamiento cardiaco

Simulación: la simulación en tema cardiorrespiratorio a través de robots permite a los estudiantes desarrollar destrezas en el examen y familiarizarse con los tiempos del examen físico además de facilitar la identificación de ruidos normales y patológicos.

En niveles superiores los simuladores permiten interactuar y experimentar las actuaciones en casos simulados en las que se incluye la terapia farmacológica, así como exámenes complementarios.

#### **4. Conclusiones**

- La semiología requiere la aplicación de técnicas descritas desde la antigüedad como el interrogatorio apoyándose en recursos modernos como la medicina basada en evidencia.
- El abordaje adecuado de las patologías cardiorrespiratorias se inicia en la entrevista y se complementa con el examen clínico adecuado para el establecimiento del correcto diagnóstico.
- Se debe incentivar al estudiante a desarrollar pensamiento y actitudes clínicas a través del estudio de casos clínicos y la simulación para fortalecer los tiempos de la semiotecnia.

#### **Agradecimientos**

A la Escuela de Medicina de la ESPOCH y al Comité Organizador del Evento.

#### **Conflicto de intereses**

Los autores declaramos no tener conflictos de intereses.

#### **Referencias**

1. Olivero R, Barraéz C. Importancia de la Semiología Medica en la Adquisición de Competencias del Médico. Saluz. Julio (2011).
2. García J. (2005). Historia clínica. En T. Lawrence M., Método basado en evidencias (pág. 207). Mexico, Madrid: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A. de C.V.
3. M, J. T. (2015). Semiologia Respiratoria. FAPAP MONOGR, 6.
4. Espinosa H, D. D. (2012-2013). Guía didáctica para el taller: semiología respiratoria. Laboratorio de destrezas clínicas del departamento de ciencias de la salud, 9.
5. Echegoyen R. (2015). Patología y Clínica de las Enfermedades Respiratorias. (pág 241). Instituto Politécnico Nacional de Monroy.
6. EMPENDIUM. (2016). Medicina Interna Basada en la Evidencia. Madrid.
7. Anta, M. Z. (2016). Semiología Respiratoria. REGRESO A LAS BASES, 12.
8. Lawrence M., T. (2005). Historia clínica. En T. Lawrence M., Método basado en evidencias (pág. 622). Mexico, Madrid: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A. de C.V.
9. Castro, J. V. (2002). Exploración del aparato respiratorio. SEMERGEN 2002, 385.
10. Álvarez-Gaviria, Manuel, Herazo-Bustos, Cherina, & Mora, Guillermo. (2014). Enfoque semiológico de las palpaciones. Revista de la Facultad de Medicina, 62(1), 119-130. <https://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v62n1.43779>
11. Wise J. (2007). Sincope. McGRAW-HILL Interamericana, Historia clínica del paciente. Método basado en evidencias. (pp.255). México

12. Wolfe J y Henderson M. (2007). *Sincope*. McGRAW-HILL Interamericana, Historia clínica del paciente. Método basado en evidencias. (pp.237). México
13. The “5Es” of Emergency Physician–performed Focused Cardiac Ultrasound: A Protocol for Rapid Identification of Effusion, Ejection, Equality, Exit, and Entrance. *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE* • May 2015, Vol. 22, No. 5
14. Flores-Villegas B, Flores-Lazcano I, Lazcano-Mendoza ML. Edema. Enfoque clínico. *Med Int Méx* 2014;30:51.
15. Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, Koshman ML, Rose S. Syncope and structural heart disease: historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*.2010;21:1358-64. Medline
16. Yokokawa M, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, et al. Neurally mediated syncope as a cause of syncope in patients with Brugada electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:186-92
17. Krahn AD, Morillo CA, Kus T, Manns B, Rose S, Brignole M, et al. Empiric pacemaker compared with a monitoring strategy in patients with syncope and bifascicular conduction block—rationale and design of the Syncope: Pacing or Recording in The Later Years (SPRITELY) study.*Europace*. 2012.
18. Bezerra da Silva Junior, Geraldo, De Francesco Daher, Elizabeth, Fontenele Menezes, Ana Paula, Torres Araújo, Maria Neile, Goretti Frota Ribeiro, Maria, & Carneiro Câmara, Lilia Maria. (2013). Aplicación del examen objetivo clínico estructurado en la evaluación de la Semiología cardiopulmonar. *Educación Médica Superior*, 27(3), 247-254. Recuperado en 21 de octubre de 2017, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21412013000300010&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412013000300010&lng=es&tlng=es).
19. César de Jesus P, Carvalho HS, Vasconcelos DF, Junqueira Jr LF. Semiologia cardiovascular: Exemplos de descrição do exame físico do aparelho cardiovascular. [consultado 2 Ene 2013]. Disponible en: [http://vsites.unb.br/fs/clm/1\\_abcor/descexam.htm](http://vsites.unb.br/fs/clm/1_abcor/descexam.htm)
20. Heinisch RH. Ausculta cardiaca. [consultado 2 Oct 2013]. Disponible en: <http://www.hu.ufsc.br/~cardiologia/ausculta.htm>



# LESIONES DE MEDULA ESPINAL (SPINAL CORD INJURIES)

G. Gualpa Jaramillo, <sup>(1)\*</sup>, G. Arias Moposita <sup>(2)</sup>, B. Costales Montalvo <sup>(2)</sup>

(1) Docente investigador carrera de Medicina Universidad Nacional de Chimborazo, CP. 060150,

(2) Estudiante carrera de Medicina Universidad Nacional de Chimborazo CP.060150

\*Correspondencia Tel. 0991945801 Fax. 02 3400429, ggualpa@unach.edu.ec (G. Gualpa)

Trabajo presentado en la modalidad Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Los traumatismos medulares conllevan una serie de situaciones adversas para las personas que los sufren, desde el punto de vista médico habitualmente es un proceso desastroso para el paciente y para la sociedad, puesto que se constituye en un problema social debido a las diferentes connotaciones que implica ser una persona “discapacitada”, en el presente artículo se hace una revisión de la patología de medula espinal relacionada con el trauma, su clínica neurológica, las implicaciones sistémicas que conllevan para los pacientes las lesiones de este tipo y las perspectivas de tratamiento que se han establecido así como el futuro de los mismos en relación con el contexto social en el que se desenvuelven los pacientes, se presenta además resultados de diferentes técnicas que han permitido tener promisorios resultados en lesiones de medula espinal y perspectivas a futuro tanto en el mundo como en nuestro país. El avance de la ciencia aún no ha podido resolver las interrogantes de terapias nuevas para lesiones medulares sin embargo existen promisorias técnicas que permitirían a los pacientes obtener mejores resultados en su recuperación y calidad de vida.

**Palabras Claves:** medula espinal traumatismos de la medula espinal siringomielia

## ABSTRACT

Medullary trauma carries a series of adverse situations for people who suffer from them, from the medical point of view is usually a disastrous process for the patient and for society, since it constitutes a social problem due to the different connotations that implies To be a "disabled" person, this article reviews the pathology of spinal cord related to trauma, its neurological clinic, the systemic implications that patients suffer from this type of injuries and the treatment perspectives have established as well as the future of the same in relation to the social context in which the patients develop, there are also results of different techniques that have allowed promising results in spinal cord injuries and future prospects both in the world with In our country. The advance of science has not yet been able to solve the questions of new therapies for spinal cord injuries, however there are technical promises that would allow patients to obtain better results in their recovery and quality of life

**Keywords:** spinal cord traumatism, of the spinal cord siringomielia

## 1. Introducción

La médula espinal, conjuntamente con el encéfalo conforman el Sistema Nervioso Central (SNC) es la parte más caudal del mismo debajo del encuentran núcleos especiales que tienen por función mantener la capacidad vital de los seres humanos. Anatómicamente se encuentra conformado por tejido de sustancia gris y fibras ascendentes y descendentes e interconexiones y se manifiesta clínicamente por los dermatomas que son las áreas correspondientes a las raíces de la medula espinal, está rodeada de líquido cefalorraquídeo que se halla entre la piamadre y la duramadre, en el interior de la medula espinal se puede evidenciar el acueducto medular oependimario que igual contiene Líquido Céfalorraquídeo (LCR) la estructura medular nos permite correlacionar la clínica con las funciones que se encuentran establecidos por los componentes intramedulares, una aproximación es que las lesiones de la parte anterior de la medula se

relacionan más frecuentemente con trastornos de tipo motora, las posteriores con la función sensitiva y dándonos criterios clínicos como síndrome medular anterior o motor, posterior o sensitivo, hemisección medular o Brown Sequard y síndrome medular central que afecta a todos los componentes de la médula espinal. En el trauma medular es importante diferenciar este tipo de clínica en el paciente, así como determinar si la lesión medular es completa o incompleta, puesto que la sección medular completa es muy eventual en su presentación. (1) Los avances en cirugía reconstructiva de médula espinal han generado expectativas en la comunidad médica mundial y se han propuesto algunos procedimientos y técnicas para lograr este objetivo, algunos son prometedores mientras otros se encuentran aún en proceso de investigación.

## **2. Desarrollo**

Para que exista un daño en médula espinal al igual que en lesiones encefálicas se requiere que existan fuerzas mecánicas muy intensas para que transmitan esa energía a una estructura fuertemente protegida por huesos de la columna vertebral, sin embargo de existir dos sitios proclives a sufrir daños frecuentes como es a nivel de región lumbar por la transición de la caja torácica a lumbar y a nivel cervical, por la movilidad que existe en la columna cervical y la gran masa de tejido que soporta de los componentes del cráneo y la parte de cuello por sí mismo consideramos que el daño a la médula espinal es causado por lesiones de afección directa o indirecta. Una clasificación útil de las lesiones espinales las divide en fracturas-luxaciones, fracturas puras y luxaciones puras (3)

### *2.1. Etiología*

Las lesiones en la médula espinal son muy comúnmente causadas por accidentes con vehículos motorizados, las siguientes causas más frecuentes son las caídas y los actos de violencia, las lesiones de médula espinal relacionadas con los deportes se producen más comúnmente en niños y en adolescentes, mientras que las relacionadas con el trabajo (especialmente trabajo en la construcción) predominan en adultos (14).

### *2.2. Epidemiología*

La incidencia mundial de la lesión traumática es muy variable, aunque se calculó una incidencia global de 2,3 casos/100.000 habitantes (15)

La edad de los pacientes con lesiones en la médula espinal oscila entre 13 y 30 años, con preponderancia de varones en 80 % de casos aunque, esta se reduce alrededor de los 65 años, las caídas son el mecanismo más común de lesiones en la médula espinal, más del 50 % de este tipo de lesiones se produce en la zona cervical, mientras que un tercio se produce en la zona torácica y el resto se produce en la zona lumbar. (14).

Aproximadamente 450.000 personas de los Estados Unidos tienen lesiones traumáticas permanentes en la médula espinal, y surgen más de 10.000 nuevos casos de lesiones, el 82% son hombres y el 18% son mujeres (14).

En España, en concreto, los estudios epidemiológicos existentes son escasos, con cifras globales que oscilan entre 0,8 y 2,3 casos/100.000 habitantes (15)

### *2.3. Cuadro Clínico*

Dependiendo de la cinética del trauma del daño producido y del tipo de lesión los pacientes manifiestan diferentes síntomas relacionados con el área funcional lesionada, en los pacientes con una lesión incompleta les quedan algunas funciones sensorias o motoras por debajo del nivel de la lesión, mientras que en una lesión completa se observa un daño nervioso que altera toda la información funcional que provienen del cerebro hacia las partes del cuerpo por debajo de la lesión. (14).

La lesión traumática puede dar lugar a un espectro de problemas neurológicos, incluyendo la pérdida de la función motora y sensorial, de órganos como intestino, vejiga además de espasticidad, dolor neuropático y disreflexia autonómica (15).

### *2.4. Choque espinal*

En esta fase se produce la anulación de la función motora en el momento de la lesión, que incluye tetraplejía en el caso de lesiones del cuarto al quinto segmentos cervicales o segmentos superiores, y la paraplejía en

las lesiones de la médula dorsal, se acompaña inmediatamente de parálisis atónica de la vejiga y del recto, atonía gástrica, hipoestesia por debajo del nivel que corresponde a la lesión medular, flacidez muscular y supresión casi completa de toda la actividad refleja segmentaria en la columna por debajo de la lesión (3)

En la mayoría de las víctimas aparece mínima actividad refleja en un lapso de una a seis semanas, por lo regular el primero en reaparecer es el reflejo bulbocavernoso que nos ayuda para determinar el pronóstico funcional (3).

### *2.5. Fase de hiperactividad refleja:*

En esta fase se observa un estado neurológico que aparece después del daño medular, unas cuantas semanas después de la lesión traumática aguda se intensifican las respuestas reflejas que en comienzo eran mínimas e inconstantes y se pueden desencadenar con mayor facilidad y conforme transcurre el tiempo terminan por incluir músculos adicionales y más proximales.

Después de unos meses hay enorme intensificación de los reflejos de retracción hasta el punto de los espasmos- flexores, y puede acompañarse de sudación profusa, piloerección y vaciamiento automático de la vejiga (a veces del contenido rectal), esto se conoce como “reflejo masivo” (3).

### *2.6. Diagnóstico*

La lesión en la médula espinal es una emergencia médica que requiere atención inmediata. El examen físico, incluyendo un examen neurológico, ayudará a identificar la localización exacta de la lesión, Complementado con la búsqueda de la actividad refleja y esfinteriana que permitirá tener un alcance del sitio de la lesión y será corroborado con estudios complementarios.

Los Radiografías simples de columna en diferentes posiciones nos permitirá tener un acercamiento del daño óseo producido además que permitirá en una eventualidad tener el sitio posible del daño de la lesión al evidenciarse fracturas en la columna vertebral 6-11; una TAC de columna con reconstrucción 3D es mucha más específica en determinar el daño de los componentes óseos, que nos permite observar fracturas con desplazamiento o esquirlas intramedulares pero que no nos permite tener un buen diagnóstico de la lesión medular, por lo que es requisito indispensable para este evento los estudios de imagen por resonancia magnética (MRI) que a pesar de la alta sensibilidad de la RM hasta en un 40% de las lesiones medulares agudas no se aprecian lesiones demostrables, en las mielopatías subagudas y crónicas, el estudio mediante RM debe incluir el mayor número de secuencias posible, incluyendo la administración de medio de contraste (6)

### *2.7. Tratamiento*

Las personas que tienen una lesión de la médula espinal no deben ser movilizadas, excepto por el personal capacitado para tal función como profesionales paramédicos o de salas de emergencias (16)

El tratamiento comprende la inmovilización de la columna vertebral, fármacos para aliviar los síntomas, cirugía, y fisioterapia temprana. La cirugía es necesaria para extirpar sangre y fragmentos de hueso si se han acumulado y presionan la médula espinal. (16)

Se debe utilizar el tratamiento farmacológico en las primeras 24 horas consistente en uso de corticoides según esquema internacionalmente aceptado: (16)

Corticoesteroides: Si la lesión está causada por una contusión, se administran inmediatamente Metilprednisolona, IV, para ayudar a evitar el edema alrededor de la lesión, para que sean eficaces debe iniciarse la administración de los fármacos dentro de las primeras 8 horas desde que se produzca la lesión y se debe continuar su administración durante 24 horas aproximadamente (16). Debe establecerse además tratamiento sintomático y establecer terapia de rehabilitación temprana. Los cuidados generales de enfermería incluyen cambios de posición rutinaria a fin de evitar lesiones por decúbito en áreas sensibles apoyo psicológico y terapia familiar en caso de lesión que produzca discapacidad futura con limitación funcional con apoyo emocional y con frecuencia asesoramiento (16)

En el procedimiento quirúrgico será importante la realineación anatómica de la columna vertebral para reducir la dislocación y proceder adecuadamente con instrumentación vertebral mediante la fijación u osteosíntesis con sistema de tornillos transpediculares o fusión ósea simple de acuerdo al grado de lesión

que se presente. Se han ensayado terapias como cirugía reconstructiva con disociado de células e Schwann, células madres embrionarias provenientes de embriones de tiburón azul, implante de células madres por varias vías, intratecal, IV, provenientes de cordón umbilical o medula ósea tratamiento con células provenientes de clonación y para clonación.

### *2.8. Pronóstico*

Es más probable que haya recuperación si la parálisis es parcial y si el movimiento y la sensibilidad comienzan a recuperarse durante la primera semana después de la lesión, si la función no se recupera en 6 meses, es probable que la pérdida sea permanente. (16), su funcionalidad se afecta por los problemas derivados de las secuelas que se presentan como alteración en su medio social, problemas de tipo familiar, o profesional y laboral, incapacidad para adaptarse a su nueva vida, dependencia familia o grupal y frecuentemente trastornos depresivos con adicciones alcoholismo y drogadicción.

En base a estudios desde 1977 investigadores encontraron que posterior al trauma medular se produce una cavidad quística en el sitio de lesión que determina incapacidad de transmisión del impulso nervioso que puede ser visible gracias al desarrollo de los estudios de imágenes por resonancia magnética por lo que posterior a ello científicos de la universidad de Washington DC se plantearon la posibilidad de realizar un procedimiento quirúrgico con el fin de eliminar esta cavidad mediante el implante microquirúrgico de disociado de células de Schwann y nervio sural, lo que permitiría la neurotransmisión posterior, concomitantemente se realiza implante de omentum y el uso de una cámara hiperbárica que permita la viabilidad del tejido implantado, se presentan los resultados en un 60 por ciento de los pacientes recuperan síntomas como sensibilidad y control de esfínteres aunque un 40 por ciento no tienen esta posibilidad sin embargo no existe deterioro de su condición posterior al procedimiento realizado, las técnicas más recientes incluyen el uso de células madres de tejidos totipotenciales y pluricelulares, entre los factores importantes de señalar se evidencia que en un 64,7 % de los casos tenían instrumentación, y en el 84,3% de los casos ya no requerían esta por lo que fueron realizados ablación del sistema, en solo 3,5 por % e ellos se realizó posicionamiento por requerir permanecer con los sistemas de instrumentación, es importante reconocer que el 44% de los pacientes tenían compresión anterior por dislocación que no fueron corregidos oportunamente por lo que se realizó vertebrectomía transpediculares anterior y reposicionamiento de la osteosíntesis, un factor importante en este procedimiento es la capacidad de compresión medula en el sitio de la lesión, para realizar descompresión medular se realizó laminectomía de hasta niveles en región cervical, igual que en región torácica y dos niveles en región lumbar.

### **3.- Conclusiones**

Las lesiones de médula espinal constituyen una lesión catastrófica en muchos de los casos por cuanto determina cambios en la vida del paciente afectado, en nuestro país no existen centros especializados que promuevan la adaptación del paciente con secuelas de paraplejia o tetraplejia secundarias a lesión de médula espinal, siendo una sociedad incluyente deberían establecerse mecanismos de capacitación, adaptación y mejora en la calidad de vida de la población afectada, entendiéndose que son causas prevenibles y que puede ocurrir en cualquier momento y a cualquier persona, las implicaciones sociales, laborales y por supuesto económicas que conllevan el trauma de médula espinal son también factores que afectan la funcionalidad de las instituciones de algunos trabajadores puesto que al no existir una política adecuada de contribuir a mejorar la calidad de vida de esta población pasan a ser dependientes o del estado o de otros familiares, el conocimiento de esta realidad y el desarrollo de nuevas técnicas tanto quirúrgicas como clínicas favorecerían el tratamiento adecuado y oportuno de las personas que sufren este tipo de trauma sin embargo en nuestro país, existe limitaciones para la investigación y desarrollo de estos procedimientos por cuestionamientos legales.

### **Agradecimientos**

A la Universidad Nacional de Chimborazo por ser la cuna para el desarrollo de mis ideas de investigación, estudiantes que colaboran en los procesos de investigación

### **Conflicto de intereses**

El presente artículo declara no tener conflictos de intereses con los auspiciantes ni institución alguna que influya en los resultados finales obtenidos.

## Referencias

1. Adams, raymond. Principios de neurología. Mexico: mcgraw-hill, 2009.
2. Crristopher and dana reeve foundation. Crristopher and dana reeve foundation. 2017.
3. Actualización en lesión medular aguda postraumatica. Fereriro m., moureto m., monteto a y salvador s. España: s.n., 2016.
4. Enfermedades de la médula espinal. Síndrome medulares. Casado i., mata j., romero r. Y portilla j. España: s.n., 2015, medicine.
5. Manual de merck. Manual de merck. Manual de merck. [en línea] 2017. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Ww.merckmanuals.com/es-us/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/lesiones-medulares/lesiones-de-la-médula-espinal-y-de-las-vértebras#](http://Ww.merckmanuals.com/es-us/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/lesiones-medulares/lesiones-de-la-médula-espinal-y-de-las-vértebras#).
6. Clinica dam. Clinica dam. Clinica dam. [en línea] 18 de enero de 2017. [citado el: 05 de Agosto de 2017.] [Https://www.clinicadam.com/salud/5/001066.html](https://www.clinicadam.com/salud/5/001066.html).
7. Colegio oficial médico de barcelona. Centro de estudios colegiales. Colegio oficial médico de barcelona. Centro de estudios colegiales. Colegio oficial médico de barcelona. [en línea] 2016. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [http://www.campuscec.es/material/master\\_urgencias/u39\\_urgencias\\_pediatricas/395\\_evaluacin\\_inicia\\_1\\_secuencia\\_abcde.html](http://www.campuscec.es/material/master_urgencias/u39_urgencias_pediatricas/395_evaluacin_inicia_1_secuencia_abcde.html).
8. Simont roger, greenberg david y aminoof michael. Neurología clínica. Mexico: the mc graw hill, 2010. Págs. 328-340.
9. Farreras, rozman. Medicina interna. S.l. : elseiver, 2016. Pág. 1388.
10. Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central. Fernandez o., fernandez v. Y guerrero m. . España: s.n., 2015, medicine.
11. Asociación europea contra las leucodistrofias. Asociación europea contra las leucodistrofias. Asociación europea contra las leucodistrofias. [en línea] 2017. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://www.elaespana.es/la-enfermedad/las-leucodistrofias/la-mielina/](https://www.elaespana.es/la-enfermedad/las-leucodistrofias/la-mielina/).
12. Sociedad boliviana de neurologia. Protocolo diagnostico del paciente con sospecha de enfermedad desmielinizante. [en línea] 2017. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://www2.bago.com.bo/sbn/doc\\_pdf/prot\\_enf\\_desmielinizantes.pdf](https://www2.bago.com.bo/sbn/doc_pdf/prot_enf_desmielinizantes.pdf).
13. Yusta a., barrio a. Y alvane m. Medicine. [en línea] 2011. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Http://www.sciencedirect.com/sci-hub/bz/science/article/pii/S0304541211700786](http://www.sciencedirect.com/sci-hub/bz/science/article/pii/S0304541211700786).
14. Esclerosis múltiple. Fernandez o., fernandez v. Y guerrero m. Malanga, España: s.n., 2015.
15. Ministerio de Salud del Ecuador. Ministerio de salud del Ecuador. Ministerio de salud del Ecuador. [en línea] 2014. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://public.tableau.com/profile/publish/morbi\\_rdaca\\_2014/men#!/publish-confirm](https://public.tableau.com/profile/publish/morbi_rdaca_2014/men#!/publish-confirm).
16. Minsterio de salud publica del ecuador. Minsterio de salud publica del ecuador. Minsterio de salud publica del Ecuador. [en línea] 2014. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://public.tableau.com/profile/publish/morbi\\_rdaca\\_2014/men#!/publish-confirm](https://public.tableau.com/profile/publish/morbi_rdaca_2014/men#!/publish-confirm).
17. Prevalencia de esclerosis múltiple en ecuador. Abad p., perez m., castro e., alarcon t., santander r. Y dias f. Cuenca: s.n., 2009, elsevier.
18. I., balicevi. Universidad de barcelona. Universidad de barcelona. [en línea] 2007. [citado el: 05 de agosto de 2017.] <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/7122/1/esclerosis%20multiple.pdf>.
19. Esclerosis múltiple y embarazo. Reyes m., vicuña j. Y navas a. 2016, sciencedirect.
20. Kasper dennis, fauci anthony, hauser stephen, longo dan, j.jameson larry, loscalzo joseph. Harrison principios de medicina interna. Mexico: mc graw, 2016. Págs. 1771-1787.
21. Instituto nacional de desordenes neurologicos y accidentes vasculares. National institute of neurologia disorders and stroke. National institute of neurologia disorders and stroke. [en línea] 2015. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/span\\_esclerosis.pdf](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/span_esclerosis.pdf).
22. Absceso epidural y psoas bilateral tras anestesia epidural obstretica. Ghanem r., galicia j., cabrerizo f. Y abdulah o. España: s.n., 2011, elsevier.

23. M., rubin. Manuel de Merck. Manuel de Merck. [en línea] 2015. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Http://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/trastornos-de-la-medula-espinal/absceso-epidural-espinal](http://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/trastornos-de-la-medula-espinal/absceso-epidural-espinal).
24. Absceso intramedular cervical en paciente inmuno deprimido. Cabrera v., spagnuda e. Y nicole. 2015: s.n., Scielo.
25. Lamagrande H., Vidal T., Sanchez S.L, Diez A., Torres E. y Tapia S. Electric presentation online system. Electric presentation online system. [en línea] 2014. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing\\_poster&task=viewsection&pi=124447&ti=412116&searchkey=.](http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=124447&ti=412116&searchkey=)
26. Universidad complutense madrid. Universidad complutense madrid. Universidad complutense madrid. [en línea] 2012. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-26-07%20infecciones%20neuroquirurgicas.pdf](https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-26-07%20infecciones%20neuroquirurgicas.pdf).
27. Patología vascular médular isquémica hemorrágica y malformaciones vasculares. Bernal m., gonzales p. Y Gonzales J. Sevilla: s.n., 2007, medicine.
28. M., Rubin. Manual de Merck. Manual de Merck. [en línea] 2017. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Http://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/trastornos-de-la-medula-espinal/infarto-medular](http://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/trastornos-de-la-medula-espinal/infarto-medular).
29. Mielopatía isquémica: presentación caso. Serra m. Y Fabra g. 2013, revista cubana de neurología y neurocirugía.
30. Patología vascular de la médula espinal . Vadijo a., Gonzáles a. Y rebolto m. Santander : s.n., 2003, medicine.
31. National Institute of Neurological disorders and stroke. National Institute of Neurological disorders and stroke. National institute of neurological disorders and stroke. [en línea] 2003. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/malformaciones\\_arteriovenosas.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/malformaciones_arteriovenosas.htm).
32. University of southern california. Keck medicine of usc. Keck medicine of usc. [en línea] 15 de agosto de 2016. [citado el: 06 de agosto de 2017.] <http://keckmedicine.adam.com/content.aspx?productid=118&pid=5&gid=001403>.
33. Cirugía neurologica. Cirugía neurologica. Cirugía neurologica. [en línea] 2015. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Http://www.cirugia-neurologica.org/tumor\\_en\\_columna\\_o\\_medula\\_espinal.ws](http://www.cirugia-neurologica.org/tumor_en_columna_o_medula_espinal.ws).
34. National institute of neurological. National institute of neurological. National institute of neurological. [en línea] 21 de diciembre de 2016. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/tumores\\_cerebrales\\_y\\_medula\\_espinal.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/tumores_cerebrales_y_medula_espinal.htm).
35. Snell. Neuroanatomía clínica. Lippincott. S.l.: paramericana, 2014.
36. Pontificia universidad católica de chile. Pontificia universidad católica de chile. Pontificia universidad católica de chile. [en línea] 2015. [citado el: 05 de agosto de 2017.] [Http://www7.uc.cl/sw\\_educ/neurociencias/html/158.html](http://www7.uc.cl/sw_educ/neurociencias/html/158.html).
37. Clínica universidad de navarra. Clínica universidad de navarra. Clínica universidad de navarra. [en línea] 2015. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Http://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/sindrome-medular-anterior](http://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/sindrome-medular-anterior).
38. I., murua. Universidad del país de vasco. Universidad del país de vasco. [en línea] junio de 2015. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Http://www.oc.lm.ehu.es/departamento/tfg/muruatfg.pdf](http://www.oc.lm.ehu.es/departamento/tfg/muruatfg.pdf).
39. Herniación cervical: factor desecadente inusual de brow sequard. Bonilla a., martinez s., vargas d., bojas m. Y rivera l. 2014, scielo.
40. W., giron. Biblioteca virtual de salud honduras. Biblioteca virtual de salud honduras. [en línea] 2014. [citado el: 06 de agosto de 2017.] [Http://www.bvs.hn/honduras/sun.thepixie.net/files/bun\\_syn\\_2007\\_2\(1\)e.pdf](http://www.bvs.hn/honduras/sun.thepixie.net/files/bun_syn_2007_2(1)e.pdf).
41. Organización mundial de la salud. Organización mundial de la salud. 2013: s.n.



# HEMORRAGIAS DEL APARATO DIGESTIVO ALTO

## (Upper gastrointestinal bleeding)

AK Yaulema Riss (1)\*

(1) Escuela de Medicina – Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Panamericana Sur km 1 ½, código postal EC060155, Riobamba Ecuador

\* Correspondencia: Teléfono: 0984283036, E-mail: aymaru.yaulema@epoch.edu.ec (A Yaulema Riss)

Artículo de revisión presentado en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

Las hemorragias del aparato digestivo alto son relativamente frecuentes y pueden ser agudas o crónicas. En la hemorragia aguda el paciente presentara eventualmente una pérdida masiva de sangre que incluye signos clínicos del shock hemorrágico. El paciente con una hemorragia crónica es a menudo clínicamente adaptado a la situación y muestra una anemia en los análisis de laboratorio. La respuesta y los pasos que hay que seguir frente a la hemorragia dependen entonces del cuadro clínico y la premura de la situación. A nivel mundial existen en diferentes países e incluso a nivel institucional diferentes directrices que ofrecen una guía para el manejo de la hemorragia del aparato digestivo alto. En el presente artículo se presentan, analizan y discuten diversas recomendaciones actuales para el diagnóstico y la terapia de las hemorragias del aparato digestivo. El objetivo es el de promover la difusión de los estándares internacionales actuales, la discusión e intercambio de conocimiento técnico entre los profesionales de salud para aportar al bienestar del paciente.

**Palabras Claves:** hemorragia, aparato digestivo alto, guía, gastroenterología, paciente

### ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleedings are relatively common and can proceed in acute or chronic manner. Patients with acute bleeding eventually present a massive lost of blood with clinical signs of hypovolemic shock. Otherwise patients with chronic bleeding are frequently in stable conditions and just present anemia in the laboratory test. Thus the appropriate response regarding the bleeding depends highly of the clinical manifestation and the urgency of the situation. Globally exist a variety of guidelines which offer assistance for the managing of upper gastrointestinal bleedings. The present article gives an overview, analysis and discussion of actual guidelines for the diagnostic and therapy of gastrointestinal bleedings. The purpose is to promote the distribution of actual international standards, the discussion and exchange of expert knowledge among doctors and other health professionals and with that contribute to the well-being of the patients.

**Key words:** bleedings, upper gastrointestinal tract, guideline, gastroenterology, patients

### 1. Introducción

Las hemorragias del aparato digestivo en muchos casos son agudas y un caso de emergencia. El manejo de estas situaciones es complejo y requiere la rápida actuación y colaboración de especialistas de varias disciplinas. Se las puede clasificar por la gravedad de la pérdida de sangre y tipo (aguda/ crónica/ oculta/ de origen oscuro), localización y etiología (1). Las hemorragias del aparato digestivo alto son aquellas que se encuentren proximal del ligamento de Treitz, hemorragias del aparato digestivo medio entre el ligamento de Treitz y la válvula ileocecal y hemorragias del aparato digestivo bajo distal a la válvula ileocecal. Hay que mencionar que últimamente se crearon nuevas definiciones para las hemorragias del aparato digestivo alto que las localizan proximal de la Papilla duodeni mayor (2). Por la extensión del tema este artículo se va a enfocar en las hemorragias del aparato digestivo alto, refiriéndonos a hemorragias que provienen del esófago, estómago o duodeno proximal. Las hemorragias del aparato digestivo alto son las hemorragias más frecuentes del aparato digestivo (3,4,5).

Es sumamente importante para el médico clasificar la hemorragia según su apariencia clínica y gravedad. Las hemorragias agudas en la mayoría de los casos son visibles y se caracterizan por una pérdida de gran cantidad de sangre. Las hemorragias del aparato digestivo alto se pueden además presentar como hematemesis, vomito en posos de café, melena o hematoquecia (6). En procesos crónicos u ocultos se encuentran frecuentemente hemorragias microscópicas, una anemia en los resultados del examen de laboratorio y sangre oculta en el examen de heces (7). Sangrados de origen oscuro pueden ser agudos, crónicos u ocultos. Por definición son recurrentes y no se puede identificar el origen del sangramiento después de una endoscopia digestiva alta y baja (8,9).

Las causas principales para hemorragias del aparato digestivo alto son la enfermedad ulcero-péptica causada por consumo de ácido-acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, hemorragias de varices esofágicas, erosiones, esofagitis por reflujo, gastritis y duodenitis. Menos frecuente son entre otros neoplasias, angiodisplasias, fistulas y la lesión Dieulefoy (10,11). En 10 – 20% de los casos no se encuentre el origen del sangrado en la primera evaluación (12), véase Tabla 1.

Tabla 1. La etiología de las hemorragias del aparato digestivo alto dividido en causas frecuentes y menos frecuentes

<b>frecuente</b>	Enfermedad ulcero-péptica	Erosiones gastroduodenales	Gastritis	Esofagitis por reflujo	Varices esofágicas	Duodenitis	Síndrome de Mallory Weiss
<b>menos frecuente</b>	Neoplasias		Angiodisplasias		Fistulas		Lesión Dieulefoy

El cuadro clínico depende de la dimensión de la pérdida de sangre. Un sangrado agudo grave lleva a una disminución sistólica y diastólica de la presión arterial, un aumento de la frecuencia cardiaca y una disminución del volumen sistólico. Hay una centralización de la sangre, las venas superficiales se muestran colapsadas, la piel del paciente es pálida, húmeda y cianótica. La respiración se muestra frecuentemente rápida y superficial. En los estados iniciales de la hemorragia el organismo activa varios mecanismos de recompensación que tratan de mantener la presión de la sangre. Los niveles de hemoglobina en el examen de sangre se pueden mostrar inicialmente normal. Una pérdida extendida y continua de sangre lleva a un shock hemorrágico, la descompensación y muerte del paciente (13,14). Los signos clínicos de una pérdida crónica de sangre son frecuentemente discretos y pueden mantenerse por largo tiempo no detectado o simplemente faltan. El paciente tiene una anemia ferropénica. El paciente estable con hemorragia crónica puede recibir un diagnóstico y tratamiento ambulatorio.

Entonces como ya se describió, el manejo del sangrado agudo del aparato digestivo alto requiere un acercamiento estructurado e interdisciplinario. La primera evaluación del cuadro clínico requiere una estratificación exacta y suficiente del riesgo para el paciente. De eso depende una actuación adecuada frente de la situación y los próximos pasos que se deben tomar en el diagnóstico y la terapia de la hemorragia. Directrices y guías ofrecen una ayuda y apoyo para los doctores y el personal de salud, una orientación para tomar decisiones y aplicar el correcto diagnóstico y la correcta terapia. Existe una gran variedad de diferentes directrices y guías a nivel mundial e incluso entre las instituciones nacionales de los países. Se hace difícil tener en cuenta todas las recomendaciones actuales existentes a nivel mundial.

A continuación se presentara una muestra de las recomendaciones actuales para el manejo de la hemorragia del aparato digestivo alto, bajo consideración de guías, directrices y datos actuales. El objetivo es promover el intercambio de informaciones para optimizar la atención al paciente, los primeros auxilios, la colaboración interdisciplinaria, el diagnóstico, la terapia y mostrar nuevas opciones terapéuticas. Hay que estar consciente que directrices, guías y recomendaciones ofrecen un apoyo en la toma de decisiones, pero en el diario clínico hay que adaptarlas al caso individual. Cada paciente necesita un tratamiento bajo criterios individualizados considerando los conocimientos y técnicas más actuales a aprobadas.

## 2. Métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos Medline utilizando los términos MeSH (Medical Subject Heading terms): hemorrhage, upper gastrointestinal tract, guideline, gastroenterology y en la base de datos Lilacs con los Descriptores en Ciencias de Salud (DeCS): hemorragia, aparato digestivo, tracto gastrointestinal, guía y gastroenterología, véase Tabla 2.

Se hizo también una revisión de las directrices y guías más actuales y reconocidas de los ministerios de salud, asociaciones y sociedades de los Estados Unidos de América, Europa y Ecuador que se dedican al tema de las hemorragias del aparato digestivo alto. No se realizó ninguna limitación respecto a la fecha de

la publicación de los documentos. Se incluyeron artículos y documentos en idioma inglés, alemán y español. Se seleccionaron e integraron al presente artículo aquellos documentos y directrices que son de mayor importancia para el tema, que son internacionalmente reconocidos, ofrecen informaciones actuales y validas con respecto al manejo de las hemorragias del aparato digestivo. Se procedió a realizar una selección y un análisis crítico de los documentos seleccionados y una extracción de las informaciones más importantes para poder ofrecer la presente sinopsis sobre el tema. La presente revisión bibliográfica es una revisión bibliográfica narrativa.

Tabla 2. Medical Subject Heading (MeSH) terms y Descriptores en Ciencias de Salud (DeCS) utilizados en la búsqueda bibliográfica online

<b>MeSH terms</b>	hemorrhage	upper gastrointestinal tract	guideline	gastroenterology	
<b>DeCS</b>	hemorragia	aparato digestivo	tracto gastrointestinal	guía	gastroenterología

### 3. Resultados y Discusión

#### 3.1 Documentos incluidos

Se revisaron y analizaron directrices y guías del American College of Gastroenterology (15), de la European Society of Gastrointestinal Endoscopy – ESGE (16), de la British Society of Gastroenterology (17), del National Institute for Health and Clinical Excellence del Reino Unido de Gran Bretaña (18), de la DGVS – Deutsche Gesellschaft fuer Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (19) y del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (20). Además se incluyeron artículos científicos originales, revisiones bibliográficas y meta-análisis actuales que se dedican al tema de las hemorragias del aparato digestivo alto en el presente artículo. Se leyeron y analizaron los diferentes documentos y se realizó una extracción de las informaciones más importantes y actuales para el manejo de pacientes con sangrado del tracto gastrointestinal alto. Se trató de considerar todos los datos actuales sobre el tema, incluyendo también informaciones y datos obtenidos de la medicina basada en evidencias.

Mayor atención se va a dar a la guía actual de la “Asociación Alemana para la Gastroenterología y Enfermedades digestivas y metabólicas” (en alemán: DGVS – Deutsche Gesellschaft fuer Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen), la “S2k Leitlinie Gastrointestinale Blutung” (en español: Guía S2k para hemorragias gastrointestinales), que fue elaborada en colaboración con otras asociaciones como la Asociación Alemana para la Medicina Interna (en alemán: DGIM – Deutsche Gesellschaft fuer Innere Medizin e.V.), la Asociación Alemana para Cardiología e Investigación Cardiovascular (en alemán: DGK – Deutsche Gesellschaft fuer Kardiologie – Herz- und Kreislau fforschung e.V.), la Asociación Alemana para Cuidados intensivos internistas y Emergenciología (en alemán: DGIIN - Deutsche Gesellschaft fuer internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin) y otras más (19). La guía fue publicada el 31 de mayo 2017 en idioma alemán, se encuentra de libre acceso en la página web <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/021-028.html> de la Agrupación Alemana de las Asociaciones Expertas de Ciencias Médicas (en alemán: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften – AWMF) y es según mi conocimiento en este momento la más actual a nivel mundial.

#### 3.2 El manejo de hemorragias del aparato digestivo alto

##### 3.2.1 La primera evaluación

Para la primera evaluación de un paciente con una hemorragia del aparato digestivo alto y como primer paso en el manejo del síndrome, tiene mayor importancia la rápida, adecuada y efectiva anamnesis al paciente, eventualmente la heteroanamnesis, el examen físico y la determinación de los parámetros vitales (21). Estos primeros pasos son de extrema importancia para la estratificación inicial del riesgo para el paciente. La anamnesis debe incluir preguntas sobre la manifestación, duración y cantidad del sangrado, síntomas, enfermedades, traumas, operaciones e intervenciones, alergias y medicación. En la anamnesis sobre la medicación se debería preguntar especialmente sobre el consumo de antiagregantes plaquetarios como ácido acetilsalicílico, anticoagulantes y antiinflamatorios no esteroideos. Parte del examen físico es siempre el tacto digito rectal (22). Signos de riesgo que pueden indicar una hemorragia grave son una piel pálida, cianosis, sudor frio, estado alterado, inquietud, hipotensión y taquicardia. En los exámenes de laboratorio es importante determinar el parámetro de la hemoglobina para evaluar la gravedad de la hemorragia y lactato y el pH como parámetros de pronóstico y del shock (23). Mayor importancia tienen

también los parámetros de coagulación, las plaquetas, tiempo de protrombina (o Quick o INR), el tiempo de trombolastina parcial activada (aPTT) y el fibrinogeno.

En situaciones críticas se encuentra el cuadro clínico en primer plano y no hay que esperar los resultados de los exámenes de sangre para empezar con las medidas adecuadas y la endoscopia. Sin embargo hay que tratar trastornos de la coagulación independiente del momento de la endoscopia si causan un sangrado.

### 3.2.2 *El diagnostico endoscópico*

Según la DGVS se puede utilizar para la evaluación del riesgo en pacientes con sospecha de una hemorragia del aparato digestivo alto, que no es de origen de varices, el Glasgow-Blatchford Score modificado. Parte de este Score son los parámetros vitales y de laboratorio (19,24). El Score ayuda en la toma de la decisión si al paciente se le puede aconsejar una endoscopia ambulatoria o no. Aquí también hay que considerar las limitaciones y el cuadro clínico. Pacientes con sospecha de sangrado por varices y pacientes con enfermedades del hígado y sangrado hay que internarlos y evaluarlos en un ámbito hospitalario.

Pacientes con hemorragia no causada por varices que están en shock hemorrágico deben estar estabilizados y transferidos inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos. La endoscopia se debería ejercer de inmediato después de la estabilización del paciente o por lo menos dentro de las primeras 12 horas. Si la hemorragia es en un paciente con alto riesgo y no causado por varices se emplea la endoscopia dentro de 24 horas. En pacientes estables con hemorragia no causada por varices, se debe emplear la endoscopia dentro de 72 horas (19). Si la hemorragia no deja de parar o es recidivante hay que considerar el empleo de una angiografía intervencional o una operación.

Pacientes inestables con hemorragia por varices deben estar estabilizados hemodinámicamente, recibir terapia intravenosa y sustancias vasoactivas, un antibiótico de amplio espectro, estar transferido inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos y recibir lo más rápido posible una endoscopia. En pacientes estables con hemorragias causadas por varices se debería emplear un monitoreo continuo y emplear la endoscopia dentro de 12 horas (19). Si la hemorragia no para o es recidivante hay que considerar la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT), una operación o si se cumplen ciertos criterios también una trasplante del hígado.

A parte de los métodos endoscópicos (endoscopia, capsula endoscópica, enteroscopia de balón) existen también métodos no endoscópicos (angiografía por TAC, angiografía, gammagrafía) que hay que considerar dependiendo de la situación.

### 3.2.3 *La terapia de reemplazo de volumen y transfusión de derivados de sangre*

Para el reemplazo de volumen en pacientes inestables se utiliza soluciones cristaloides y si eso no es suficiente coloides como gelatina o albumina. En hemorragias masivas se emplea la transfusión de concentrados de eritrocitos hasta que el paciente esta clínicamente estable. Pacientes con un valor de hemoglobina < de 7 g/dl deberían recibir concentrados de eritrocitos hasta llegar a valores estables de hemoglobina entre 7 – 9 g/dl. En caso de una coagulopatía en pacientes con enfermedad hepática crónica se recomienda la aplicación de ácido tranexámico y en caso de falta de un efecto la aplicación de concentrados de complejo de protrombina (CCP), plasma fresco congelado y concentrados de plaquetas (19).

### 3.2.4 *La terapia con medicamentos*

Pacientes con una hemorragia no causada por varices deben recibir un bolo intravenoso de un inhibidor de bomba de protones y a continuación una aplicación continua con una bomba de perfusión o bolos repetitivos hasta la realización de la endoscopia. Si el origen de la hemorragia son varices hay que aplicar también antes de la endoscopia vasoconstrictora intravenosa como terlipresina, somatostatina o octreotida. Este grupo de pacientes debería además recibir de forma intravenosa un antibiótico de amplio espectro contra las bacterias gram negativas como por ejemplo ceftriaxona (2g/24h) o ciprofloxacina (500mg/12h). Como procinético se recomienda en hemorragias del aparato digestivo alto con el objetivo de vaciar el estómago y la obtención de una mejor vista un bolo de 250mg. y eritromicina intravenosa antes de la endoscopia. En hemorragias masivas, shock y un cuadro clínico grave hay que considerar, también como profilaxis de una aspiración, la intubación del paciente (19).

### 3.2.5 La terapia endoscópica de hemorragias no causadas por varices

Hemorragias que provienen de ulceraciones se las puede repartir según la Clasificación de Forrest (15,25), véase tabla 3. Ulceraciones con hemorragia en chorro (FIa), hemorragia en babeo (FIb) o con vaso visible (FIIa) deberían estar tratadas con técnica endoscópica. Coagulos adheridos (FIIb) deberían estar removidos y la debajo localizada patología estar terapiada. Ulceraciones del estadio FIIC y FIII no requieren ninguna terapia endoscópica específica.

Tabla 3. Clasificación de Forrest (modificado según Laine et al.) para hemorragias del aparato digestivo alto que provienen de úlceras

Clasificación	Hallazgo endoscópico
Hemorragia activa	
Forrest Ia	Hemorragia en chorro
Forrest Ib	Hemorragia en babeo
Hemorragia reciente	
Forrest IIa	Vaso visible
Forrest IIb	Coagulo adherido
Forrest IIc	Mancha visible
Ausencia de signos	
Forrest III	Base de fibrina

Métodos de hemostasia endoscópica de hemorragias no originados de varices (26) incluyen inyecciones (por ejemplo con epinefrina 1:10.000 y como método de reserva con fibrina), hemostasia mecánica (por ejemplo con hemoclips u over the scope clips) y hemostasia térmica (por ejemplo con electrocoagulación, sonda de calor o laser). La terapia por inyección se combina por lo general con una técnica mecánica o térmica. Hemorragias que no terminan con técnicas comunes se las puede tratar con over the scope clips o hemospray. Hemorragias recidivantes se puede tratar con endoscopias repetitivas, evitando primeramente una intervención quirúrgica (15). En caso de fracaso de las técnicas endoscópicas, múltiples recidivas o hemorragia de origen oscuro se recomienda una intervención quirúrgica o radiológica intervencional (19). La elección del método adecuado depende del tipo, localización y gravedad de la hemorragia, de edad, de los comorbilidades y del querer del paciente y de las posibilidades del hospital. La clasificación de Forrest se utiliza en forma modificada también en otros tipos de hemorragias del aparato digestivo alto que no provienen de varices.

### 3.2.6 La terapia de hemorragias en pacientes con hipertensión portal

Como profilaxis primaria debería cada paciente con cirrosis del hígado recibir una endoscopia esofagogastroduodenal el momento del primer diagnóstico de una cirrosis y en los siguientes controles regulares. Existen varices pequeñas (<5mm) y signos de peligro (cherry red spots, red wale signs), el paciente se encuentra en el estadio Child Pugh C o existen varices grandes (>5mm), hay que ejecutar una profilaxis primaria para evitar una hemorragia. Esta profilaxis puede ser medicamentosa (el betabloqueante no selectivo propranolol o el betabloqueante carvedilol) u endoscópica (ligadura). Pacientes con cirrosis del hígado sin varices no requieren ninguna profilaxis específica para evitar el desarrollo de varices (19).

En sospecha de una hemorragia causada por varices hay que empezar como se menciona arriba una terapia con vasoconstrictores intravenosos como terlipresina, somatostatina o octreotida y un antibiótico de amplio espectro. La terapia endoscópica hay que emplear dentro de las primeras 12 horas. Después de la terapia endoscópica exitosa de la hemorragia causada por varices hay que considerar la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) dentro de las primeras 72 horas en pacientes con factores de riesgo (Child Pugh Score B + hemorragia activa, Child Pugh Score C). En la terapia endoscópica se puede realizar una ligadura o escleroterapia con inyección de n-butil-2-cianoacrilato. En caso de falla de la terapia endoscópica (y con medicamentos) o recidivas se puede considerar la colocación de un stent de metal o de la sonda Sengstaken Blakemore o Linton-Nachlas a corto plazo y en el transcurso una colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT), (19).

La colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) se puede combinar con una embolización de las varices (19,27). Según la DGVS aún no se puede recomendar el procedimiento BRTO (balloon occluded retrograde transvenous obliteration) como alternativa para la DPIT aclarando su decisión con la necesidad de obtener más estudios prospectivos aleatorizados con respecto al tema. Terapias de reserva en pacientes con hemorragia del aparato digestivo alto causado por varices son procedimientos quirúrgicos y cirugías de derivación (19).

#### 4. Discusión

La Guía S2k para hemorragias gastrointestinales de la Asociación Alemana para la Gastroenterología y Enfermedades digestivas y metabólicas (DGVS) fue publicada en mayo 2017 y es según mi conocimiento una de las directrices más actuales con respecto al tema. Las recomendaciones que fueron incluidas en la directriz de la DGVS son basadas en una revisión bibliográfica elaborada por los autores y el consenso de los expertos de las diferentes Sociedades especializadas. Por la extensión del tema no se podía presentar todo el contenido de la guía. Además existe la necesidad de discutir las recomendaciones. Las limitaciones del artículo presente pueden ser que fueron revisados e incluidos únicamente artículos en inglés, alemán y español y que no fue elaborada una revisión sistemática.

El enfoque del presente artículo es debatir el manejo de hemorragias agudas del aparato digestivo alto. Como arriba descrito tiene mayor importancia el primer contacto con el paciente y la primera evaluación. Directrices y guías pueden ayudar en estructurar el manejo de la hemorragia y en tomar decisiones pero no reemplazan la experiencia clínica del médico y personal de salud. Al final son siempre diferentes factores que deberían determinar la toma de decisiones y con eso son decisiones individuales para el paciente (28). Es por ejemplo sumamente importante que la directriz publicada se basa en medicina basada en evidencias para evitar la publicación de recomendaciones incorrectas y minimizar los efectos negativos para el paciente.

La ESGE – Guideline para el manejo de hemorragias del aparato digestivo alto que no provienen de varices (16) apoya la necesidad de una rápida y adecuada estratificación de riesgo inicial del paciente y destaca la importancia de una rápida estabilización hemodinámica de los pacientes para corregir la hipovolemia intravascular, garantizar la adecuada perfusión tisular y evitar el fallo orgánico múltiple. Por otro lado se describe que aún faltan suficientes evidencias para definir una estrategia clara para una administración ideal de fluidos en pacientes con hemorragias descontroladas. Parece también importante mencionar que en pacientes con comorbilidades significantes como enfermedad cardíaca coronaria deben tener un valor de hemoglobina encima de 7 – 9 g/dl como meta. Ya en la endoscopia inicial se debería realizar un diagnóstico de *Helicobacter pylori* en pacientes con ulceraciones y si la primera prueba en la situación aguda es negativa se recomienda hacer otro examen en el transcurso. Igual como en la guía de la DGVS no se recomienda una second-look endoscopia rutinaria. La re-endoscopia más bien depende de la clínica y del riesgo de re-sangrados. En muchas partes se coinciden las recomendaciones de las dos guías. Importante para la primera evaluación es mencionar que el paciente en el inicio de la hemorragia puede aún tener valores normales de la hemoglobina aunque ya existe una pérdida significativa de sangre (29).

Como otras guías más actuales, la guía de la British Society of Gastroenterology (17) recomienda en pacientes con primer fallo de la terapia endoscópica o hemorragias recidivantes pueden nuevamente intervenciones endoscópicas considerando edad, querer del paciente, comorbilidades, patología y efectos secundarios una intervención quirúrgica (15,17). Pero pacientes con fallo de la terapia endoscópica y hemorragia continua no causada por varices es la recomendación una intervención quirúrgica inmediata. Como técnicas posibles están descritos la gastrectomía en técnica Billroth I o II, la gastrectomía parcial o la excisión del ulcera. En ciertos casos de re-sangrado se recomienda en primer plano una terapia quirúrgica. En la decisión de elaboración de una terapia quirúrgica hay que incluir un anestesiólogo y un cirujano. En guías más actuales se recomienda en fallo de la terapia endoscópica y hemorragias recidivantes a parte de la cirugía métodos radiológicos intervencionales (embolización), (15, 16, 18, 19, 30). Existen varios estudios que comprueben la eficacia de la embolización, evitando los efectos secundarios de la intervención quirúrgica (31,32).

Se puede resumir que algunas guías de las revisadas tienen recomendaciones y datos similares, aunque la mayor coincidencia se encuentra en las guías más actuales. No obstante se recomienda la lectura, revisión, discusión crítica y eventualmente aplicación de la Guía “S2k para hemorragias gastrointestinales” de la “Asociación Alemana para la Gastroenterología y Enfermedades digestivas y metabólicas” (en alemán: DGVS) ya que es la más actual y elaborada con datos actuales, basado en medicina de evidencia y con recomendaciones realizadas por expertos de diferentes asociaciones de alto nivel en consenso. A nivel nacional en el Ecuador la búsqueda bibliográfica por internet se quedó sin resultados, excepto los “Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas” del Ministerio de Salud Pública, que ofrecen una instrucción corta y básica para la primera atención del paciente con sangrado digestivo (20). Una guía actual basada en datos actuales formulado por expertos nacionales según mis conocimientos no existe o no es de fácil y rápido acceso.

## 5. Conclusiones

La hemorragia aguda del aparato digestivo alto es la emergencia más frecuente que es tratada por el gastroenterólogo. La sintomatología depende altamente de la gravedad de la hemorragia y la pérdida de sangre. Las etiologías más frecuentes son ulceraciones, erosiones, esofagitis y varices. Se les puede clasificar en hemorragias del aparato digestivo alto causado por varices y no causado por varices. Directrices y guías elaboradas por expertos ayudan al médico y personal de salud en el manejo de enfermedades y emergencias. Es importante es que las guías incluyan recomendaciones de datos obtenidos de la medicina basada en evidencias y de un consenso de varios expertos del área tratada. Actualmente no existe en Ecuador ninguna directriz para el manejo de hemorragias del aparato digestivo alto. Así que se elaboró para el presente artículo una revisión de la literatura y de guías actuales sobre el tema. En total se puede recomendar la lectura, revisión, discusión crítica y eventualmente aplicación de la Guía “S2k para hemorragias gastrointestinales” de la “Asociación Alemana para la Gastroenterología y Enfermedades digestivas y metabólicas” que fue publicada en mayo 2017 y que presenta recomendaciones basadas en datos actuales. Sin embargo hay que estar consciente que cada guía tiene sus limitaciones y cada tratamiento es, al final una decisión individual para el paciente debido a las características específicas de cada caso.

## Agradecimientos

Agradezco a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, a la Facultad de Salud Pública y la Escuela de Medicina, para facilitarme en sus instalaciones la realización de proyectos de investigación y formar parte del equipo para el desarrollo del sistema de investigación científica en la Carrera de Medicina.

## Conflicto de intereses

Con la presente declaro no tener conflictos de interés.

## Referencias

1. Kim BSM, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*. 2014;5(4):467-478.
2. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2007;133:1694–1696.
3. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990 Sep-Oct;36(5 Suppl):S8-S13.
4. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997 Feb;92(2):236-243.
5. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1202–1208.
6. Biecker E, Heller J, Schmitz V, Lammert F, Sauerbruch T. Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2008;105(5):85-94.
7. Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005 Dec;34(4):699-718.
8. Bresci G. Occult and obscure gastrointestinal bleeding: Causes and diagnostic approach in 2009. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2009;1(1):3-6.
9. Sánchez-Capilla AD, De La Torre-Rubio P, Redondo-Cerezo E. New insights to occult gastrointestinal bleeding: From pathophysiology to therapeutics. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*. 2014;5(3):271-283.
10. Acosta RD, Wong RK. Differential diagnosis of upper gastrointestinal bleeding proximal to the ligament of Trietz. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2011 Oct;21(4):555-66.

11. Lee EW, Laberge JM. Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2004;7:112–122.
12. Pasha SF, Hara AK, Leighton JA. Diagnostic Evaluation and Management of Obscure Gastrointestinal Bleeding: A Changing Paradigm. *Gastroenterology & Hepatology*. 2009;5(12):839-850.
13. Institute of Medicine (US) Committee on Fluid Resuscitation for Combat Casualties; Pope A, French G, Longnecker DE, editors. *Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries*. Washington (DC): National Academies Press (US); 1999. 2, Pathophysiology of Acute Hemorrhagic Shock. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK224592/>
14. Bonanno FG. Hemorrhagic shock: The “physiology approach.” *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2012;5(4):285- 295.
15. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012 Mar;107(3):345-60; quiz 361.
16. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015 Oct;47(10):a1-46.
17. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut*. 2002;51Suppl 4:iv1-6
18. National Institute for Health and Clinical Excellence. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. (Clinical guideline 141.) 2012. <http://guidance.nice.org.uk/CG141>
19. DGVS – Deutsche Gesellschaft fuer Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. S2k-Laitlinie Gastrointestinale Blutung. Stand 05/2017. Accesible de: <https://www.dgvs.de/wissen-kompakt/leitlinien/leitlinien-der-dgvs/gastrointestinale-blutung/>
20. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas. Quito; Ecuador 2011. Accesible de: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/PROTOCOLOS%20DE%20ATENCI%C3%93N%20PREHOSPITALARIA%20PARA%20EMERGENCIAS%20M%C3%89DICAS.pdf>
21. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008 May;92(3):491-509, xi.
22. Shrestha MP, Borgstrom M, Trowers E. Digital Rectal Examination Reduces Hospital Admissions, Endoscopies, and Medical Therapy in Patients with Acute Gastrointestinal Bleeding. *Am J Med*. 2017 Jul;130(7):819-825.
23. Bruns B, Lindsey M, Rowe K, Brown S, Minei JP, Gentilello LM, et al. Hemoglobin drops within minutes of injuries and predicts need for an intervention to stop hemorrhage. *J Trauma*. 2007 Aug;63(2):312-5.
24. Cheng DW, Lu YW, Teller T et al. A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2012; 36: 782-789.
25. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394-397
26. Anjiki H, Kamisawa T, Sanaka M, Ishii T, Kuyama Y. Endoscopic hemostasis techniques for upper gastrointestinal hemorrhage: A review. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;2(2):54-60.

27. Qi X, Liu L, Bai M, Chen H, Wang J, Yang Z, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in combination with or without variceal embolization for the prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014 Apr;29(4):688-96. doi: 10.1111/jgh.12391.
28. Woolf SH, Grol R, Hutchinson A, Eccles M, Grimshaw J. Potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *BMJ : British Medical Journal*. 1999;318(7182):527-530.
29. Striebel HW. *Operative Intensivmedizin. Sicherheit in der klinischen Praxis*. 2. Auflage 2015. S. 570. Schattauer Verlag.
30. Barkun AN , Bardou M , Kuipers EJ et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding . *Ann Intern Med* 2010 ; 152 : 101 – 13
31. Loffroy R, Rao P , Ota S et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding . *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010 ; 33 : 1088 – 100 .
32. Holme JB, Nielsen DT, Funch-Jensen P, Mortensen FV. Transcatheter arterial embolization in patients with bleeding duodenal ulcer: an alternative to surgery. *Acta Radiol*. 2006;47:244-7.



# PUNTOS DE RALPH ALAM DALE

## (Points of Ralph Alam Dale)

N, Martín <sup>(1)\*</sup>, A. Orbe <sup>(1)</sup>, P. Flores <sup>(1)</sup>

(1) Docente Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155

\*Correspondencia. Tel.: 0999784724, E-mail: nayela.esPOCH@gmail.com (N, Martín Barceló)

Trabajo presentado en modalidad Práctica de Laboratorio de Simulación en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017. Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

El cuerpo humano, tiene una gran capacidad de recuperarse de diferentes ataques externos que pueden ser de cualquier origen, tal es así que puede afectarse por lesiones, contaminaciones, infecciones bacterianas, virulencia, procesos invasivos, síndromes, entre muchos otros, sin embargo esta capacidad, siempre disminuida según la variabilidad autoinmune de quien lo padece. Está demostrado además que el cuerpo está compuesto de energía y un sinnúmero de conductores nerviosos y celulares que potencian la capacidad de recuperación, en unos casos, y regeneración, en otros. Precisamente el artículo abarca 18 puntos energéticos presentados por el autor Ralph Alam Dale, que concentra diferentes beneficios para el bienestar del ser humano, y precisamente los practicantes podrán aplicar técnicas como la Digitopuntura o digitopresión como parte de un tratamiento complementario a una determinada morbilidad, lo importante es conocer los puntos energéticos y sus principales funciones o bases de aplicación. La práctica es simulada en el laboratorio con grupos pequeños de aplicación, el equipo es un simulador de paciente de cuerpo entero, capacidad de práctica limitada al espacio del laboratorio. Las principales conclusiones de la práctica es dimensionar la concepción de que mayoritariamente, las dolencias son provocadas por desequilibrios energéticos que pueden ser tratados por presiones en puntos energéticos claves.

**Palabras claves:** Digitopuntura, digitopresión, punto energético, dolor, desequilibrio energético, detalle anatómico.

### ABSTRACT

The human body has a great capacity to recover from different external attacks that can be of any origin, so it can be affected by injuries, contaminations, bacterial infections, virulence, invasive processes, syndromes, among many others, however this capacity, always diminished according to the autoimmune variability of the one who suffers it. It is further demonstrated that the body is composed of energy and a number of nervous and cellular conductors that enhance the capacity for recovery in some cases and regeneration in others. Precisely the article covers 18 energetic points presented by the author Ralph Alam Dale, which concentrates different benefits for the well-being of the human being, and precisely the practitioners will be able to apply techniques like Digitopuntura or digitopression as part of a complementary treatment to a determined morbidity, It is important to know the energy points and their main functions or bases of application. The practice is simulated in the laboratory with small groups of application, the equipment is a full-body patient simulator, practice capacity limited to laboratory space. The main conclusions of the practice is to dimension the conception that, mainly, the ailments are caused by energy imbalances that can be treated by pressures in key energy points.

**Key words:** Digitopuncture, digitopression, energetic point, pain, energetic imbalance, anatomical detail.

## 1. Objetivos

### 1.1. Objetivo General

Aplicar la Digito puntura en puntos Ralph Alam Dale, para el aprendizaje de diferentes puntos de utilidad médica a través de las maquetas existentes en un laboratorio de simulación.

### 1.2. Objetivos Específicos

- Puntualizar los sitios anatómicos de los 18 puntos de Ralph Alam Dale, utilizados para tratar las diferentes afecciones médicas.
- Aplicar las diferentes técnicas de Digitopresión en algunos puntos acorde a las manifestaciones clínicas del paciente.
- Advertir las contraindicaciones que puede tener la técnica de Digitopuntura.

## 2. Contenidos Teóricos Mínimos:

La Digitopuntura es una de las formas más efectivas y seguras de estimulación de los puntos energéticos. Es una técnica totalmente inocua que calma y/o reduce los malestares y los indicios de una dolencia y además tiene la ventaja de que puede ser autoaplicada sin efectos secundarios. De todos modos, se aconseja la consulta a un especialista en la materia, antes de autoaplicarse esta técnica, para evitar el riesgo de un diagnóstico erróneo. (1-2)

En Digitopuntura se utiliza como medida para la localización de los puntos a tratar, el ancho de la mano y el ancho del dedo pulgar. Se aplica una presión firme y directa sobre el punto localizado y se masajea en pequeñísimos círculos durante unos 20 segundos. (3)

Los diferentes puntos conocidos como Ralph Alam Dale, se describen de la siguiente manera:

Punto n° 1. Intestino grueso 4. Ubicado en la cara dorsal de la mano, entre el 1ro. y 2do. Metacarpiano. Extendiendo los dedos pulgar e índice y uniéndolos estrechamente se encuentra en el punto más alto de la prominencia que se forma.

Premisas: Es el punto que proporciona un efecto más analgésico, es utilizado para cuadros de Cefaleas, alivio para el dolor de ojos (dolores oftálmicos), de cara y dientes, trata el insomnio, resfriados, Parálisis facial, Parálisis del nervio radial y del trigémino, la Amigdalitis, controla el vómito, la diarrea, alivia y previene calambres, en tratamientos más largos se usa para tratar la Epilepsia y las convulsiones.

Punto n° 2. Pulmón 7. Ubicado en el dorso del antebrazo, a 1 ½ cun, equivalente a cinco centímetros por arriba del pliegue transversal de la articulación radiocarpiana, inmediatamente por encima del proceso estiloides del radio. Cuando los dedos índice y pulgar se entrecruzan el punto se halla en la depresión, precisamente debajo de la punta del dedo índice.

Premisas: Se usa este punto para tratar enfermedades respiratorias, de pulmón, faringe, laringe y tráquea, aliviando síntomas de la tos, Bronquitis, Amigdalitis, además de manejarse muy bien en trastornos nerviosos y Parálisis facial, útil para solventar dolores de cabeza, tortícolis y odontalgias, las afecciones de la piel también forman parte en las premisas de este punto.

Punto n° 3. Pericardio o Circulación sexualidad 6. El punto se localiza en la región anterior del antebrazo, a 2 cun, equivalente a 6.66 centímetros por encima del pliegue transversal de la articulación radiocarpiana, entre los tendones del músculo palmar largo y flexor radial del carpo.

Premisas: Este punto es considerado como sedante. Especialmente usado en trastornos psíquicos, Histeria, palpitations, problemas de sueño, ideal para tratar problemas gástricos como epigastralgias, Úlcera gastroduodenal, Gastritis aguda, Hernia hiatal, también útil en casos de Epilepsia, Convulsión infantil y Angina de pecho (estenocardia).

Punto n° 4. Pulmón 5. Punto ubicado en el pliegue del codo, flexionando ligeramente el antebrazo, se encuentra por fuera del tendón del músculo bíceps.

Premisas: Suele usarse para tratar ciertos trastornos nerviosos y dolores precordiales, ayuda en las afecciones de la piel y problemas en la articulación del codo. Por otro lado se trata problemas respiratorios

como tos, Neumonía, hemoptisis (expectoración de sangre proveniente de los pulmones o los bronquios), Laringitis, Bronquitis, Asma bronquial, hemorragias nasales (epistaxis), enuresis, parálisis del nervio radial.

Punto n° 5. Intestino grueso 11. Para localizar el punto, es necesario semiflexionar el brazo, en el extremo lateral del pliegue del codo, por dentro del epicóndilo lateral del húmero.

Premisas: Conocido como punto homeostático, sirve para tratar la Hipertensión arterial, la fiebre, Anemia y Asma bronquial, también suele usarse en casos de Conjuntivitis y Glaucoma, en odontología se trata la odontalgia, y la gingivitis, además de ser muy útil en casos de Parálisis facial y alergia.

Punto n° 6. Triple recalentador o triple función 5. Se localiza a dos cun, aproximadamente a unos 6,66 centímetros por encima del pliegue de la muñeca en el dorso entre el radio y el cúbito.

Premisas: El punto concentra gran energía, se usa para tratar problemas de tabaquismo y adicción a drogas, estimula cuando se trata de Parálisis del miembro superior, alivia el dolor torácico y las neuralgias del antebrazo, neuralgia intercostal, calambre del escritor, es común en el tratamiento de trastornos del oído, Cefalea, Catarro común y fiebre, epistaxis, ayuda en la hematemesis, en las Amigdalitis, y ayuda en la Convulsión infantil.

Punto n° 7. Corazón 7. Ubicado en el borde superior del hueso pisiforme hacia el lado externo del tendón del músculo flexor ulnar del carpo.

Premisas: Considerado como uno de los puntos sedantes que tiene el cuerpo, ideal para el tratamiento de Psicopatías, alteraciones psicológicas como ansiedad, palpitaciones, problemas de sueño (insomnio), casos de Histeria. Transforma la respuesta psíquica, amnesia, vértigos, Cefalea, ausencia total de fuerza física (adinamia) que es un síntoma de algunas enfermedades graves.

Punto n° 8. Estómago 36. Localizado a 3 cun (diez centímetros) por debajo del borde inferior de la rótula y a 1 cun por debajo y por fuera de la tuberosidad anterior de la tibia, unos 3,33 centímetros.

Premisas: Este es un punto Homeostático, considerado además por ser estimulante o energizante general del cuerpo. Se usa para tratar problemas o trastornos digestivos (náuseas, epigastralgias, constipación, vómitos) además de usarse para trastornos oculares. Se trata también la Neurosis que se describe por afanosos síntomas depresivos, la tendencia hacia la tristeza y la gran inestabilidad emotiva (Neurastenia), estos problemas neurológicos también pueden ocasionar parálisis de un lado del cuerpo por lo general causada por una lesión cerebral o lesión de la médula espinal (hemiplejía) y/o parálisis de la pierna y la parálisis infantil. La función del punto estómago 36 también ayuda en el tratamiento de la enfermedad producida por la falta o la escasez de una o varias vitaminas en el cuerpo, lo que se llama Avitaminosis. Existen contraindicaciones con respecto a este punto para el caso de mujeres que cursan un embarazo ya que es abortivo.

Punto n° 9. Bazo-páncreas 6. El punto se ubica a 3 cun (ancho de los cuatro dedos de la mano, unos 10 centímetros) por arriba del ápice del maléolo interno, por detrás del borde postero-interno de la tibia. Premisas: Se considera como un punto homeostático, se usa para afecciones genitourinarias, trastornos menstruales, trastornos sexuales, y el dolor pelviano. Se usa también para tratar problemas de sueño, la depresión, el agotamiento físico y mental. Los trastornos digestivos son tratados desde este punto, además el parálisis de las piernas. No está recomendado para ser usado en mujeres embarazadas ya que es abortivo.

Punto n° 10. Vejiga 40. Se localiza en el punto medio del pliegue poplíteo entre el tendón del bíceps femoral y del semitendinoso; se puede palpar acostado o con la rodilla flexionada.

Premisas: Se usa en el tratamiento de la disfunción del nervio Ciático (Ciatalgias), para dolores lumbares, y parálisis de los miembros inferiores, dolores en la rodilla, también en frecuente su uso para atender problemas del sistema renal como inflamación de la Vejiga (cistitis), anuria o suspensión de la secreción de orina por cualquier causa, la enuresis que suele ocurrir durante el sueño, es frecuente en la infancia y está relacionada con alteraciones de la personalidad a causa de factores principalmente familiares y emocionales. El punto vejiga 40 también aporta en el tratamiento de alergias, Dermatitis, HTA, vómitos, Catarro común y hemorroides.

Punto n° 11. Vejiga 60. El punto se encuentra entre el maléolo externo y el Tendón calcáneo (tendón de Aquiles).

Premisas: El punto vejiga 60 tiene un similar efecto para casos de disfunción del nervio ciático (Ciatalgias), pero además es muy usada en el tratamiento de las sacro lumbalgias, parálisis de miembros inferiores, para tratar afecciones del tobillo. Es frecuente su uso para tratamiento de hemorroides, Vértigo, hemorragias nasales (epistaxis), atención en casos de diarrea crónica. Se encuentra contraindicado su uso en mujeres embarazadas.

Punto n° 12. Hígado 3. Localizada en la depresión distal en la unión del primer y segundo metatarsianos, a dos traveses de dedo por detrás del espacio interdigital primero y segundo.

Premisas: El punto es usado para los casos de enfermedades oculares, para casos de hemorragia uterina fuera del período menstrual (metrorragia), en inflamación de la mama (mastitis), dolores de cabeza intensos y persistentes que van acompañados de sensación de pesadez (Cefalea), para la convulsión en niños también, Epilepsia, Histeria, Parálisis facial y Vértigo. Para casos de intoxicación alimentaria, dolores pelvianos, HTA, Hepatitis, para tratar la formación o presencia de cálculos en las vías urinarias y biliares, especial énfasis en la Litiasis vesical.

Punto n° 13. Vesícula biliar 34. A 2 cun en la depresión ubicada por delante y por debajo de la cabeza del peroné, unos 6,66 centímetros.

Premisas: Principalmente ayuda en pacientes que presentan ideas suicidas. El Punto es ideal para trabajar sobre la musculatura de miembros inferiores, para casos de Hemiplejia o parálisis de un lado del cuerpo causada por una lesión cerebral o de la medula espinal. También se usa para las contracciones bruscas, involuntarias y persistentes de las fibras musculares o espasmos y parálisis, dolores del nervio ciático, neuralgia intercostal o dolor intenso a lo largo de un nervio sensitivo y sus ramificaciones, o en la zona por la que se distribuye, Colelitiasis o cálculos en la Vesícula biliar, dolores de rodilla, hemorragia uterina, Hiperacidez.

Punto n° 14. Vaso concepción 12. Distancia media entre el ombligo y el apéndice xifoides del esternón.

Premisas: Ideal para tratar afecciones gástricas, trastornos de la digestión que aparece después de las comidas y cuyos síntomas más frecuentes son náuseas, pesadez y dolor de estómago, ardor y flatulencia (dispepsias), casos de gastritis tanto aguda como crónica, Úlcera gástrica y duodenal, inflamación del colon (colitis), enterocolitis, hiperémesis en mujeres embarazadas, en pacientes con Diabetes Mellitus, cuadros de Hepatitis, y en casos donde exista convulsiones infantiles.

Punto n° 15. Vaso concepción 6. Punto localizado a 1,5 cun, lo que es lo mismo a su equivalente de 5 cm, por debajo del ombligo.

Premisas: El punto es ideal para el tratamiento de la incontinencia urinaria, como principal morbilidad, para afecciones genitourinarias e intestinales, cualquier trastorno menstrual, hemorragia uterina fuera del período menstrual (metrorragia), impotencia sexual, imposibilidad o incapacidad del hombre para conseguir la erección del pene por causas físicas o psíquicas, prolapso o descenso rectal, para tratar la micción involuntaria o Enuresis, y para casos de neurosis caracterizada por fuertes síntomas depresivos, tendencia a la tristeza y gran inestabilidad emotiva (Neurastenia).

Punto n° 16. Vejiga 11. Este punto se localiza a 1 cun, equivalente a 3,33 cm, por fuera del borde inferior del proceso espinoso de la tercera vértebra torácica.

Premisas: Especial énfasis para el alivio del dolor de cuello, o dolor de la región cervical (cervicalgias), para la contracción sostenida e involuntaria de un músculo o grupo de ellos, que cursa con dolor leve o intenso conocidos como espasmos, también para dolores articulares de hombro, alivia otros síntomas como la tos, fiebre y se usa en caso de Bronquitis.

Punto n° 17. Vejiga 17. Este punto se localiza a 2 traveses de dedo por fuera de la 7ma vértebra torácica.

Premisas: Punto usado en el tratamiento de las anemias, para signos de hipo, náuseas, vómitos, ahogos o dificultad para respirar (disnea), Bronquitis, estenosis esofágica o estrechez del conducto esofágico, Gastritis y Úlcera gástrica, Diabetes Mellitus, hemopatías o enfermedades de la sangre, afecciones hemorrágicas crónicas.

Punto n° 18. Vaso gobernador 26. Este punto se localiza por debajo del tabique nasal, en la unión del tercio superior del labio superior, precisamente debajo de la nariz, en la parte media del labio superior, en el surco nasolabial.

Premisas: El punto es utilizado para terapias en casos de Shock, desmayos, o casos de pérdida repentina y pasajera del conocimiento que se produce por falta de riego sanguíneo en el cerebro (lipotimia), Histeria, palpitaciones o exaltación, casos de Epilepsia, también para tratamiento de la Parálisis facial, la rigidez de cuello, y el dolor lumbar. (4-5)

### 3. Metodología

Antes de que comience la sesión, el médico tratante le pedirá al paciente detalles sobre su estilo de vida y su dieta; tomará la frecuencia del pulso y tomará nota sobre cualquier antecedente de interés en relación con el problema actual de salud. Le pedirá al paciente que se recueste sobre un colchón en el suelo o sobre una mesa firme y cómoda. Para que el profesional pueda trabajar más eficazmente sobre los canales de energía lo mejor es que use ropa holgada. En una sesión de acupresión no se utilizan aceites en el cuerpo o equipos de ningún tipo. Cada sesión puede durar, aproximadamente, entre 30 y 60 minutos. (6-7) Aunque en aras del tiempo y para hacer la práctica de forma dinámica, se aplicará la Digitopresión durante 10-15 minutos. Se debe realizar un adecuado lavado de manos para evitar el contagio de algún germen nosocomial. Las uñas del médico no deben sobrepasar el pulpejo de los dedos para evitar lesiones o escoriaciones al paciente. Una vez que se aplica la presión – y esto se puede hacerse en una variedad de formas particulares de cada practicante – el paciente puede sentir diferentes tipos de sensaciones. Algunos puntos pueden ser sensibles al dolor y puede haber, inclusive, algo de molestia. Sin embargo, se cree que esta forma de masaje actúa de manera rápida y dichas molestias o sensibilidades pasan de manera rápida. (8-9-10)

### 4. Equipos, materiales y otros implementos:

Los instrumentos, insumos y materiales necesarios para una práctica de 120 minutos con una participación de 60 practicantes, se establece en la siguiente tabla:

Agua.	20 (veinte) litros
Jabón de barra	4 (cuatro) unidades
Maqueta o maniquí	1 (uno) equipo de simulación de paciente de cuerpo entero
Camilla de reconocimiento	1 (uno) unidad
Guantes	1 (uno) par por participante
Mandil	1 (uno) unidad por participante
Mascarilla	1 (uno) unidad por participante

### 5. Procedimiento:

La práctica de simulación tendrá una duración de dos (2) horas. Los estudiantes serán distribuidos en grupos de 15 participantes, con una duración de 30 minutos para cada grupo.

Primero se da un bosquejo general de la Digitopuntura y cómo Ralph Alam Dale estableció, basado en los puntos acupunturales, 18 puntos distribuidos en el cuerpo humano capaces de resolver diferentes situaciones de salud, utilizando como referencia la concentración de energía y las técnicas de digitopresión adecuadas.

Existen diferentes técnicas de Digitopresión, la que utiliza la práctica es una de las más utilizadas según la Medicina Oriental, es decir, masaje con el pulpejo de determinados dedos: pulgar, índice y medio. Como se utiliza la Digitopresión en los 18 puntos, sólo se utiliza el dedo pulgar.

Se plantean cuadros clínicos, con impresión diagnóstica y la posibilidad de Digitopresión en un determinado punto para disminuir o aliviar la sintomatología planteada.

### 6. Logros de Aprendizaje

Al finalizar esta práctica de simulación sobre Digitopuntura los estudiantes están en la capacidad de:

- Precisar los sitios anatómicos de los 18 puntos de Ralph Alam Dale, utilizados para tratar las diferentes afecciones médicas.
- Reconocer los síntomas asociados a los puntos de Ralph Alam Dale, potenciales de tratamiento a través de la técnica de digitopresión.

- Aplicar las diferentes técnicas de Digitopresión en algunos puntos acorde a las manifestaciones clínicas del paciente.
- Advertir las contraindicaciones que puede tener la técnica de Digitopuntura.
- Manejar las técnicas de bioseguridad en la atención al paciente.

## 7. Conclusiones y Recomendaciones:

La Digitopuntura es una técnica inocua, con muy pocas contraindicaciones, no obstante no es aconsejable aplicarla si no se conoce la técnica y mucho menos sustituir la medicina alopática por esta terapias, por lo que la recomendaríamos como terapia complementaria y no sustitutiva.

## 8. Anexos

Punto # 1. Intestino grueso 4.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 2. Pulmón 7.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 3. Pericardio o Circulación Sexualidad 6.



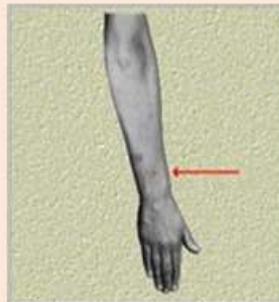
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 4. Pulmón 5.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 5. Intestino grueso 11.



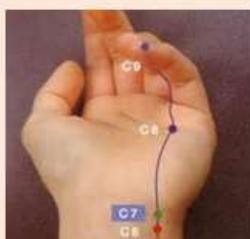
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 6. Triple Recalentador o Triple Función 5.



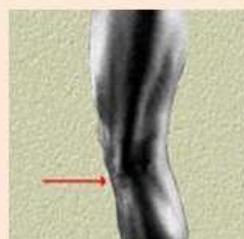
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 7. Corazón 7.



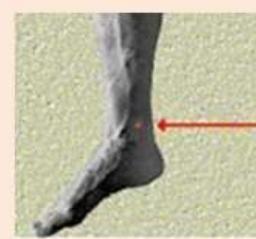
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 8. Estómago 36.



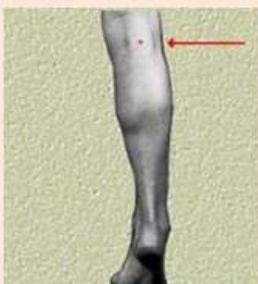
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 9. Bazo-páncreas 6



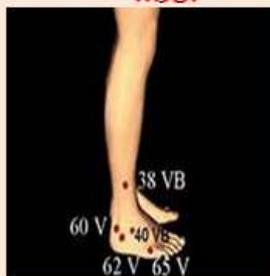
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 10. Vejiga 40.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 11. Vejiga 60.



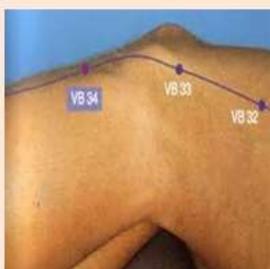
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 12. Hígado 3.



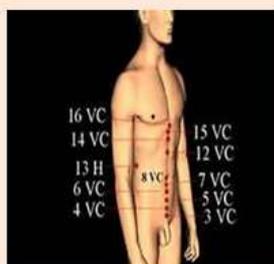
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 13. Vesícula biliar 34



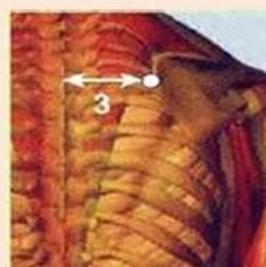
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 14. Vaso concepción 12.



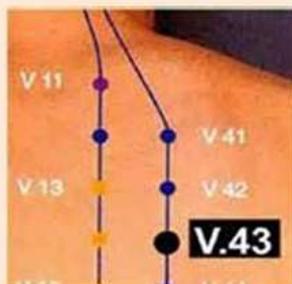
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 15. Vaso concepción 6.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 16. Vejiga 11



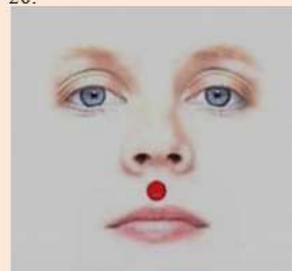
Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 17. Vejiga 17.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

Punto # 18. Vaso gobernador 26.



Fuente:  
www.medicinachinayogaperu.com

## Agradecimientos

El equipo de autores de la presente práctica de simulación expresa su agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, con especial énfasis a la Carrera de Medicina por su iniciativa en la organización del Seminario Internacional de Medicina y Simulación, en su primer capítulo, potenciando de ésta manera la calidad profesional de sus docentes y profesionales externos de la provincia y el país, siendo pioneros en la práctica de simulación y permitiendo ser parte de la formación académica de los estudiantes en el componente de medicina alternativa.

## Conflicto de intereses

El equipo de investigadores del presente artículos declara no tener ningún conflicto de intereses que pudiese afectar la calidad científica, práctica u otra de cualquier índole, pudiendo ser comprobado de cualquier manera previa su publicación.

## Referencias

1. Manual Profesional del Masaje Jesús Vázquez Gallego. Editorial Paidotribo, 17 sep. 2009 - 656 páginas.
2. Digitopuntura: Cúrese usted mismo sus dolores y molestias con una simple presión de dedo. Autor: Roger Dalet Editorial: México: Instituto Latinoamericano de Medicina Oriental, 2012.
3. Tratado de Digitopuntura: una energía que cura. Autor: Jacques Staehle Editorial: Málaga Sirio D.L. 2011.
4. Los puntos que curan. Autor: Susan Wei. Editorial: Barcelona Robinbook D.L. 2012.
5. Tabla de Digitopuntura: [tratamiento seguro y eficaz de dolencias y trastornos cotidianos].Autor: Franz Wagner; Margarita Gutiérrez. Editorial: Barcelona: Hispano Europa, D.L. 2012.
6. Tratado completo de Digitopuntura clínica. Autor: Xiutang Ma. Editorial: Madrid: Miraguano, 2014.
7. Manual básico de Digitopuntura: (técnicas simples de masaje en los puntos de acupuntura para combatir el dolor y prevenir las enfermedades). Autor: Nadia Volf; Michel Levine; Marta Moreno Varela. Editorial: Barcelona : Paidotribo, [2010]
8. La salud está en tus manos: las mejores técnicas de acupresión para sentirte bien. Susanne Marx; Jorge Rus Sánchez. Editorial Madrid Edaf 2014.
9. Digitopuntura Nuria Viver. [Barcelona] RBA [2007]
10. Digitopuntura para la familia: manual de urgencias. Autor: Guillermo Jesús Vázquez López; María del Carmen Márquez Díaz Editorial: Tres Cantos, Madrid: Bohodón, 2010.
11. Tapping: un sistema revolucionario para librarse de las emociones negativas, aliviar fobias, estrés, ansiedad-- y mucho más. Autor: Roberta Temes Editorial: Barcelona Urano 2014.
12. Masaje avanzado: Valoración y abordaje de las disfunciones del tejido blando Josep Ferrer Anglada Elsevier España, 10 abr. 2011 - 242 páginas.
13. Manual de Shiatsu. Autor: Laura Carrasco Bustos; Vander Formación Editorial: [Málaga] Vander Formación D.L. 2013.
14. El arte y la vía del shiatsu familiar. Autor: Bernard Bouheret. Editorial: Barcelona Obelisco 2013.
15. O'Rahilly R., Muller F. Anatomía de Gardner. Interamericana Mc Graw-Hill. 5º Ed. 1989.3.
16. Grant Atlas De Anatomía. Editorial Médica Panamericana. Ed. 11ª. 2007.
17. Ferreira, Teragni, Pró, Forlizzi. Atlas fotográfico de anatomía humana. Editorial Weber-Ferro. (CD-ROM). 1995.



## CÁNCER DE MAMA (BREAST CANCER)

R, Aguirre Carpio <sup>(1)</sup>, S, Proaño Lucero <sup>(1)\*</sup>, K, Colorado Benavides <sup>(1)</sup>, G, Saquipay Duchitanga <sup>(2)</sup>

(1) Docente Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(2) Médica General del Hospital General Guamote.

\*Correspondencia. Tel.: 0979003070, E-mail: draproao@yahoo.es (S.Proaño L.)

Trabajo presentado en modalidad Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

La detección temprana de la patología oncológica es de vital importancia para un adecuado manejo de la misma lastimosamente entran en juego muchos factores dependientes del paciente del medio y del médico que hacen que este objetivo se vuelva muy complejo de realizar de parte de las y los pacientes existe el miedo a tener una patología mortal además de principios de pudor vergüenza que aún se presentan en nuestra gente y que en muchos casos causan retardo del diagnóstico el cáncer de mama sigue siendo la neoplasia maligna más frecuente en la mujer en nuestro país analizado las estadísticas por estadio vemos que es mejor la evolución de los pacientes en estadio tempranos que en estadios avanzados es por ello que la detección temprana de la patología oncológica es de vital importancia para un adecuado manejo de la misma

**Palabras claves:** Mamografía, TAC (Tomografía Axial Computarizada); biopsia de la lesión tumoral (Biopsia Core), PET SCAN

### ABSTRACT

Early detection of oncological pathology is of vital importance for proper management of the disease unfortunately many factors dependent on the patient and the doctor make this goal very complex to perform on the part of the patients there is a fear of having a mortal pathology as well as the principles of shame and embarrassment present in our people and that in many cause delay of the diagnosis breast cancer remains the most frequent malignant neoplasm in women in our country analyzing the statistics by stage we see that the evolution of patients in the early stages is better than in advanced stages that is why the early detection of oncological pathology is of vital importance for an adequate management of it

**Key words:** Mammography, CT scan (Computerized Axial Tomography); biopsy of the tumor lesion (Core Biopsy), PET SCAN

### 1. INTRODUCCIÓN

Aportar un control integral que abarca la prevención, la detección precoz, el diagnóstico y tratamiento, la rehabilitación y los cuidados paliativos.

El cáncer de mama es una enfermedad, debida al crecimiento anormal y desordenado de células del epitelio de los conductos o lobulillos mamarios y que tiene la capacidad de diseminarse. (1)

Es la principal causa de muerte debida a enfermedades no transmisibles en todo el mundo, y por lo tanto, es un problema de salud pública importante, tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo.

El cáncer de mama es el tipo más frecuente de cáncer en las mujeres y la segunda causa de muerte en este grupo de población en todo el mundo.

El cáncer de mama es una enfermedad multifactorial en la que los factores genéticos y ambientales contribuyen a su aparición (2) Desde los años 1800 en los que el manejo quirúrgico del cáncer de mama nació como una opción a una patología local agresiva como un intento de salvar la vida de las pacientes han pasado muchísimos eventos de racionalización médica, entre ellos el entendimiento de que la patología oncológica no es una patología local si no sistémica, que el desarrollo de la patología tiene una base genética y la comprensión misma del genoma humano entre los principales hitos de la revolución en el manejo oncológico y sobre todo del cáncer de mama. (3)

Es así que la OMS promueve la lucha contra el cáncer de mama en el marco de programas nacionales amplios de control del cáncer que están integrados con las enfermedades no transmisibles y otros problemas relacionados.

La sensibilización del público en general sobre el problema del cáncer de mama y los mecanismos de control, así como la promoción de políticas y programas adecuados, son estrategias fundamentales para el control poblacional del cáncer de mama.

Muchos países de ingresos bajos y medios afrontan actualmente un cáncer mamario que son las principales causas de muerte por cáncer entre las mujeres de más de 30 años. Es preciso que esos países implementen estrategias combinadas que aborden estos dos problemas de salud pública de manera eficaz y eficiente. (4)

Parece reciente sin embargo las revisiones estadísticas de nuestros hospitales especializados revelan un cambio evidente de la evolución de las pacientes con cáncer de mama desde el año 2000 hasta el momento actual.

Para el año 2002 en Solca la tasa de mortalidad estaba según los estadios en valores que oscilan entre el 12 al 78% de muertes y al momento las tasas de mortalidad se han disminuido radicalmente, es una pena que a nivel nacional las tasas de control no sean similares y es debido quizá a la aplicación de protocolos no adecuados, a la poca accesibilidad a los turnos por las políticas institucionales y a la derivación a médicos no especialistas con un conocimiento inadecuado al respecto de la patología oncológica lo que empobrece el pronóstico y baja la expectativa de vida de las pacientes. (5)

Analizado las estadísticas por estadio vemos que es mejor la evolución de los pacientes en estadio tempranos que en estadios avanzados. Es por ello que la detección temprana de la patología oncológica es de vital importancia para un adecuado manejo de la misma. Lastimosamente entran en juego muchos factores dependientes del paciente, del medio y del médico que hacen que este objetivo se vuelva muy complejo de realizar, de parte de las y los pacientes existe el miedo a tener una patología mortal además de principios de pudor vergüenza que aún se presentan en nuestra gente y que en mucho causan retardo del diagnóstico. En el medio la falta de programas de prevención nacional con campañas adecuadamente direccionadas y permanentes, no como la campaña tócate, que más que un bien resulta poco efectiva pues ni siquiera en los profesionales médicos existe la conciencia de que es lo normal y lo anormal en un tejido mamario de hecho este tipo de campaña en otros países ya ha sido desechada precisamente por esta razón y por parte de los médicos, la poca accesibilidad a servicio de calidad con personal altamente capacitado ya sea por políticas de estado o peor aún por el poco tiempo disponible en una consulta que limita en mucho una adecuada valoración de los pacientes son factores que limitan la posibilidad de un manejo temprano para este tipo de patologías, las mismas que causan una lesión tanto a la paciente cuanto a su entorno familiar y laboral. (6)

## **2. DESARROLLO**

### *2.1. Factores de Riesgo*

Dentro del análisis de los factores de riesgo debemos entender que no son condenas a desarrollar un cáncer de mama, pero son factores que pueden estar en relación con la presencia de ella por ello muchos de ellos son controversiales y parecerían estar excluidos otros de similar importancia, pero la realidad que es manejar dichos factores nos permite hacer un seguimiento más acucioso con las pacientes que presentan un riesgo mayor. A continuación, enlistaremos los más importantes. (7)

#### A) Historia familiar

- B) Influencia endocrina:
  - Menarquia temprana.
  - Menopausia tardía.
  - Uso prolongado de anticonceptivos.
  - Nuliparidad.
  - Ausencia de lactancia.
  - Primer hijo luego de los 35 años.
- C) Enfermedad preexistente:
  - Mastopatía Fibroquística florida.
  - Hiperplasia seria.
  - Hiperplasia atípica.
  - Ca lobullar insitu.
  - Cáncer de mama preexistente.
- D) Factores genéticos
  - Brca 1.
  - Brca 2.
  - P 53 (mutaciones)
- E) Otros factores de riesgo
  - Consumo de alcohol
  - Radiación
  - Obesidad
  - Terapia de remplazo hormonal sustitutiva
  - Dieta
  - Peso (8)

Todos estos factores analizados en la paciente y sobre todo los genéticos nos permiten actuar con una mejor visión de curación para las pacientes, y en muchos países desarrollados permiten planificar tratamientos preventivos para este tipo de patología. En nuestro medio nos hallamos muy limitados debido a factores económicos y políticas de estado que limitan el desarrollo de métodos de screening y prevención. (9)

## 2.2. Clínica

Las pacientes que con estos factores de riesgo acuden a nuestra consulta deben ser evaluadas ante la presencia de signos de alarma que hagan que actuemos de la forma más temprana posible, y estos son:

- Presencia de cualquier bulto mamario.
- Presencia de uno o varios nódulos o ganglios en las axilas o regiones supraclaviculares.
- Lesiones en areola o pezón, descamaciones o secreción.
- Asimetría mamaria repentina.
- Cambios en la piel, retracciones, edema, ulceraciones (10)

En muchas ocasiones esta clínica es muy manifiesta y las pacientes no acuden por las lesiones o por dolor sino por la incapacidad que estas lesiones causan o las molestias que causan las lesiones por su mal olor o su sangrado y es penoso ver que en nuestro país aún muchos de los casos que evaluamos en la consulta de especialidad son por descuido de la paciente y su familia. O peor aún por el uso de medicinas alternativas que aseguran curar a la paciente pero que en realidad la condenan a una muerte segura. (11)

Obviamente para un adecuado diagnóstico clínico requerimos de:

- Historia clínica completa
- Examen mamario (Adecuado)
- Examen axilar
- Examen general (Imprescindible)

Posteriormente se complementará con estudios que nos permitan establecer el diagnóstico y el manejo de la paciente

- Exámenes de imagen y laboratorio

- Estudios de extensión tumoral (TAC, Resonancia, Gammagrafía ) (12)

La gama de estudios de imagen en que disponemos actualmente y la adecuada interpretación de los mismos hacen la diferencia en la optimización de los mismos, no sirve de nada tener todos los exámenes disponibles si no les damos una adecuada interpretación, lo que representa desperdicio con costos altos para la paciente y sus familiares. Además de que no en todas partes están disponibles todos estos estudios.

Los estudios de imagen en general son los primeros que deberemos solicitar empezando por los no invasivos como son la Ecografía que nos permite la diferenciación entre lesiones sólidas y quísticas nos puede incluso determinar características específicas de la lesión e incluso dependiendo de la calidad de los equipos nos puede dar hasta profundidad y ubicación exacta de las lesiones tumorales. Es de utilidad también en la realización de procedimientos de biopsias (13)

El complemento ideal es la Mamografía, sin embargo esta es aplicable solo desde los 35 a sobre todo en pacientes con factores de riesgo y es de mayor utilidad cuando buscamos lesiones tempranas (microcalcificaciones), el uso en las grandes lesiones solo nos confirma las mismas y nos permite definir la presencia de multifocalidad, la utilidad real de la mamografía es para las lesiones de microcalcificaciones en donde nos permite realizar la colocación de guías radiológicas para la realización de biopsia guiadas por arpón.

La TAC es de utilidad para definir el estadiaje tumoral y establecer la mejor estrategia de tratamiento, puede complementarse con una resonancia magnética en casos difíciles y la gammagrafía para descarta la presencia de metástasis óseas

En muchos centros de alta especialidad el PET SCAN es un examen de importancia pues su utilidad nos permite evaluar actividad tumoral luego del tratamiento realizados lastimosamente por su costo y accesibilidad está muy limitada su uso en nuestro medio (14)

Uno de los exámenes diagnósticos y el de mayor importancia es la biopsia de la lesión tumoral (Biopsia Core) desde hace varios años la utilización de agujas gruesas para obtener cilindros de la lesión tumoral que nos permitan definir estirpe diferenciación y nos permita adelantar estudios de inmunohistoquímica, es el gold standar de manejo para estudio de las lesiones en mama, este procedimiento no altera en nada el pronóstico, ni modifica la historia natural de la patología. Por lo que no tiene ninguna contra indicación para realizarse a todas las lesiones, obviamente se requiere de personal médico histopatólogo con experiencia para tener un diagnostico óptimo de la lesión.

El resto de exámenes de gabinete revisten su importancia propia que todos conocemos y que también deben ser solicitados con racionalidad como en toda patología. (15)

La Estatificación la realizaremos en base a la clasificación internacional del TNM dicha estatificación es modificada cada 5 años y es por ello que en muchos estudios al re-estadiar al paciente estos se hallan en fases inferiores o superiores dependiendo del caso, lo que nos haría pensar en sobre tratamiento y o en infra tratamientos, que sería lo peor. Esta estatificación nos permite también la planificación de procedimientos quirúrgicos o de tratamientos de neo adyuvancia inicial para posteriormente plantear otras posibilidades de manejo quirúrgico. (16)

La clasificación TNM es el idioma internacional de manejo de los pacientes oncológicos en general y en Cáncer de mama ha sufrido muchas variaciones gracias a los múltiples esfuerzos de investigación liderados por grupos como el de Milán que tiene estadísticas de más de 50 a con revisiones periódicas que han dado fruto inmenso en la modificación de los esquemas de tratamiento y en el manejo formal del cáncer de mama otros grupos como el Europeo que es un consenso de varios países incluido Italia y grupos como el Americano, el Ingles todos han demostrado como anteriormente se han desarrollado tratamientos demasiado extensos para una patología que puede ser tratada con criterios conservadores. Una adecuada etapificación nos permite planificar el mejor tratamiento para las pacientes. (17)

La última versión del TNM se publicó en el año 2012 y la próxima edición está por salir en este año esta señala:

<b>TNM</b>	<b>Clinical Classification</b>
T	Primary Tumour

TX	Primary tumour can not be assessed
T0	Noe vidence of primary tumour
Tis	Carcinoma in situ
Tis	(DCIS) Ductal carcinoma in situ
Tis	(LCIS) Lobular carcinoma in situ
Tis	(Paget) Paget disease of the nipple without detectable tumour
T1	Tumour 2 cm or less in greatest dimension
T1mi	Microinvasion 0.1 cm or less in greatest dimension
T1a	More than 0.1 cm but not more than 0.5 cm in greatest dimension
T1b	More than 0.5 cm but not more than 1 cm in greatest dimension
T1c	More than 1 cm but not more than 2 cm in greatest dimension
T2	Tumour more than 2 cm but not more than 5 cm in greatest dimension
T3	Tumour more than 5 cm in greatest dimension
T4	Tumour of any size with direct extension to chest wall and/or to skin (ulceration or skin nodules).
T4a	Extension to chest wall, not including only pectoralis muscle adherence/invasion
T4b	Ulceration and/or ipsilateral satellite skin nodules and/or oedema (including peau d'orange) of the skin which do not meet the criteria for inflammatory carcinoma
T4c	Both 4a and 4b, above
T4d	Inflammatory carcinoma
N –	Regional Lymph Nodes
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed (e.g., previously removed)
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Metastasis in movable ipsilateral level I, II axillary lymph node(s)
N2	Metastasis in ipsilateral level I, II axillary lymph node(s) that are clinically fixed or matted; or in clinically detected ipsilateral internal mammary lymph node(s) in the absence of clinically evident axillary lymph node metastasis
N2a	Metastasis in axillary lymph node(s) fixed to one another (matted) or to other structures
N2b	Metastasis only in clinically detected internal mammary lymph node(s) and in the absence of clinically evident axillary lymph node metastasis
N3	Metastasis in ipsilateral infraclavicular (level III axillary) lymph node(s) with or without level I, II axillary lymph node involvement; or in clinically detectedf ipsilateral internal mammary lymph node(s) with clinically evident level I, II axillary lymph node metastasis; or metastasis in ipsilateral supraclavicular lymph node(s) with or without axillary or internal mammary lymph node involvement
N3a	Metastasis in infraclavicular lymph node(s)
N3b	Metastasis in internal mammary and axillary lymph nodes
N3c	Metastasis in supraclavicular lymph node(s)
M –	Distant Metastasis
M0	No distant metastasis
M1	Distant metástasis (18)

### 2.3. Tratamiento

El inicio del tratamiento del Cáncer de Mama dista mucho de las formas actuales de manejo, en los inicios del manejo de esta patología el entendimiento de que el cáncer era una patología local hacia que el tratamiento intente ser lo más extenso posible causando terribles amputaciones que en ocasiones llegaban hasta la extirpación de la pared costal y ocasionalmente la amputación del hombro incluida toda la cintura escapular, sin embargo gracias a los grandes avances en investigación estos procedimientos se han dejado de lado y actualmente el pensar en el efecto psicológico que este tipo de cirugías causa y que altera aún más el entorno fisiológico e inmunológico de la paciente hace que la cirugía respete a la paciente y a su entorno psicosocial a contribuido a estos avances la gran gama de quimioterápicos con los que se cuenta al momento y también el desarrollo de las terapéuticas basadas en anticuerpos monoclonales han desvirtuado el carácter de fatalidad que la patología reviste. (19-20-21)

En la actualidad en países desarrollados se ha desarrollado incluso grandes adelantos y se determina con existe factores de riesgo genéticos a través de biopsia en tejido mamario normal que predicen con gran certeza la posibilidad de desarrollar una patología oncológica, lo que permite la realización de cirugías

profilácticas a la que muchas personas sobre todo de fama tienen acceso, otro grupo está bien protegido por la seguridad social que permite la realización de mastectomías subcutáneas con colocación de prótesis mamarias que lastimosamente en la mayoría de países latinoamericanos no es factible debido a la poca cobertura que se da a esta patología y a lo limitado de nuestros servicios de seguridad considerándose estos procesos como estéticos. Concepto por demás errado pues las pacientes se beneficiarían en gran forma desde su punto de vista psicológico. (22-23-24)

El desarrollo de la cirugía oncoplástica a finales del siglo XX ha permitido realizar procedimientos cada vez más estéticos, procesos que están limitados en pocos casos, sobre todo en pacientes con enfermedades muy avanzadas y con pobre respuesta a los tratamientos oncológicos actuales o en aquellas pacientes con lesiones tumorales en senos pequeños que a pesar de ser grandes las lesiones su exéresis produce una deformidad total por lo que no se indica dicho tipo de cirugía. Pero este tipo de cirugía va mucho mejor en las pacientes con lesiones tempranas en los que puede resultar hasta una cirugía curativa. Incluso los vaciamientos ganglionares cada vez son menos extensos lo que evita las serias complicaciones que las pacientes solían presentar posterior al manejo de la axila, hoy sabemos que este muestreo ganglionar es únicamente pronóstico y no altera la sobrevida de la paciente si lo realizamos más extenso, por el contrario, produce alteración de la calidad de vida de la paciente. (25-26-27)

El uso de la Quimioterapia es uno de los hitos básicos para el manejo de los pacientes con cáncer de mama, su uso desde forma profiláctica o como tratamientos en las diversas modalidades neo adyuvante, adyuvante o paliativa sumadas a la Radioterapia que es el otro hito que completa el manejo adecuado de los pacientes oncológicos, las nuevas formas de Radioterapia de intensidad modulada han disminuido los daños que antes se causaban con la radiación externa y son complementos básicos en el tratamiento con cirugías conservadoras, en el momento actual la visión de manejo de los pacientes en un completo esquema multidisciplinario que garantiza un mejor manejo y un óptimo control de la patología oncológica que como habíamos señalado en un inicio ha hecho que los periodos de sobrevida libres de enfermedad se prolonguen a niveles antes no esperados. (28-29)

Todo esto se complementa con la aplicación de anticuerpos monoclonales en pacientes con sobre expresiones génicas del Her2 new y baja o alta expresión de receptores de estrógeno y progesterona, la investigación a pasos agigantados en países desarrollados lastimosamente es lenta en nuestro medio debido a los altos costos que esto implica sin embargo están disponibles en nuestro medio con limitaciones pero los usamos día a día con mejores éxitos para el manejo de los pacientes. (30)

### **3. CONCLUSIONES:**

La detección temprana de la patología oncológica es de vital importancia para un adecuado manejo de la misma. Las instituciones de manejo Oncológico requiere aplicar los procesos de manejo temprano así como la implementación de políticas que limiten la realización de cirugías mutilantes y brindar la posibilidad a la mayor cantidad de pacientes portadoras de la patología de una cirugía que mantenga la feminidad y proteja el entorno psicológico de las pacientes. El conocimiento de las técnicas oncoplasticas es pues de vital importancia en los profesionales oncólogos que hacemos cirugía para poder dar esta posibilidad, que en la mayoría de países tiene años de aplicación. Es una pena que políticas de Salud no evaluadas adecuadamente no garanticen la disponibilidad de todos los recursos de calidad que las pacientes con patologías oncológicas requieren.

### **Agradecimientos**

El agradecimiento expreso hacia la organización del evento denominado I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, por permitir la presentación de artículos magistrales que incluyen la modalidad de Conferencia. Para los ponentes es un verdadero honor ser parte de tan importante evento, así como también que auguramos éxitos en el presente y futuros seminarios de actualización médica y prácticas de simulación médica.

### **Conflicto de intereses**

El grupo de ponentes y responsables del artículo, declaran no tener conflicto alguno en torno a la presentación, contenido, opiniones, que ocasionen desvío de información, plagio, u otra situación que atente con la intención propia de la investigación y la presentación de artículos magistrales.

## Referencias

1. Worsham M, Abrams J. Breast cancer incidence in cohort of women with benign breast disease from a multiethnic primary health care population. Vol 2. 13a ed. 2015. p. 115, 21
2. Worsham M, Abrams J. Breast cancer incidence in cohort of women with benign breast disease from a multiethnic primary health care population. Vol 2. 13a ed. 2015. p. 115, 21
3. Vogel G. Management of the high-risk patient. Vol 4. 83a ed. 2015. p. 733. Dornelles C, Santos P, Oliveira C, Goldim J, Ashton P. Conocimiento del cáncer de mama hereditario en el personal de enfermería de un hospital público. [Internet]. 2015 [citado 26 de octubre 2017]; 1: 90,7. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v23n1/es\\_0104-1169-rlae-23-01-00090.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v23n1/es_0104-1169-rlae-23-01-00090.pdf)
4. D'souza N, Darmanin G, Fedorowicz Z. Immediate versus delayed reconstruction following surgery for breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 6a ed. 2013.
5. De la Nuez Cobas, et al. 2012. Metástasis de cáncer mamario en paciente joven. 50: 94-100.
6. Ito M, Moriya T, Ishida T. Significance of pathological evaluation for lymphatic vessel invasion in invasive breast cancer. *Breast Cancer*. Vol. 4. 14a ed. 2006. p. 381,7.
7. Hartley MC, McKinley BP, Rogers EA. Differential expression of prognostic factors and effect on survival in young breast cancer patients a case control study. *Am Surg*. Vol. 72. 12a ed. 2006. p. 118994.
8. Brekelmans CT, Tilanus L, Seynaeve C. Tumour characteristics, survival and prognostic factors of hereditary breast cancer from BRC A 2 BRCA and non BRCA ½ families as compared to sporadic breast cancer cases. *Eur J Cancer*. Vol 43. 5a ed. 2007. p. 86776.
9. Duran H, Bellón J. Papel de la cirugía en las metástasis del cáncer de mama. España: *RevCir. Obstetricia y ginecología*. Vol 82. 2012. p. 310.
10. Nayara C, Ramón G, Sánchez M, Santiago G. Metástasis de Cáncer de Mama. *Rev. chil. obstet. ginecol*. Vol 77. Santiago. 2012
11. Román D. *Providencia Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 2014
12. Gnant M, Dubsy P, Hadji P. Bisphosphonates: prevention of bone metastases in breast cancer. *Recent Results Cancer Res*. Vol 192. 2012. p. 65-91.
13. Gnant M. Intravenous bisphosphonates for breast cancer: Impact on patient outcomes and scientific concepts. *Breast Dis*. Vol 33. 2011. P. 71-81.
14. Yan T, Yin W, Zhou Q, Zhou L, Jiang Y, Du Y, Shao Z, Lu J. The efficacy of zoledronic acid in breast cancer adjuvant therapy: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Cancer*. Vol 48. 2012. P. 187, 95.
15. Uehara M, Kinoshita T, Hojo T, et al. Long-term prognostic study of carcino embryonic antigen (CEA) and carbohydrate antigen 15-3 (CA 15-3) in breast cancer. *Int J Clin Oncol*. Vol 5. 13a ed. 2012. 51, 447
16. Sosnoski D, Krishnan V, Kraemer WJ, Dunn-Lewis C, Mastro AM. Changes in cytokines of the bone microenvironment during breast cancer metastasis. *Int J Breast Cancer*. 2012
17. Nayara C, Natividad R, Sánchez M, Santiago G. Cáncer de Mama detección temprana. *Rev. chil. obstet. ginecol*. Vol.77. Santiago. 2012.
18. Román D. *Providencia Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología*. Cáncer de Mama. 2012.
19. Gnant M, Dubsy P, Hadji P. Bisphosphonates: prevention of bone metastases in breast cancer. *Recent Results Cancer*. 2012. p. 65-91.
20. Gnant M. Intravenous bisphosphonates for breast cancer. Impact on patient outcomes and scientific concepts. *Breast Dis*. 33a 2011. p.71-81.
21. Yan T, Yin W, Zhou Q, Zhou L, Jiang Y, Du Y, Shao Z, Lu J. The efficacy of zoledronic acid in breast cancer adjuvant therapy: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Cancer*. 48a ed. 2012. p. 95, 187.
22. Uehara M, Kinoshita T, Hojo T. Long-term prognostic study of carcinoembryonic antigen (CEA) and carbohydrate antigen 15-3 (CA 15-3) in breast cancer. *Int J Clin Oncol*. Vol 5. 13a ed. 2012. p.51, 447
23. Sosnoski DM, Krishnan V, Kraemer WJ, Dunn-Lewis C, Mastro AM. Changes in cytokines of the bone microenvironment during breast cancer metastasis. *Int J Breast Cancer*. 2012. p. 160-265.
24. Wittekind Ch, Asamura h, Sobin L. *TNM Atlas Illustrated Guide to the TNM Classification of Malignant Tumours*. 6a ed. EEUU; 2014.
25. Garsington R. Instituto Nacional de Cancerología ESE (INC)-FEDESALUD. Guía de Atención integral para la Detección temprana, Tratamiento integral, Seguimiento y Rehabilitación del Cáncer de Mama. Colombia; ReportNo.Guía No 1; 2012.

26. Ministerio de Salud. Informes técnicos Cáncer del Adulto.[Internet]. 2015 [citado 28 octubre 2017]; 3: 20-32. Disponible en: <http://www.redcronicas.cl/temas-de-salud/cancer-2/cancer/cancer-adulto-panda/informes- tecnicos-cancer-del-adulto/>
27. Polley M, Leung S, McShane L, Mastropasqua M. J Natl Cancer Inst. Vol 24. 18a ed. 2013. p. 1897, 906.
28. Benigno A. Técnicas Oncoplásticas en el Tratamiento Quirúrgico del Cáncer de Mama. 2a ed. España: Elsevier; 2009
29. Gonzales E, Racanti A. Cirugía Oncoplástica de Mama. Ediciones Journa IS.A. Caba Argentina; 2014
30. De Vita, Hellman, Rosenberg. Cancer Principles & practice of Oncology. 10a ed. EEUU: kluwer Health / Lippincott –Williams & Wilkins; 2015

## ANEXOS



Figura. 1. Epidemiología Cáncer de Mama



Figura. 2. Tumor mamario en paciente añosa, con afectación franca a piel



Figura. 3. Patrón planificado para cirugía conservadora en paciente con tumor en Cuadrante Superior Externo de Mama Izquierda



Figura. 4. Reconstrucción oncoplastica del patrón planificado



Figura. 5. Patrón planificado para cirugía conservadora en paciente con tumor en Cuadrante Superior Externo de Mama Derecha.



# NÓDULOS Y CÁNCER DE TIROIDES. ARTÍCULO DE REVISIÓN.

## (Nodules and thyroid cancer. Review article.)

N.G. Girbau Vistorte <sup>(1)\*</sup>, Z. Doimeadios Rodríguez <sup>(1)</sup>, H. Rodríguez Matínez <sup>(2)</sup>, J.L. Sagué Larrea <sup>(1)</sup>

(1) Docente Carrera de Medicina, Escuela Superior Politécnica del Chimborazo. Riobamba, Ecuador.

(2) Hospital Marco Vinicio Iza. Lago Agrio, Ecuador.

\*Correspondencia nadiezhdagirbau@gmail.com (N. G. Girbau Vistorte)

Trabajo presentado en modalidad de Artículo de Revisión en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

Se realizó revisión descriptiva desde Marzo hasta Octubre del 2017, con el propósito de describir la conducta diagnóstica y terapéutica ante el nódulo de tiroides y su situación epidemiológica en Ecuador. Se realizó una búsqueda en Google académico y en la base de datos ScienceDirect utilizando las palabras claves: nódulo, cáncer, tiroides, disruptores endocrinos. El cáncer de tiroides representa el 90% de las patologías malignas endocrinas. Como resultado de la revisión concluimos que el método menos preciso para hacer diagnóstico es la palpación, mientras que con la ultrasonografía de alta resolución la incidencia aumenta a un 67 %. La PAAF es esencial en el diagnóstico y seguimiento. Debe estudiarse todo nódulo mayor de 1 cm y cuando existan factores de riesgo o características de malignidad aun cuando sean subcentimétricos. Según BETHESDA serán sometidos a Cirugía todos los nódulos en los grupos IV, V y VI, autores sugieren también en el grupo III. Se repetirá la citología en las categorías I, III y seguimiento en la II. La incidencia del cáncer de tiroides se ha incrementado en Ecuador, constituye la segunda ubicación más frecuente en mujeres. En algunos estudios en Ecuador se equiparó la frecuencia entre el Anaplásico y el Follicular.

Palabras claves: nódulo, cáncer, tiroides, disruptores endocrinos, ecografía, PAAF

### ABSTRACT

A descriptive review was carried out from March to October of 2017, for the location of the information a search was made in Google academic and in the database ScienceDirect using the key words: nodule, cancer, thyroid, endocrine disruptors. The most accurate method for diagnosis is palpation, while with high-resolution ultrasonography the incidence increases to 67%. FNAP is essential in the diagnosis and follow-up. Any nodule larger than 1 cm should be studied and whenever there are risk factors or characteristics of malignancy even when they are subcentimetric. According to the BETHESDA classification, all nodules in groups IV, V and VI should undergo surgery, while cytology should be repeated in categories I, III and follow-up in II. Authors suggest surgery also in group III. The incidence of thyroid cancer has increased in Ecuador, is the second most frequent location in women. In some studies in Ecuador, the frequency between Anaplastic and Follicular was equated, the increase in cancer in oil producing areas is denied.

Key words: nodule, cancer, thyroid, endocrine disruptors, ultrasound, FNA

## 1. Introducción

Los nódulos de la tiroides son una entidad frecuente y aunque la mayoría son benignos, constituyen una preocupación para pacientes y familiares cuando se diagnostican. Un nódulo tiroideo es una lesión discreta de la glándula tiroides, que es imagenológicamente diferente al parénquima tiroideo que lo rodea. Ocasionalmente se palpan aumentos de volumen que no se corresponden con una anomalía radiológica. Son más frecuentes en las mujeres y en los ancianos. Cada nódulo tiene una probabilidad entre 5 y 15 % de

ser maligna. La etiología benigna más frecuente es el nódulo coloide, mientras que el hallazgo más frecuente de malignidad es el carcinoma papilar. (1,2)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el informe Anual de Salud del año 2008, basado en datos del 2002, declaró que en el año murieron 7 108, 769 personas (por todos los tipos de cáncer) y estimó que la tasa bruta de mortalidad por esta situación de salud a nivel mundial fue de 114,4 x 100 000 habitantes.(3) El cáncer de tiroides constituye solo el 1 % de los cánceres que afectan al hombre, aunque a nivel de órganos endocrinos ocupa el 90% de las patologías malignas(4), seguido por el cáncer pancreático y de la glándula adrenal(5)

En personas sanas la prevalencia depende del método que se utilice para diagnosticarlo. En la población general hay un nódulo palpable entre un 4% y un 7%. Cuando el nódulo mide menos de un centímetro disminuye su detección. Utilizando ultrasonografía la frecuencia aumenta a 30%. En estudios que se han realizado en pacientes fallecidos sin antecedente de enfermedad de la tiroides se han identificado nódulos hasta en el 50%. Por otro lado, utilizando ecografía de alta resolución la incidencia de nódulo tiroideo asciende a 67 %. En pacientes en los que se les realiza tomografía axial computarizada por causas distintas a afecciones tiroideas la frecuencia de nódulos tiroideos es de 16,8% y solo del 2% cuando se utiliza tomografía por emisión de positrones (TEP), sin embargo el riesgo de malignidad con este último estudio, cuando la captación tiroidea es focal, asciende a 33% .(6) En algunos estudios se recoge que la incidencia puede ir desde 8,2-64,6%.(7).

El carcinoma de tiroides aparece entre el 7-15% de los casos de nódulos tiroideos(2,8,9). Cuando el diagnóstico de malignidad se realiza tempranamente se incrementa la posibilidad de que esté limitado a la glándula tiroidea y con ello se evita una agresiva y amplia cirugía, así como la aplicación de radioyodo para eliminar los restos tiroideos. Lo anterior mejora la calidad de vida de la persona y disminuye los costos.(2) El ocupar el cáncer de tiroides el 90% de las patologías malignas endocrinas, nos motivó a realizar esta revisión para describir el manejo ante nódulos y cáncer de tiroides y la epidemiología del cáncer de tiroides en Ecuador.

## **2. Material y Método**

Se realizó una revisión descriptiva, para la localización de la información se realizó una búsqueda en Google académico y en la base de datos ScienceDirect desde Marzo hasta Octubre del 2017 utilizando las siguientes palabras claves nódulo, cáncer, tiroides, disruptores endocrinos, ecografía y PAAF. Se encontraron 784 y 15 artículos tras la combinación de las diferentes palabras claves. Finalmente al descartar los artículos que aun respondiendo a los descriptores, no estaban en relación con el tema de la investigación o no se ofrecía la información suficiente los registros oscilaron entre 22 y 10.

## **3. Desarrollo**

### *3.0 Epidemiología del cáncer de tiroides*

El carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) es un problema de salud pública pues representa el 1-5% de todos los cánceres y su incidencia anual está en aumento en las últimas décadas.(10)

En España, por ejemplo, llega a 5-6,6 por 100.000 en las mujeres y 1,9-2,3 por 100.000 en hombres. Esto se debe fundamentalmente a la detección de tumores pequeños, por la mayor sensibilidad de las técnicas diagnósticas; en la actualidad casi la mitad de los carcinomas papilares son iguales o menores de 1cm y cerca del 90% son tumores menores de 2cm. (10)

De igual forma se ha incrementado la detección de cáncer en nódulos de mayor tamaño, aunque las causas todavía no se conocen con exactitud, se consideran que influyen en este sentido la irradiación solar, la artificial, los carcinógenos ambientales, los cambios en la dieta y los cambios metabólicos.(10)

### *3.1 Clasificación del cáncer de tiroides*

#### *3.1.1. Carcinoma papilar:*

Es el más frecuente y tiene diferentes variantes: clásica, macro folicular, microfolicular, folicular, así como la variante de células claras, oncocítica, de células altas, cribriforme, sólida, columnar, difusa y escrocerozante. Además se presenta con componente insular focal, con estroma fascitis-like, con carcinoma de células gigantes o fusiformes y con carcinoma escamoso o mucoepidermoide. Puede aparecer asociado además a carcinoma medular. (11)

Puede detectarse a partir de aumento de volumen a nivel de la parte anterior del cuello o a partir de adenopatías cervicales. Usualmente metastatiza por vía linfática, aunque también puede ser a través de la vía sanguínea. (11)

### *3.1.2. Carcinoma folicular:*

Su incidencia es mayor en áreas con carencia de yodo. Es más frecuente en mujeres y en pacientes mayores, raro en la infancia. Se presentan como una tumoración que usualmente es más grande si se compara con el carcinoma papilar y metastatiza sobre todo por vía sanguínea. Se presentan metástasis en ganglios cervicales en la variante oncocítica, variante en la cual hay tendencia a causar la muerte por invasión de órganos vecinos, con un 33% frente al 22% en relación con los carcinomas foliculares convencionales. En estos casos la PAAF carece de valor diagnóstico, tampoco la biopsia intraoperatoria es útil en este sentido, pues a través de estas no se distingue la invasión vascular y/o capsular que lo confirme.(11)

### *3.1.3. Carcinoma Medular de tiroides.*

Representa el 5-10% de las neoplasias tiroideas. El carcinoma medular de tiroides (CMT) se origina a partir de las células claras(C) por lo que anatómicamente se ubica en el tercio medio de los lóbulos tiroideos, sitio donde estas células usualmente son más abundantes. Este carcinoma tiene la particularidad que sus células secretan calcitonina y otras hormonas polipeptídicas como el antígeno carcinoembrionario, la histamina, la enolasa neuroespecífica, el péptido relacionado con la calcitonina, la hormona adrenocorticotropa, el péptido relacionado con la gastrina, la somatostatina, el polipéptido intestinal vasoactivo, serotonina y factor liberador de corticotropina. (11)

### *3.1.4. Carcinoma indiferenciado (anaplásico)*

Se presenta en personas mayores, generalmente después de los 60 años y es más frecuente en el sexo femenino (1,5:1). Su incidencia es baja, representa menos del 5% de los tumores malignos de la tiroides, pero tiene una mortalidad muy alta, del 90-100%, con un índice de supervivencia de 3-6 meses después del diagnóstico. Usualmente el paciente, un familiar o el personal de salud lo identifican como un aumento de volumen en el cuello con la particularidad que crece rápidamente y provoca síntomas locales como dolor, ronquera, falta de aire, y dificultad para la deglución. Tiene la particularidad que al momento del diagnóstico ya el 50 % de los pacientes aproximadamente presentan metástasis en cerebro, pulmón y huesos por lo que se considera rápidamente progresivo. (11)

### *3.1.5. Metástasis de otros carcinomas en la tiroides*

En la tiroides se pueden identificar tumores metastásicos, como los melanomas, los linfomas, otros tumores de cuello y cabeza, los carcinomas gástricos, de mama, pulmón, riñón, páncreas y colon. (11)

## *3.2 ¿Por qué se produce el cáncer de tiroides? Factores de Riesgo*

Se conoce que en el cáncer tiroideo se producen alteraciones genéticas y que existen factores de riesgo asociados. Históricamente se han conocido entre los factores de riesgo asociados a la presencia de nódulo, la edad por encima de 45 años, el sexo femenino y el tabaquismo (6), la exposición a radiaciones durante la infancia, el antecedente de familiares con cáncer diferenciado de tiroides o de neoplasia endocrina múltiple (NEM). Desde hace algunos años se conoce que las dietas pobres en yodo pueden favorecer la aparición de nódulos y en menor proporción de cáncer de tiroides. Pudiera existir una relación similar con la obesidad así como con dietas ricas en calorías y grasas.(3,12)

Actualmente se reconocen otros factores de riesgo como la irradiación natural, la artificial y los carcinógenos ambientales.(10)

## *3.3 Toxinas y disruptores endocrinos en el cáncer de tiroides.*

Los disruptores endocrinos son un conjunto heterogéneo de compuestos químicos, contaminantes medioambientales, que interactúan con el sistema endocrino. Estos compuestos químicos han sido identificados frecuentemente por su toxicidad, ecotoxicidad, genotoxicidad y carcinogenicidad, donde destaca el cáncer de mama por el efecto estrogénico de estas sustancias. Sus efectos dañinos sobre todo disminuyendo la reproducción, han sido identificados por las consecuencias sobre poblaciones animales expuestas accidentalmente a estas sustancias.(13) Se identificaron a los Bifenilos policlorados (PBC) como disruptores de la función tiroidea, (14)también las dioxinas actúan sobre la función tiroidea al realizar inhibición competitiva de la unión de la T4 a alguno de sus transportadores plasmáticos. (15) Estas sustancias alteran además el sistema inmune y pueden causar toxicidad y efectos diversos aumentando la

incidencia de otitis, infecciones respiratoria, alteraciones en la dentición.(16) La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (“International Agency for Research on Cancer”: IARC), que es una división de la Organización Mundial de la Salud, concluyó oficialmente en 1997, que las dioxinas son causantes de cáncer en los seres humanos, aunque no todos los investigadores están de acuerdo.(16)

### 3.4 Diagnóstico de malignidad del nódulo de tiroides.

En el diagnóstico y seguimiento del nódulo tiroideo es imprescindible la realización de ecografía(17), así como seguir los criterios según estos resultados para la realización de punción por aspiración con aguja fina (PAAF) en los casos necesarios para estudio citológico.(18) Las consultas que integran la evaluación clínica, la ecografía y la PAAF aumentan la eficiencia diagnóstica y asistencial del nódulo tiroideo y disminuyen el tiempo entre el diagnóstico y la cirugía en los casos que lo requieren.(19,20)

El estudio citológico por punción aspirativa con aguja fina, es considerado actualmente el método de elección; es la técnica auxiliar más confiable para indicar el tratamiento quirúrgico idóneo. La efectividad diagnóstica de la citología es superior a la gammagrafía y a la ecografía, incluso para identificar lesiones pequeñas de hasta 0,7 cm de diámetro.

Muchas sociedades científicas han aceptado que los nódulos clínicamente significativos que requieren estudio histológico son los mayores de un centímetro, sólidos o con componente mixto (sólido-quístico). Algunos autores, a pesar de lo anterior, han propuesto estudiar los nódulos menores de un centímetro, por la frecuencia en ellos de un microcarcinoma papilar (2% - 36% de los casos). Todavía no se ha dilucidado el beneficio en relación con la mortalidad al tratar quirúrgicamente a los pacientes con microcarcinomas papilares, aunque algunos estudios han mostrado mejor pronóstico en los pacientes con tumores menores de un centímetro. Por otro lado, otros autores han encontrado que la presencia de malignidad en el nódulo tiroideo es independiente del tamaño. Se desaconseja, la medición de marcadores tumorales en el estudio inicial de los pacientes con nódulo tiroideo.(6)

La guía Recomendaciones de la Sociedad Latinoamericana de Tiroides para el Manejo de Nódulos Tiroideos recomienda que los nódulos menores de un centímetro sean seguidos anualmente con ecografía y aspiración con aguja fina solo si hay evidencia de crecimiento, invasión extracapsular, ganglios linfáticos cervicales sospechosos, historia familiar de carcinoma medular o neoplasia endocrina múltiple tipo 2. (6)

La guía de la Asociación Americana de Tiroides(ATA) recomienda aspiración con aguja fina en los nódulos mayores de cinco milímetros con características ecográficas sospechosas o sin ellas y en los subcentimétricos acompañados de ganglios cervicales anormales y pero con historia de alto riesgo como lo son las siguientes condiciones: antecedente de cáncer de tiroides en uno o más familiares en primer grado, hemitiroidectomía previa por cáncer, radiación ionizante en la niñez o la adolescencia, historia de radiación en la niñez, mutación en el protooncogén RET asociada a cáncer medular de tiroides familiar o neoplasia endocrina múltiple, concentración focal de 18 FDG en la TEP y calcitonina por encima de 100 pg/mL.(6)

Se han identificado signos que por separado aumentan la probabilidad de malignidad de los nódulos, de ahí la importancia del seguimiento de los nódulos con ecografía. Entre estos signos que de manera separada incrementan la probabilidad de malignidad se encuentran con vascularización central y márgenes infiltrativos (6), que los mismos sean más altos que anchos, hipoecogénicos y con microcalcificaciones (8), Un menor riesgo de malignidad lo constituye la presencia de halo. Estos criterios permiten realizar PAAF solo a aquellos nódulos con características sugestivas de malignidad (21)

Además de la citología por punción y aspiración con aguja fina (CAAF) antes de la cirugía, la biopsia por congelación preoperatoria (o al menos la impronta), es considerada como pilar en el diagnóstico de malignidad, aunque estos métodos no han logrado establecer una adecuada diferenciación entre el adenoma y el carcinoma de la glándula tiroides. (22)

### 3.5 Indicación de Citología:

Las siguientes son las indicaciones para el estudio citológico (6,23):

1. Todo nódulo mayor de un centímetro.
2. Nódulos (de cualquier tamaño) que cumplan con alguna de las siguientes condiciones:
  - a. Características clínicas o historia familiar de alto riesgo (descritas arriba).
  - b. Características ecográficas sospechosas
  - c. Adenopatías ipsilaterales a la lesión
  - d. Parálisis de las cuerdas vocales
  - e. Crecimiento extracapsular
  - f. Historia de irradiación en la infancia. Historia familiar de cáncer de tiroides.

Una vez identificado un nódulo tiroideo es imprescindible realizar un estudio de la función tiroidea, previa punción para definir esta. La PAAF para estudio citológico se debe hacer bajo guía ecográfica, siempre que sea posible, porque así ha demostrado disminuir el número de falsos negativos, sobre todo en lesiones con componente mixto o quísticas complejas. Cuando existe la presencia de múltiples nódulos se recomienda realizar PAAF del nódulo dominante, considerado el que presente características sugestivas de malignidad y no necesariamente el más grande. Es obligatorio repetir la PAAF guiada por ecografía, cuando existe un resultado citológico no diagnóstico, cuya muestra fue obtenida guiada por palpación .(6)

Para realizar la PAAF pueden utilizarse agujas de calibre variable, algunos investigadores utilizan agujas de calibre 20 o 21 G(2) mientras otros prefieren agujas de calibre 22,23,25G(24), e incluso más finas.(25) La punción se realiza con jeringuilla de 10 o 20 ml. Se hacen 2 o 3 punciones por nódulo estudiado, guiadas por ultrasonido.(2) La PAAF guiada por ecografía es considerada como el método Gold estándar al ser una técnica precisa, segura y eficaz para la evaluación preoperatoria de los nódulos tiroides.(26)

### 3.6 Resultado de Citología según el Sistema Bethesda y conducta.

1. No diagnóstica/No satisfactoria la muestra: Repetir Citología
2. Benigno: seguimiento clínico y ecográfico (riesgo de malignidad 0%-3%)
3. Atipia o lesión folicular de significancia indeterminada (riesgo de malignidad 5%-15%): Repetir Citología
4. Neoplasia Folicular o sospechosa de neoplasia (riesgo de malignidad 15%-30%): Cirugía
5. Sospechosa de malignidad (riesgo de malignidad 60-75%): Cirugía
6. Maligna (riesgo de malignidad 97%-99%): Cirugía

Yolanda López Vázquez et all, tras su estudio, sugieren realizar Tiroidectomía a todos los pacientes etiquetados en la categoría III de la escala de Bethesda.(27)

### 3.7 Seguimiento:

Después de la PAAF que evidencia benignidad, la próxima consulta puede ser entre 6-18 meses. Si existiera crecimiento (considerado como más del 50% del tamaño del nódulo o el 20 % en dos dimensiones) debe repetirse la citología. Si luego de evaluar al paciente no ha existido crecimiento superior al 50 % o al 20 % en dos dimensiones, se debe espaciar el próximo control por ultrasonografía a 2-3 años. Si el nódulo permanece estable en tamaño, no es necesario realizar nueva PAAF. Si en 2 controles consecutivos no han existido cambios en las características del nódulo, se deben espaciar los controles, cada 2-3 años. (2)

#### 3.7.1 Seguimiento en los casos de malignidad

En los casos con carcinoma diferenciado de la tiroides se recomienda inicialmente la tiroidectomía total o casi total, luego de lo cual se deberá realizar ablación del tejido residual tiroideo con I131. Una vez que el paciente ha recibido la dosis ablativa de yodo se inicia tratamiento supresivo con levotiroxina sódica, lo cual tiene el propósito de impedir el crecimiento de tejido tiroideo dependiente de Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH).

El seguimiento posoperatorio persigue identificar la efectividad del tratamiento ablativo y la presencia de metástasis locales o a distancia, para ello en estos pacientes se debe realizar un barrido corporal total con I131 (BCT) y la determinación en sangre de tiroglobulina (Tg), partiendo en éste último caso del hecho que la Tg se produce solo por tejido tiroideo por lo que su presencia indica la persistencia del mismo, con el inconveniente que con esta determinación no es posible localizar anatómicamente el sitio productor.

Previo a la realización del BCT se lleva al paciente a un estado de hipotiroidismo, pues los niveles elevados de TSH favorecen la captación de yodo radioactivo por parte de los tejidos metastásicos o residuales así como la liberación de Tg. En los casos en que esté disponible la TSH recombinante humana (rhTSH) esta facilita la preparación para el BCT, pues con su uso, no se requiere como en el caso anterior, de la suspensión del tratamiento del hipotiroidismo posquirúrgico y ésta, al igual que la TSH endógena, estimula la liberación de Tg y la captación de yodo.

La determinación de tiroglobulina tiene el inconveniente que puede ser negativa (indetectable) en un 20% en pacientes tratados con Levotiroxina aun cuando existan metástasis linfáticas aisladas y en un 5% en pacientes a los que se les ha retirado la hormona para la realización del estudio. Por otro lado, la presencia de anticuerpos anti-Tg influye en la determinación de Tg, ya que se eleva la posibilidad de falsos negativos,

(28) por lo que el manejo y estudio de los pacientes con anticuerpos anti- Tg positivos es todo un reto, pues a menudo no se puede conocer con certeza el estado de la enfermedad.(29)

### 3.8 *Conducta durante el embarazo*

Debe darse especial atención a los casos en los que la tiroglobulina esté elevada o existan cambios morfológicos. Por lo tanto el seguimiento deberá realizarse con Tg y ecografía del cuello. Si fuera necesaria la cirugía, la misma deberá realizarse en el 2do trimestre. Está contraindicada la utilización de I 131 durante el embarazo.(30)

### 3.9 *Pronóstico del cáncer de tiroides*

La mayoría de los pacientes con CT tienen bajo riesgo de muerte. Entre los factores de mal pronóstico se encuentran los tumores de gran tamaño, la edad al diagnóstico (<16 años y >45 años), el sexo masculino, el antecedente familiar de cáncer tiroideo, la recurrencia y persistencia de la enfermedad, los tumores infiltrativos, la invasión vascular, la presencia de metástasis ganglionares y la atipia nuclear. Pueden existir recurrencias locales en 5-20% de los casos, dos tercios de las cuales se ubican en los ganglios del cuello. Los microcarcinomas (menores de 1 cm) localizados por ecografía o de hallazgo casual post cirugía tiroidea, son de mejor pronóstico y excepcionalmente tienen metástasis. (28)

De manera general existe un buen pronóstico en los pacientes con carcinoma diferenciado de la tiroides con una supervivencia superior al 97 % a los 10 años. Menos de un 10% presentan metástasis a distancia, de ellos el 50 % al momento del diagnóstico, en algunos aparecen luego de los 6 meses y en un 15% luego de 10 años. Algunos sitios frecuentes donde existen metástasis son piel, hígado, huesos, pulmones y cerebro.(31)

### 3.10 *Situación del cáncer de tiroides en Ecuador.*

En Ecuador no se disponen de registros con alcance nacional, sin embargo en “Epidemiología del cáncer en Quito 2006- 2010” se evidenció que el cáncer de tiroides en mujeres ocupa la segunda localización más frecuente con una tasa de 23,8 por 100 000 habitantes precedido por el cáncer de mama y seguido por el de cuello uterino.(32)

Con una tasa de mortalidad promedio anual de 28 por cada 100 000 mil habitantes en hombres y 72 por cada 100 000 mil habitantes en mujeres.

La incidencia promedio anual se ha incrementado. Para el quinquenio 2006-2010 existió un reporte de 968 casos (13,1%) la que casi triplica la reportada en el quinquenio 1986-1990 con 163 casos (4,7%).

Un estudio realizado en Solca Guayaquil identificó una proporción mujer-hombre de 2.8/1, donde histológicamente el papilar fue más frecuente. Llama la atención que el segundo lugar en incidencia lo compartieron los tipos folicular y anaplásico, con igual número de casos, aunque los reportes a nivel mundial señalan un 12% para el folicular y 5% para el anaplásico, no obstante esta igualdad proporcional en Ecuador se describió previamente en un estudio retrospectivo. (3)

Para evaluar el impacto sobre el cáncer de manera general en relación con la exposición al petróleo en áreas productoras en Ecuador, se realizó un estudio que abarcó desde 1990 hasta 2010, donde no se evidenció aumento de la aparición de estos en relación con la población en áreas no productoras.(33)

## 4. **Conclusiones**

La ecografía y la PAAF son imprescindibles en el diagnóstico y seguimiento del cáncer de tiroides. Según el sistema BETHESDA los pacientes con PAAF en categoría II deben seguirse periódicamente. Si no hay crecimiento nodular o alteraciones sugestivas de malignidad se podrán espaciar los controles hasta realizarlos cada 2 o 3 años. Serán sometidos a Cirugía todos los nódulos en los grupos IV, V y VI, aunque algunos autores sugieren realizar cirugía también en el grupo III. Se repetirá la citología en las categorías I y III. Se tomará conducta según el sistema BETHESDA en todos los casos teniendo en cuenta además el criterio médico.

El carcinoma papilar y folicular se tratará con cirugía y I131. Se realizará seguimiento con Tg y BCT.

El cáncer de tiroides ha aumentado su incidencia en Ecuador, en mujeres constituye la segunda localización más frecuente. Algunos estudios muestran igual proporción de cáncer folicular y anaplásico. Se niega el incremento de cáncer en zonas productoras de petróleo.

## **Agradecimiento**

Agradecemos a cada una de las personas que hicieron posible la realización de este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener conflicto de intereses.

## Referencias

1. Pedroza Ballesteros A. Manejo del nódulo tiroideo: revisión de la literatura. *Rev Colomb Cir.* junio de 2008;23(2):100-11.
2. Lopez J. Estructura diagnóstica y funcional de una consulta de alta resolución de nódulo tiroideo. *Endocrinol Nutr* [Internet]. [citado 20 de marzo de 2017]; Disponible en: [http://www.academia.edu/12780347/Estructura\\_diagn%C3%B3stica\\_y\\_funcional\\_de\\_una\\_consulta\\_de\\_alta\\_resoluci%C3%B3n\\_de\\_n%C3%B3dulo\\_tiroideo](http://www.academia.edu/12780347/Estructura_diagn%C3%B3stica_y_funcional_de_una_consulta_de_alta_resoluci%C3%B3n_de_n%C3%B3dulo_tiroideo)
3. Camino Dávila KS. Epidemiología del cáncer de tiroides en el personal del Hospital IESS Ambato de enero- diciembre 2015 [Internet] [B.S. thesis]. 2016 [citado 14 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://186.3.45.37/handle/123456789/5161>
4. Valenciaga Rodríguez JL, Galán Álvarez Y, Turcios Tristán SE, Piña Rivera Y, Navarro Despaigne D, Barroso López O. Cáncer de tiroides en Cuba: estudio de 14 años. *Rev Cuba Endocrinol.* 2005;16(3):0-0.
5. Fornell GU, Mayorga CL, Eguez GP, Villavicencio SC. Cáncer de tiroides en SOLCA 1991-2000: Estudio de resultados terapéuticos. *Rev Med.* 2004;9(3):198-202.
6. Román-González A, Restrepo Giraldo L, Alzate Monsalve C, Vélez A, Gutiérrez Restrepo J. Nódulo tiroideo, enfoque y manejo. Revisión de la literatura. *Iatreia* [Internet]. 2013 [citado 16 de octubre de 2017];26(2). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1805/180525728009/>
7. Fernández Sánchez J. Clasificación TI-RADS de los nódulos tiroideos en base a una escala de puntuación modificada con respecto a los criterios ecográficos de malignidad. *Rev Argent Radiol.* julio de 2014;78(3):138-48.
8. Franco CP, Pardo FJ, Laborda R, Pérez C. Aplicación de la técnica de árboles de clasificación y regresión en la valoración ecográfica de los nódulos tiroideos. *Rev Argent Radiol* [Internet]. [citado 19 de marzo de 2017]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048761917300078>
9. Anda E, Ernaga A. Protocolo de manejo clínico del nódulo tiroideo. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* junio de 2016;12(13):754-7.
10. Díez JJ, Oleaga A, Álvarez-Escolá C, Martín T, Galofré JC. Guía clínica para el manejo de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides de bajo riesgo. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(6):e57-e72.
11. Rigopoulou D, Lobo IG, Iglesias SG, Gutiérrez MC. Carcinoma de tiroides. Clasificación. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico. Actitudes terapéuticas. TSHrh y tiroglobulina sérica en el manejo del carcinoma diferenciado tiroideo. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2008;10(14):904-913.
12. González GF. Dieta y cáncer del tiroides. *Rev Cuba Oncol.* 1999;15(2):119-30.
13. Olea N. La exposición a disruptores endocrinos. Ponencia Curso Verano El Escorial "Riesgo Tóxico Protección Ambient Salud Labor Segur Aliment Fund Gen Univ Complut Madr [Internet]. 2001 [citado 15 de octubre de 2017];30. Disponible en: <http://www.istas.ccoo.es/descargas/NOlea.pdf>
14. Soto AM, Sonnenschein C. Disruptores endocrinos: una historia muy personal y con múltiples personalidades. *Gac Sanit.* 2002;16(3):209-211.
15. González AR, Alfaro Velásquez JM. Nuevos disruptores endocrinos: su importancia en la población pediátrica. *Iatreia* [Internet]. 2005 [citado 15 de octubre de 2017];18(4). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1805/180513849007/>
16. WILLIAM RM. Dioxina: una toxina universal. *Rev Med Complement Med Holística* No. 68:105.
17. Martín-Hernández T, Gómez JJD, Díaz-Soto G, Cuadro AT, González EN, Alday AO, et al. Criterios sobre la utilización y requerimientos técnicos de la ecografía tiroidea en los servicios de endocrinología y nutrición. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017;64:23-30.
18. Pérez RA, Martínez BDH, Cedeño CPZ, Brito DG. Utilidad de los métodos diagnósticos en detección de cáncer tiroideo. *QhaliKay Rev Cienc Salud* ISSN 2588-0608. 2017;1(2):52-61.

19. Castells I, Pardo N, Videla S, Giménez G, Llargues E, Simó O, et al. Impacto asistencial tras la introducción de la ecografía tiroidea en una unidad monográfica de atención al nódulo tiroideo. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(2):53–59.
20. García SM, Marcos MV. Valor actual de la ecografía en la caracterización de los nódulos tiroideos. Revisión de las últimas guías clínicas de actuación. *Radiología.* 2015;57(3):248–258.
21. Franco Uliaque C, Pardo Berdún FJ, Laborda Herrero R, Lórenz CP. Utilidad de la ecografía en la evaluación de los nódulos tiroideos. *Radiología.* septiembre de 2016;58(5):380-8.
22. Rodríguez Fernández Z, Dorimain P-C, Falcón Vilariño GC, Mustelie Ferrer HL. Diagnóstico de los nódulos de tiroides mediante estudio citológico por punción y aspiración con aguja fina. *Medisan.* 2013;17(1):1–9.
23. Galofré JC, Riesco-Eizaguirre G, Álvarez-Escolá C. Guía clínica para el manejo del nódulo tiroideo y cáncer de tiroides durante el embarazo. *Endocrinol Nutr.* :130-8.
24. Araujo J, López M. Efectividad de la citología por aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido (baaf-us) como método diagnóstico en el nódulo tiroideo y su correlación con los resultados histopatológicos. *Acta Bioclínica.* 15 de julio de 2016;6(12):87-106.
25. Concepción IP, García KAC, Gómez NV, Salas RG, Carballo LC, Herrera PMM, et al. Punción aspiración con aguja fina de nódulos tiroideos. *Enferm Investiga Investig Vincul Docencia Gest.* 27 de junio de 2017;2(2, Jun):77-86.
26. Santamaría Naranjo AC. Comparación de la utilidad diagnóstica entre las técnicas punción aspiración con aguja fina (PAAF) y biopsia core en el diagnóstico de neoplasias malignas en la glándula tiroides. [Internet]. PUCE; 2016 [citado 15 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/123456789/13052>
27. López Vázquez Y, Penín Álvarez M, San Miguel Fraile P, Barragáns Pérez M. Riesgo de malignidad de los nódulos tiroideos con atipia de significado incierto. *Endocrinol Nutr.* diciembre de 2015;62(10):507-10.
28. González CC, Yaniskowski ML, Wyse EP, Giovannini AA, López MB, Wior ME. Cáncer de Tiroides: Estudio descriptivo retrospectivo. *Med B Aires.* 2006;66(6):526–532.
29. Díez JJ, Oleaga A, Álvarez-Escolá C, Martín T, Galofré JC. Guía clínica para el manejo de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides de bajo riesgo. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(6):e57–e72.
30. Galofré JC, Riesco-Eizaguirre G, Álvarez-Escolá C. Guía clínica para el manejo del nódulo tiroideo y cáncer de tiroides durante el embarazo. *Endocrinol Nutr.* marzo de 2014;61(3):130-8.
31. Schmidt A, Cross G, Pitoia F. Metástasis a distancia en cáncer diferenciado de tiroides: diagnóstico y tratamiento. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2017;
32. P Cuenca, J Yépez. Epidemiología del cáncer en Quito 2006-2010. Quito; 2014.
33. Moolgavkar SC, Chang ET, Watson H, Lau EC. Mortalidad por cáncer y producción cuantitativa de petróleo en la región amazónica de Ecuador, 1990–2010. 2013 [citado 14 de octubre de 2017]; Disponible en: <http://www.juiciocrudo.com/documentos/mortalidad-por-cancer-y-produccion-cuantitativa-de-petroleo-en-la-region-amazonica-de-ecuador-1990-2010.pdf>



# RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA Y AVANZADA. ACTUALIZACIÓN

## (Basic and Advanced cardiopulmonary Resuscitation. Update)

A Expósito Lara <sup>(1)\*</sup>, ZM Romero Orellana <sup>(1)</sup>

(1) Escuela de medicina, Facultad Salud Pública, Universidad Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Riobamba CP 060155

\*Correspondencia. Tel: 0998753813, expositolaraalexander@yahoo.com (A Expósito Lara)

Trabajo presentado en modalidad taller en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

El paro cardio respiratorio constituye el accidente que ocasiona más mortalidad y secuelas neurológicas en la población actual. Muchos de los que han recuperado la circulación espontánea mueren horas después o quedan con disfunciones cognitivas graves. Es por ello que se están llevando a cabo varias investigaciones para intentar mejorar el pronóstico del llamado "síndrome post parada cardíaca". Este artículo presentado en la modalidad de Taller, tiene como objetivo exponer, de forma teórica práctica, los conocimientos actualizados en resucitación cardiopulmonar básico y avanzado, extraídos de las últimas recomendaciones de la guías American Heart Association (AHA). Es un hecho que el entrenamiento y aprendizaje se basa en los conceptos de metodología activa y simulación clínica para ampliar las experiencias que tienen los estudiantes con los pacientes reales a través de situaciones artificiales guiadas de una forma interactiva, para obtener dicho fin se dispone del laboratorio de simulación de la Escuela de medicina , simuladores con monitoreo electrónico cardiopulmonar, aplicando métodos de enseñanza sintéticos y analíticos para cada proceder de resucitación; con el propósito de lograr que el estudiante incorpore paso a paso las diferentes maniobras de actuación de forma sincronizadas, con destrezas y técnicas adecuadas que proporcionen una reanimación de alta calidad.

Palabras claves: Resucitación cardiopulmonar, síndrome post parada, simuladores.

### ABSTRACT

Cardiopulmonary arrest is the most common cause of mortality and neurological sequels. Many of those who have regained spontaneous circulation die hours later or are left with severe cognitive dysfunctions. That is why several investigations are being carried out to try to improve the prognosis of the so-called "cardiac arrest syndrome". This article presented in the workshop modality aims to present, in a theoretical and practical way, updated knowledge on basic and advanced cardiopulmonary resuscitation, extracted from the latest recommendations of the American Heart Association (AHA) guidelines. It is a fact that the training and learning is based on the concepts of active methodology and clinical simulation to extend the experiences that students have with the real patients through artificial situations guided in an interactive way, to obtain this end is available the laboratory of simulation of the School of Medicine, simulators with electronic cardiopulmonary monitoring, applying synthetic and analytical teaching methods for each resuscitation procedure; with the purpose of getting the student to incorporate step by step the different maneuvers of action in a synchronized way, with appropriate skills and techniques that provide a high quality resuscitation

Key words: Cardiopulmonary resuscitation, post-stop syndrome, simulators

## 1. Objetivos

### 1.1 General

- Aplicar maniobras de resucitación cardiopulmonar de alta calidad.

### 1.2 Específicos

- Identificar los signos de paradas cardiorespiratoria.
- Interpretar los eslabones de la cadena de supervivencia.
- Aplicar la técnica de compresiones torácicas
- Manejar la permeabilización de la vía aérea.
- Identificar y tratar ritmos desfibrilables y no desfibrilables.

## 2. Contenidos teóricos

El paro cardiorespiratorio es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas para una situación previa en la que no se esperaba un desenlace mortal, en ese momento (1). Las muertes por infarto cardíaco extra hospitalario son relativamente comunes, con una incidencia de aproximadamente 50-65 por 100 000 personas al año (2) de las cuales solo el 7% sobrevive (3).

La aplicación adecuada de los cuatro eslabones de la cadena de supervivencia permite que un número importante de pacientes que padecen un paro cardiorespiratorio, recuperen la circulación espontánea aunque se conoce que la mortalidad hospitalaria continúa alta oscilando entre 72 % y 75 %. (4), atribuyéndose al daño neuronal consecuente a la isquemia cerebral que se produce durante el paro cardíaco.

El tratamiento de la parada cardiorrespiratoria se refleja en las recomendaciones publicadas cada cinco años, resultado de las revisiones realizadas por el International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR), organismo estructurado por los Consejos o Asociaciones de Resucitación mundial, entre las que destaca la American Heart Association (AHA) y la European Resuscitation Council (ERC).

Los aspectos esenciales y los principales cambios de las recomendaciones de la actualización de las Guías de 2015 para RCP en adultos por parte de reanimadores legos son los siguientes (4,5):

- Los eslabones principales de la cadena de supervivencias para el adulto en áreas extrahospitalarias continúan sin variación respecto a los planteados en el 2010 y se hace énfasis en el algoritmo de soporte vital básico (S.V.B) universal en adultos.
- Se modifica el algoritmo de S.V.B en adultos, donde los reanimadores pueden activar el sistema de emergencias sin abandonar a la víctima, a través del uso de teléfono móvil. (6)
- Es recomendable que las comunidades, donde existan personas de riesgo de sufrir paradas cardíacas, dominen los programas de desfibriladores de acceso público (DAP).
- Se recomienda con intensidad, la importancia del reconocimiento inmediato de una víctima que no responde, la activación del sistema de emergencias y el inicio de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, si el reanimador lego observa que la víctima que no responde no respira o no lo hace con normalidad (por ejemplo, jadea/boquea) (7). (Anexo 1)
- Se pone mayor atención a la identificación rápida de la posible víctima de paro cardíaco por parte de los operadores telefónicos de emergencias, con la disposición inmediata de indicaciones de RCP a la persona que llama (RCP guiada por operador telefónico) (6,7).
- Se reafirma la secuencia recomendada para un solo reanimador: el inicio de las compresiones torácicas antes de practicar la ventilación (C-A-B en lugar de A-B-C) para disminuir el tiempo transcurrido hasta la primera compresión. Un solo reanimador que actúe debe iniciar la RCP con 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones (8) (anexo 3)
- Se hace énfasis en las características de la RCP de alta calidad: las compresiones torácicas deben tener la frecuencia y profundidad adecuadas, permitiendo una descompresión torácica completa tras cada

compresión, reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones y evitar una ventilación excesiva (9).

- Las compresiones torácicas deben tener una frecuencia entre 100 a 120 cpm (anteriormente se recomendaban al menos 100 cpm) (10).
- Se aclara la profundidad de la compresión torácica para adultos, que es de al menos 5 cm (2 pulgadas), pero no superior a 6 cm (2,4 pulgadas).
- Se puede considerar la administración de naloxona por parte de un testigo presencial en las emergencias asociadas al consumo (11).

Respecto a la reanimación avanzada se destacan los siguientes aspectos de actualización (12).

- La permeabilización de la vía aérea debe ser realizada por el reanimador más competente y con mayor experiencia en esta técnica para permitir mínimas interrupciones en las compresiones torácicas, se debe utilizar el equipamiento más apropiado.
- Se recomienda cuantificar los valores de la capnografía que confirma la adecuada colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la reanimación. Un valor de EtCO<sub>2</sub>  $\geq$  10 mmHg medido tras la intubación o a los 20 minutos de la resucitación, puede ser un predictor de recuperación de la circulación espontánea. (EtCO<sub>2</sub>: endtidal CO<sub>2</sub> o Presión parcial de CO<sub>2</sub> en el aire espirado).
- Respecto al golpe precordial se atribuye menor énfasis.
- La administración de fármacos a través del tubo endotraqueal no es recomendable. Si no se consigue un acceso intravenoso, debe utilizarse una vía interósea para administrar los fármacos.
- Está indicada la administración temprana de adrenalina en pacientes que sufren un ritmo no desfibrilables
- No se recomienda el uso rutinario de lidocaína, sin embargo, puede considerarse el inicio de su administración o mantenimiento inmediatamente después de la RCP, en casos de paro cardíaco con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.
- El uso habitual de la atropina no se recomienda para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o la asistolia.
- Los esteroides pueden aportar cierto beneficio cuando se administran conjuntamente con la vasopresina y la adrenalina, aunque no se recomienda su uso rutinario.
- Se puede considerar el inicio o mantenimiento de la administración de betabloqueantes, por vía oral o intravenosa, poco después de la hospitalización del paciente por un paro cardíaco causado por fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.
- La vasopresina combinada con la adrenalina no ofrece ninguna ventaja como sustituto de la adrenalina, en dosis estándar para el paro cardíaco.
- Se recomienda la infusión de fármacos cronotrópicos como una alternativa al marcapasos ante una bradicardia inestable y sintomática.
- La adenosina como fármaco seguro y efectivo, tanto confines diagnósticos como terapéuticos, para el tratamiento inicial de la taquicardia regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada, es recomendada
- Se enfatiza en los cuidados pos paro cardíaco tras el restablecimiento de la circulación espontánea, incorporando el uso terapéutico de la hipotermia.
- Se reconoce el daño causado por la hiperoxemia después de conseguir la RCP.

### 3. Metodología

En este trabajo se aplicaron varios métodos de aprendizajes para lograr transmitir el conocimiento a los estudiantes, donde se sintetizó (método sintético) a través de un análisis (método analítico) conceptual, etiológico, fisiopatológico del paro cardiorrespiratorio para la mejor comprensión del taller y con la aplicación de estrategias de aprendizajes como la organización donde se impuso una estructura al contenido impartido y el ensayo en el cual el estudiante aprende a través de la acción y la participación activa. Se dividieron en dos grupos de 10 alumnos para la realización de las prácticas y se alternaban para aplicar los dos tipos de reanimación, la básica y la avanzada.

### 4. Equipos, materiales y otros implementos

Para llevar a cabo el taller se utiliza el laboratorio de simulación ubicado en las instalaciones de la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, con los siguientes materiales e implementos:

- Un maniquí simulador para enseñanza de Reanimación cardiopulmonar y desfibrilación, marca Nasco/ Simulaids modelo PP00100.(1)
- Maniquí para la reanimación cardiopulmonar básica (2)
- Equipo de Simulador de arritmias (1)
- Equipo Desfibrilador, PHYSIO, Laerda / Phillips y Marquette (1)
- Cabeza para intubación marca Nasco / Simulaids modelo PP00501 (2)
- Laringoscopio con diferentes hojas (2)
- Dispositivo bolsa válvula mascarilla (2)
- Tubos Endotraqueales (2)
- Implementos de Bioseguridad
- Materiales de Escritorio

## 5. Procedimientos

Los profesores, responsables de este taller, aplicaron los siguientes procedimientos para emitir el contenido de la actividad:

- a) Introducción teórica del Paro cardiorespiratoria: En este punto, los profesores se apoyaron en el contenido teórico actualizado plasmados en las guías de la AHA del 2015.
- b) Explicación teórica práctica del reconocimiento de los signos clínicos del Paro cardiorespiratorio.

Los responsables del taller explicaron los diferentes eslabones de la cadena de supervivencia que se inicia con el reconocimiento y llamada del sistema de emergencias médicas.

- c) Aplicación de la Técnica de compresión: Explicación de la técnica de compresión, la posición del reanimador, la posición de los miembros superiores, el número de compresiones y profundidad de las mismas.
- d) Maniobras de permeabilización de la vía aérea: Detalladamente se informó a los estudiantes, modos de apertura de la vía aéreas, modos manuales iniciales en la RCP Básica y modos definitivos de permeabilización de la vía aérea como la intubación orotraqueal.
- e) A medida que se realizó la actividad de reanimación se visualizaron ritmos desfibrilables y no desfibrilables, donde los reanimadores actuaron consecuentemente.
- f) Como último procedimiento los grupos de estudiantes aplicaron los conocimientos adquiridos, los profesores observaron las técnicas realizadas por los participantes, emitieron las correcciones necesarias, se ejecutaron los ejercicio las veces necesarias para lograr una reanimación de alta calidad.
- g) Se aclararon dudas e inquietudes de los participantes.

## 6. Logros de aprendizaje (habilidades, destrezas, proceder)

Los estudiantes lograron concretar los conocimientos teóricos actualizados en la reanimación cardiopulmonar, aplicándolos en la práctica. Demostraron habilidades y destrezas en la ejecución del ejercicio de compresión torácica, permeabilización de la vía aérea, e identificación de los ritmos cardiacos.

Se midieron los logros de aprendizaje a través de una evaluación cualitativa durante el ejercicio práctico final por los diferentes grupos de reanimación.

## 7. Conclusiones y Recomendaciones

La práctica de simulación clínica despertó gran motivación en los estudiantes, constituyendo un instrumento de gran valor para la sedimentación del conocimiento del futuro médico general en formación, enfatizándose que una reanimación cardiopumonar de alta calidad y brindada en el menor tiempo posible disminuye la mortalidad y complicaciones derivadas.

Se recomienda fuertemente que todo el personal de salud debe estar capacitado para la realización de la reanimación cardiopulmonar, ya que garantiza la supervivencia de la población que presenta este tipo de eventos, a su vez, la comunidad debe ser capacitada para brindar una respuesta rápida frente a un paro cardiopulmonar de esta manera se agiliza los tiempos de respuesta disminuyendo la mortalidad; además se invita a los profesores usar en toda su extensión las posibilidades que nos ofertan los laboratorios de simulación, ya que es el medio donde el estudiante reafirma sus conocimientos teóricos evitando así las iatrogenias prácticas en pacientes reales.

## 8. Anexos

### Anexo 1.

Fig. 1. Algoritmo de paro cardiaco en adultos para profesionales de la salud. ((Aspectos destacados de actualización de RCP. 2015)

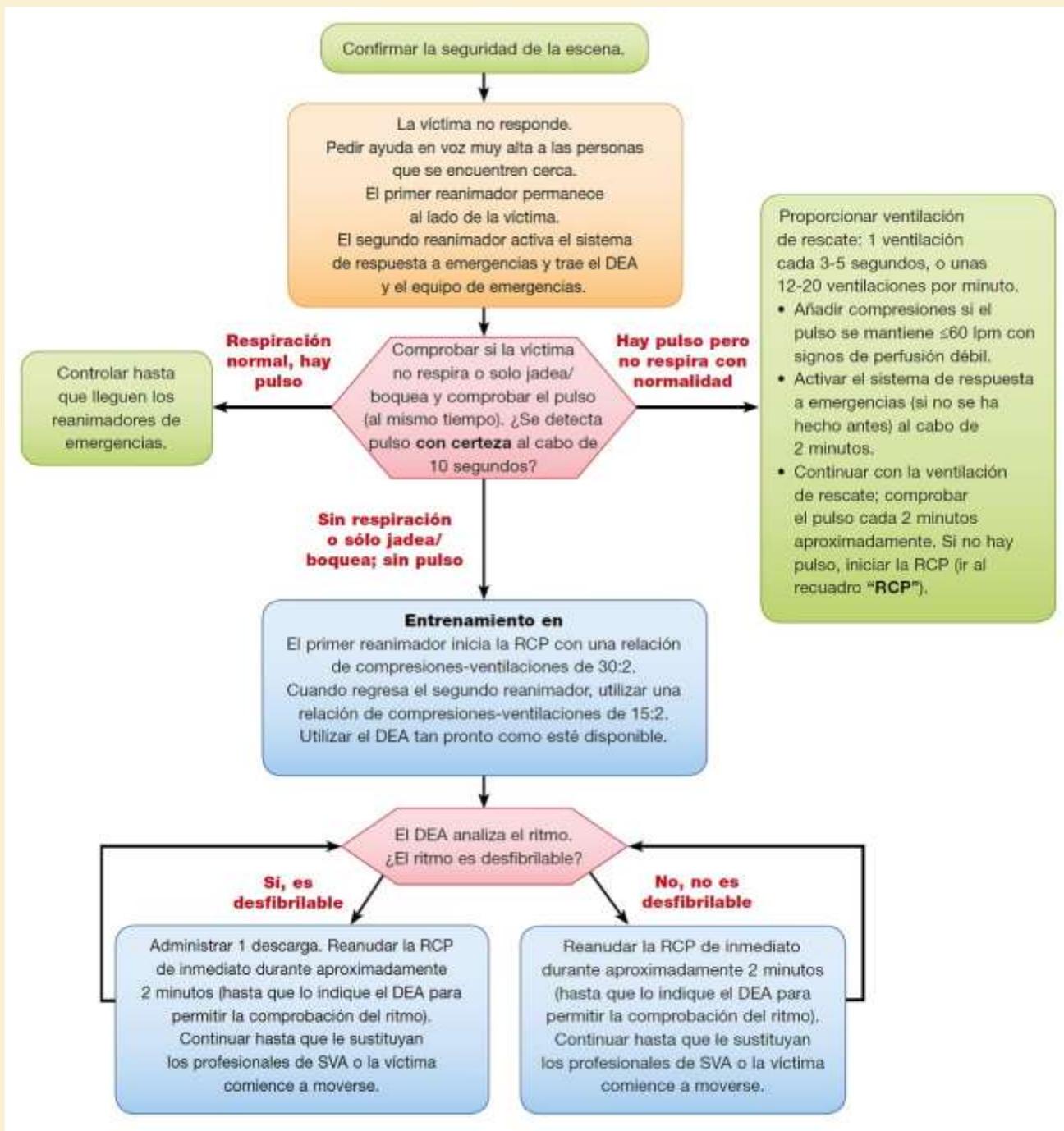


Tabla 1. Resumen de elementos básicos en la reanimación cardiopulmonar. (Aspectos destacados de actualización de RCP. 2015)

Componente	Adultos y adolescentes	Niños (entre 1 año de edad y la pubertad)	Lactantes (menos de 1 año de edad, excluidos los recién nacidos)
<b>Seguridad del lugar</b>	Asegúrese de que el entorno es seguro para los reanimadores y para la víctima.		
<b>Reconocimiento del paro cardíaco</b>	<p>Comprobar si el paciente responde.</p> <p>El paciente no respira o solo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente).</p> <p>No se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos.</p> <p>(La comprobación del pulso y la respiración puede realizarse simultáneamente en menos de 10 segundos.)</p>		
<b>Activación del sistema de respuesta a emergencias</b>	<p>Si está usted solo y sin teléfono móvil, deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA antes de comenzar la RCP.</p> <p>Si no, mande a alguien en su lugar e comience la RCP de inmediato; use el DEA en cuanto esté disponible.</p>	<p><b>Colapso presenciado por alguna persona</b> Siga los pasos para adultos y adolescentes que aparecen a la izquierda.</p> <p><b>Colapso no presenciado</b> Realice la RCP durante 2 minutos.</p> <p>Deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA. Vuelva a donde esté el niño o lactante y reinicie la RCP; use el DEA en cuanto esté disponible.</p>	
<b>Relación compresión-ventilación sin dispositivo avanzado para la vía aérea</b>	<b>1 o 2 reanimadores</b> 30:2	<b>1 reanimador</b> 30:2	
<b>Relación compresión-ventilación con dispositivo avanzado para la vía aérea</b>	<b>2 o más reanimadores</b> 15:2		
<b>Relación compresión-ventilación con dispositivo avanzado para la vía aérea</b>	Compresiones continuas con una frecuencia de 100 a 120 cpm. Proporcione 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto)		
<b>Frecuencia de compresiones</b>	100-120 lpm		
<b>Profundidad de las compresiones</b>	Al menos 5 cm (2 pulgadas)*	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Alrededor de 1½ pulgadas (4 cm)
<b>Colocación de la mano o las manos</b>	2 manos en la mitad inferior del esternón	2 manos o 1 mano (opcional si es un niño muy pequeño) en la mitad inferior del esternón	<b>1 reanimador</b> 2 dedos en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones  <b>2 o más reanimadores</b> 2 pulgares y manos alrededor del tórax, en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones
<b>Descompresión torácica</b>	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión; no se apoye en el pecho después de cada compresión.		
<b>Reduzca al mínimo las interrupciones.</b>	Limite las interrupciones de las compresiones torácicas a menos de 10 segundos		

\*La profundidad de compresiones no debe ser superior a 6 cm (2,4 pulgadas).

Abreviaturas: DEA (desfibrilador externo automático), AP (anteroposterior), cpm (compresiones por minuto), RCP (reanimación cardiopulmonar).

## Agradecimientos

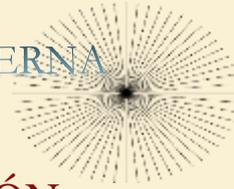
A la doctora Silvia Proaño Lucero directora de Escuela de Medicina, a la doctora Paulina Robalino Valdiviezo, decana de la Facultad de Salud Pública, a la comisión científica de la facultad y a todas aquellas personas que han colaborado en la realización de éste evento; que han contribuido a elevar el nivel científico y académico de nuestra facultad.

## Conflictos de intereses

Los autores de este trabajo no refieren conflicto de intereses.

## Referencias

1. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias; 2014.
2. Berdowsky J, Berg RR, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. [Internet]. 2010 [Acceso 4 ago 2016];81:1479-87. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957210004326> doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.006. Epub 2010 Sep 9.
3. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005;67 (Suppl. 1):S3-6.
4. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de emergencia [internet].2015. Disponible:<https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-Spanish>.
5. Advanced Life Support, Part 7, 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation, and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations <http://circ.ahajournals.org>, *Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S444–S464. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000261.
6. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2316-2325.
7. Advanced Life Support, Part 4, 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation, and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations, <http://circ.ahajournals.org>, *Circulation*. 2015;132[suppl 1]:S84-S145. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000273.
8. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part 1: executive summary:2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*.
9. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18)(suppl 2).
10. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part 1: executive summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16)(suppl 1).
11. FDA approves new hand-held auto-injector to reverse opioid overdose [news release]. Silver Spring, MD: US Food and Drug Administration;April 3, 2014.<http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm391465.htm>. Acceso el lunes,27 de julio de 2015.
12. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. *Resuscitation* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>



# MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO: ACTUALIZACIÓN DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS.

(Cutaneous Malignant Melanoma: Update of Prognostic Factors)

T Lluma Noboa <sup>(1)\*</sup>, V Cerón Bedón <sup>(2)</sup>

(1) Escuela de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Politécnica de Chimborazo. EC060155. (1) Hospital IESS – Riobamba. (2) Hospital HGPDR – Riobamba. Escuela de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Politécnica de Chimborazo. EC060155

\* Correspondencia. Tel: 0958866835, Email: tania.lluma@epoch.edu.ec (T, Lluma).

Trabajo presentado en la modalidad Artículo de Revisión en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

El Melanoma Maligno Cutáneo es una neoplasia maligna originada en los melanocitos de la epidermis, representa el 1.6% del total de cánceres diagnosticados en el mundo, con 232.130 casos nuevos por año y una incidencia anual de 3.3 % en hombres y 2.8% en mujeres, la prevalencia ha ido aumentando durante las últimas décadas en 5% anual a nivel mundial; las lesiones en estadios avanzados tiene una alta letalidad, con tasas de 0.9 y 0.6 por 100.000 habitantes en hombres y mujeres respectivamente en el año 2012, a diferencia de los estadios tempranos que presentan tasas de supervivencia del 81.6%. En Ecuador las tasas de incidencia y mortalidad son similares a las reportadas a nivel mundial, la incidencia es baja en relación a otros cánceres, con tasas estandarizadas de 3.7 en hombres y 3.5 en mujeres durante los años 2006-2010, pero la mortalidad es alta con tasas de 1.6 en hombres y 1.3 en mujeres. Los factores pronósticos clínicos del comportamiento del Melanoma son edad, sexo y localización del tumor primario, los factores histológicos incluyen el espesor de Breslow, nivel de Clark, ulceración, índice mitótico, microsatelitosis, regresión, infiltrado linfocitario, patrón de crecimiento, invasión linfocelular, neurotropismo, metástasis ganglionares y a distancia.

Palabras claves: Melanoma, Melanocitos, Neoplasia, Cutánea, Pronóstico.

## ABSTRACT

Cutaneous malignant melanoma (CMM) is a malignant neoplasm arising from the melanocytes located in the epidermis, representing 1.6% of the total number of cancers diagnosed in the world, with 232,130 new cases per year and an annual incidence of 3.3% for men and 2.8% for women. Its prevalence has been increasing over the last decades by 5% per year at global level. The lesions in advanced stages have a high lethality, with rates of 0.9 and 0.6 per 100,000 in habitants respectively for men and women in 2012, in contrast with the early stages with survival rates of 81.6%. In Ecuador, the incidence and mortality rates are similar to those reported at global level, the incidence is low in relation to other cancers, with standardized rates of 3.7 for men and 3.5 for women during 2006 to 2010, but mortality is high with rates of 1.6 for men and 1.3 for women. Clinical prognostic factors of melanoma behavior are age, sex, and site of primary tumor. Histologic factors include Breslow's thickness, Clark's level, ulceration, mitotic index, microsatellitosis, regression, lymphocytic infiltrate, growth pattern, lymphovascular invasion, neurotropism, ganglion and distant metastases.

Key words: Melanoma, Melanocytes, Neoplasm, Cutaneous, Prognosis.

## 1. INTRODUCCIÓN

El Melanoma Maligno cutáneo o primario de la piel es una neoplasia maligna que se desarrolla a partir de los melanocitos localizados en la epidermis, representa uno de los tumores más frecuentes de la piel, con una prevalencia que ha ido aumentando durante las últimas décadas en cerca del 5% anual en todos los países (1), llegando a considerarse actualmente como uno de los principales problemas sanitarios a nivel mundial, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Proyecto GLOBOCAN 2012 representa el 1.6% del total de cánceres diagnosticados en el mundo, con cerca de 232.130 casos nuevos por año, lo que representa una incidencia anual de 3.3 % en hombres y 2.8% en mujeres. (2, 3). El 80% de los casos ocurren en Norteamérica, Nueva Zelanda, Australia y Europa. (4).

El Melanoma Maligno es una neoplasia de alta letalidad cuando se diagnostica en estadios avanzados, con tasas de mortalidad que llegan a 0.9 por 100.000 habitantes en hombres y 0.6 por 100.000 habitantes en mujeres para el año 2012, pese a que representa solo el 4% de los cánceres cutáneos. (1, 2). Sin embargo estas cifras se encuentran a la baja gracias al avance en los métodos diagnósticos y la detección de lesiones en estadios precoces que son potencialmente curables, presentando mayores tasas de supervivencia a cinco años que llegan al 81.6% del total, según el Proyecto GLOBOCAN 2012 la prevalencia de las lesiones a 5 años son del 3% en hombres y 2.4% en mujeres. (2, 5, 6).

En Ecuador las tasas de incidencia y mortalidad para el Melanoma son similares a las reportadas a nivel mundial, siendo su incidencia relativamente baja en relación a otros cánceres con una tasa estandarizada de 3.7 para los años 2006-2010 en hombres y de 3.5 para mujeres, pero la mortalidad relativa sigue siendo alta al compararlo con otros tumores con una tasa estandarizada de 1.6 en hombres y 1.3 en mujeres para el mismo periodo de tiempo, según el Registro Nacional de Tumores de SOLCA Quito el aumento de la incidencia estandarizada fue de 0.9 por 100.000 habitantes para hombres y de 0.1 por 100.000 habitantes para mujeres al comparar el periodo 2001-2005 con el periodo 2006-2010, lo que ha ido acompañado de un leve aumento en la tasa de mortalidad, reflejando que existe un déficit en los procesos tanto de diagnóstico temprano como de tratamiento de la enfermedad. (5, 6, 7).

Los factores pronósticos del comportamiento del Melanoma Maligno actualmente se dividen en clínicos e histológicos. Los factores clínicos más importantes son la edad, el sexo y la localización del tumor primario. Los factores pronósticos histológicos que se reportan actualmente en el protocolo de examinación de especímenes para pacientes con Melanoma de la piel 2017, elaborados por el Colegio Americano de Patólogos, incluyen el espesor de Breslow, el nivel Anatómico de Clark, la presencia de ulceración, el índice mitótico, la microsatelitosis, la regresión de la lesión, la intensidad del infiltrado linfocitario, el patrón de crecimiento, la invasión linfovascular y el neurotropismo. Además se incluye en el estadio patológico el compromiso ganglionar metastásico y las metástasis a distancia. (3, 5, 8, 9)

Pese a los grandes esfuerzos y estudios realizados sobre los factores que afectan el pronóstico de los pacientes con Melanoma Maligno, la evolución de la enfermedad y las curvas de supervivencia sigue siendo en algunos casos impredecibles, por lo que actualmente se están desarrollando estudios moleculares y genéticos que apoyen al tratamiento de esta neoplasia. (3, 9)

El objetivo de esta revisión es realizar una actualización de la información sobre los distintos factores pronósticos que pueden ser reportados en el informe histopatológico de un melanoma, así como de los diversos factores clínicos que han demostrado tener un valor estadísticamente significativo como determinantes pronósticos.

## 2. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión no sistemática sobre los factores pronósticos de Melanoma Maligno basada en artículos científicos de los últimos 7 años, en las bases de datos y principales revistas médicas reconocidas mundialmente, para promover la actualización médica y el diagnóstico temprano de Melanoma Maligno en

los pacientes que son atendidos en la consulta externa de los Hospitales IESS de Riobamba y Hospital General Provincial Docente de Riobamba – MSP.

Esta Investigación está presentada en la modalidad de revisión en el I Seminario Internacional Medicina y Simulación 2017, esperando su aprobación, previo su publicación.

### **3. DISCUSIÓN Y RESULTADOS**

#### *3.1. FACTORES DE RIESGO*

Los factores de riesgo relacionados con el desarrollo del Melanoma Maligno son principalmente la exposición solar y a la radiación UV, además de la edad, sexo, etnia, antecedentes personales y familiares. (3, 9, 10, 11).

##### *3.1.1. Exposición solar y a la radiación UV*

Según datos proporcionados por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer la exposición solar es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de Melanoma cutáneo, mientras más baja es la altitud, mayor es el incremento del riesgo, la exposición a la radiación ultravioleta (UV) es responsable de las principales alteraciones del ADN, estas alteraciones dependen del tipo de exposición solar, mostrando un asociación fuertemente positiva con el antecedente de quemaduras solares intensas y moderadamente positiva si la exposición es menos intensa o intermitente. (5, 11, 12)

El nexo entre las fuentes de radiación ultravioleta artificiales y el desarrollo de Melanoma Maligno fue evidenciado según la IARC en el 2009, cuando se consideró a estas fuentes como carcinógeno mayor (grupo I), asociadas con un incremento en el desarrollo de Melanoma en hasta el 75% si son utilizadas antes de los 30 años, incluyendo a las lámparas de radiación UV utilizadas con fines terapéuticos PUVA y a las lámparas cosméticas UVA. (6, 12)

La radiación UV actúa afectando a los queratinocitos epidérmicos que entran en apoptosis o necrosis, una exposición solar con altas dosis de radiación induce al daño del ADN del melanocito, pero no en los mecanismos de la apoptosis; el melanocito sobrevive para dividirse de forma mutada. (11, 12, 13).

##### *3.1.2. Sexo*

El Melanoma afecta principalmente al sexo femenino, quienes tienen un pronóstico ligeramente mejor, estudios revelan que las mujeres suelen presentar lesiones de espesor más delgado, con una sobrevida a cinco años de cerca del 82%, a diferencia de los hombres que presentan lesiones con peor pronóstico y sobrevidas a cinco años de solo el 69%. (2, 3, 4, 5, 11).

##### *3.1.3. Edad*

Esta neoplasia afecta principalmente a adultos jóvenes, con edades medias de presentación que van entre los 55 a 59 años, sin embargo estas edades varían según la localización y el subtipo histológico del tumor; así los melanomas de extensión superficial afectan más a adultos jóvenes, mientras que las formas nodulares y tipo lentigo maligno afecta a personas mayores. Estudios reportan que la edad es considerada un factor pronóstico independiente, ya que pacientes de edad avanzada se relacionan con el diagnóstico de melanomas más agresivos con mayor espesor, presencia de ulceración y mayor aparición de metástasis a distancia al momento del diagnóstico. (2, 3, 5, 10)

##### *3.1.4. Etnia*

La población caucásica del norte de Europa es la más propensa a desarrollar esta neoplasia, debido a la baja cantidad de melanina, a diferencia de la población de Asia, China, India y Singapur que presentan incidencia muy baja. La sobrevida a cinco años en pacientes afroamericanos es del 58.8% en comparación a los pacientes caucásicos en quienes llega al 84.8%, esto se debe al diagnóstico tardío de las lesiones debido a la pigmentación propia de la piel. (3, 4, 5, 11)

##### *3.1.5. Antecedentes personales y familiares.*

Dentro de los antecedentes personales se encuentran la presencia de Nevus Displásicos o Atípico Familiar, incrementan hasta 500 veces más el desarrollo de Melanoma, el antecedente de un melanoma primario se relaciona con el desarrollo de un segundo melanoma. (10, 11, 14)

Los antecedentes familiares están presentes en el 10% de los casos de Melanoma, y se han relacionado con la duplicación del riesgo de desarrollar la enfermedad en los familiares en primer grado. (14, 15)

### 3.2. FACTORES PRONÓSTICOS

Los factores pronósticos del comportamiento del Melanoma Maligno actualmente se dividen en clínicos e histológicos. Los factores clínicos más importantes son la edad y el sexo, que se desarrollaron en el apartado de factores de riesgo, así como también la localización del tumor primario. Los factores pronósticos histológicos que se reportan actualmente en el protocolo de examinación de especímenes para pacientes con Melanoma de la piel 2017, CAP, incluyen el espesor de Breslow, el nivel Anatómico de Clark, la presencia de ulceración, el índice mitótico, la microsateleitosis, la regresión de la lesión, la intensidad del infiltrado linfocitario, el patrón de crecimiento, la invasión linfovascular y el neurotropismo. Además se incluye en el estadio patológico el compromiso ganglionar metastásico y las metástasis a distancia. (1, 5, 8, 9, 14, 17, 18)

#### 3.2.1. Distribución topográfica

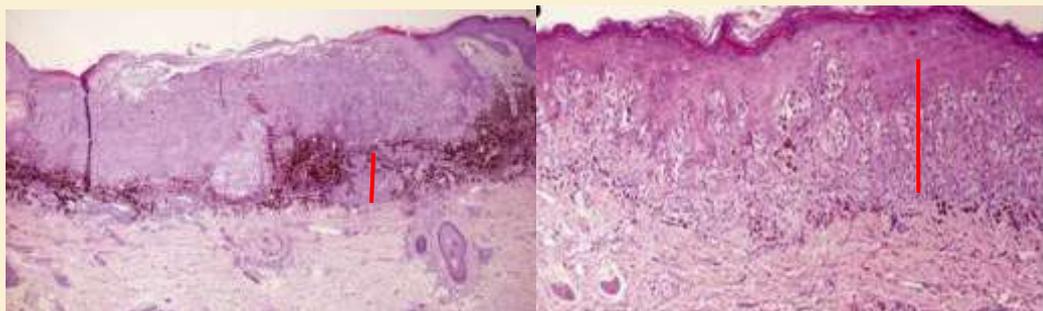
Estudios han reportado que la localización del tumor primario es un factor pronóstico independiente, el sitio de mayor compromiso es el tronco, seguido de los miembros superiores e inferiores y la región de cabeza y cuello. Las lesiones localizadas en las extremidades tienen un mejor pronóstico al compararlas con lesiones a nivel de tronco y región de cabeza y cuello, las cuales tienen una mayor mortalidad de hasta 1.84 veces más que en otras localizaciones. La supervivencia a cinco años de las lesiones a nivel de extremidades es del 90 % en comparación del 70% de supervivencia con lesiones en otras localizaciones, estos datos sugieren que el pronóstico depende directamente del drenaje linfático e irrigación de la lesión, así melanomas de localización axial tienen un drenaje linfático complejo hacia áreas axilares, mediastino, inguinales y para aórticas. (1, 2, 5, 11, 18)

### 3.3. FACTORES PRONÓSTICOS HISTOLÓGICOS

#### 3.3.1. Espesor de Breslow

El índice Breslow es el principal indicador para definir el estadio T del TNM. Se mide con un micrómetro ocular calibrado desde el borde superior de la capa granular de la epidermis conservada, en caso de ulceración se toma el punto referencial la base de la úlcera; hasta el punto más bajo que es el más profundo de invasión tumoral. Cuando hay un foco de invasión perianexial se debe tomar el punto de referencia desde la capa interna del epitelio de la vaina de la raíz externa o la superficie interna de las glándulas sudoríparas hasta el punto más alejado de infiltración en la dermis perianexial. (1, 5, 8, 17, 19)

En la 8va edición del sistema de estadificación de melanoma AJCC, se recomienda las siguientes medidas: los melanomas que están en un rango de 0.75mm a 0.84 mm se informan como 0.9mm y los de 1.01 a 1.4 mm se informan como 1.0mm. Hasta la actualidad este indicador es el mayor predictor de metástasis ganglionar, a mayor espesor mayor riesgo de metástasis, según el estudio de Balch et al del 2001 los melanomas con Breslow de 1 a 4mm tienen una alta mortalidad. (8, 9, 14, 18, 20, 21)

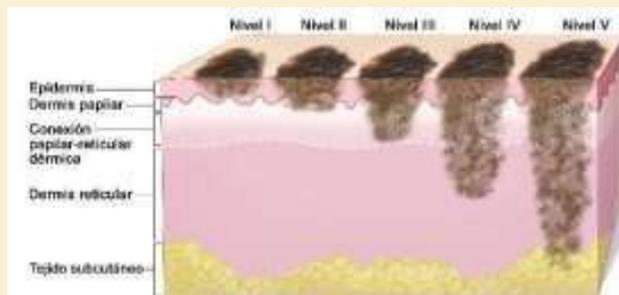


PIEL ULCERADA (BRESLOW)

PIEL CON EPIDERMIS CONSERVADA (BRESLOW)

### 3.3.2. Nivel Anatómico de Clark

Este factor pronóstico toma en cuenta la profundidad de invasión del tumor en relación a las capas histológicas de la piel, se clasifica en 4 grupos, asignando como Nivel I a los tumores localizados en la epidermis con fase de crecimiento radial, Nivel II lesiones que penetran en la dermis papilar, Nivel III las lesiones que ocupan toda la dermis papilar y llegan hasta la unión entre la dermis papilar y reticular, Nivel IV presenta lesiones que penetran la dermis reticular y el Nivel V lesiones que se extienden al tejido celular subcutáneo. Los niveles anatómicos de extensión del tumor son un importante factor pronóstico que presentan una correlación inversamente proporcional entre la sobrevida y el grado de profundidad de la lesión, con tasas de sobrevida a cinco años del 95% para las lesiones en Nivel II, 82% para lesiones en Nivel III, 71% y 39% para las lesiones en Nivel IV y V respectivamente. Sin embargo pese a esta clara relación con la sobrevida, estudios reportaron que tiene un poder predictivo menor debido a que es operador dependiente y es menos reproducible, gracias a esto fue reemplazado por la presencia de ulceración para definir el estadio tumoral de las lesiones en la clasificación del AJCC. Constituye un factor pronóstico independiente y pese a que ya no es indispensable para la estadificación del tumor en los protocolos americanos debería ser registrado en los informes de patología. (1, 10, 11, 18, 22, 23)



NIVELES DE CLARK

### 3.3.3. Presencia de ulceración

Es el segundo indicador más importante en el TNM, no se debe tomar en cuenta la ulceración traumática o por algún procedimiento quirúrgico previo. Se lo define como la ausencia del estrato corneo o membrana basal, con borramiento, adelgazamiento y cambios reactivos de la epidermis. Estudios recientes demuestran que el grado de ulceración precisa el diagnóstico que determinar si hay o no ulceración, además es más frecuente en pieles con Breslow > 4mm. (1, 4, 5, 8, 20, 24)

### 3.3.4. Índice mitótico

El rango Mitótico es un factor pronóstico independiente que debe ser evaluado y registrado en todos los melanomas primarios, incluyendo las biopsias iniciales y las biopsias de escisión, se define como el número de mitosis presentes en 1 mm<sup>2</sup> de la lesión, el valor es directamente proporcional al pronóstico, estudios realizados por Clark han reportado que la sobrevida a 8 años de pacientes con melanomas que tienen más de 20 mitosis /mm<sup>2</sup> fue del 38.2%; entre 6 y 20 mitosis fue de 47.6%; al compararlos con pacientes que no presentaban mitosis en quienes la sobrevida se elevó a cerca del 95%, además se ha informado una relación entre mayor rango mitótico con mayor espesor tumoral, así las lesiones con un índice mitótico de más de 10 mitosis/mm<sup>2</sup> y un espesor de Breslow mayor a 6 mm tuvieron una sobrevida del 28.1% versus las lesiones con menos de 1 mitosis y un espesor de Breslow de menos de 5 mm que presentaron sobrevidas del 97.1%. Pese a que el rango mitótico ya no es utilizado como un criterio para la estadificación de las lesiones, se considera un importante factor pronóstico personalizado para pacientes individuales. (1, 5, 8, 11, 21, 24, 25)

### 3.3.5. Microsatelitosis

Se lo define microscópicamente como la presencia de células tumorales que se presentan de forma discontinua del tumor primario, si hay la presencia de fibrosis o inflamación entre el tumor y el nido aislado no se le debe considerar como microsatelitosis, sino una regresión tumoral. No hay estudios concluyentes que determinen un tamaño estandarizado ni la distancia del tumor para definir microsatelitosis (1, 6, 8, 20, 26)

### *3.3.6. Regresión de la lesión*

Este factor es definido como la desaparición espontánea parcial o total del tumor sin tratamiento y ha sido observada en el 10 a 35% de los melanomas primarios, siendo más frecuente en las lesiones tempranas de menor espesor; histológicamente se observa fibrosis asociada a edema de la dermis, infiltrado inflamatorio en un patrón liquenoide acompañado de melanófagos dispersos; este fenómeno ha sido interpretado como un mecanismo de defensa a través de una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T en la que se inhibe la angiogénesis y se produce la apoptosis de las células tumorales, sin embargo la evidencia es dicotómica para este factor, estudios realizados han comprobado que la regresión de la lesión no permite determinar el espesor de Breslow real y por ende el estadio tumoral adecuado, relacionándose con mayor riesgo de metástasis loco regionales y un peor pronóstico, una serie de 103 pacientes demostró que las lesiones que presentaban más del 77% de regresión tumoral se asociaban a mayor número de metástasis viscerales; otros estudios sin embargo han reportado que es un factor protector asociado a mejor pronóstico y que no se relaciona con un aumento en la positividad del ganglio centinela. (1, 5, 8, 9, 22, 23, 27)

### *3.3.7. Intensidad del infiltrado linfocitario*

Se define como la presencia de linfocitos que infiltran el tumor de forma difusa ya sea a nivel de la base o en todo el tumor. (8). Esta respuesta inflamatoria nos ayuda a tener un mejor pronóstico de supervivencia, debido a una mejor respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T, estudios realizados por Clark et al, ha reportado que esta variable es el segundo factor predictor de pronóstico en aquellos pacientes en estadio I y II, la supervivencia de 5 a 10 años en fase de crecimiento vertical con un infiltrado que ocupa todo el tumor fue del 77 al 55%, si las lesiones presentan infiltrado difuso solo a nivel de la base la supervivencia baja del 53% al 45%, en comparación con los pacientes que no tuvieron reacción inflamatoria en quienes la supervivencia fue de apenas 37%. (1, 10, 11, 19, 27, 32)

### *3.3.8. Invasión linfovascular*

Es la presencia de células tumorales en la pared de los vasos o en la luz de estos. Es un factor de mal pronóstico asociado al incremento en el riesgo de metástasis tumorales ganglionares y a distancia, si se acompaña de los otros factores la supervivencia es baja. (13, 24, 28). La presencia de invasión linfovascular es infrecuente en las lesiones menores de 1,5 mm de espesor, aumentando su frecuencia de forma directamente proporcional con el aumento del grosor. Actualmente se ha propuesto un nuevo mecanismo de metastatización extravascular denominado angiotropismo que se define como la migración de células tumorales por la periferia de los vasos, de forma similar como ocurre con los nervios y anexos cutáneos, estudios han relacionado este factor con una mayor frecuencia de recidivas locales y de metástasis en tránsito, sin embargo aún no existe evidencia concluyente. (15, 29, 30, 31, 32)

### *3.3.9. Neurotropismo*

Es la infiltración de células neoplásicas en las fibras nerviosas, lo cual permite la extensión de la lesión a través de estas, la presencia de este factor determina la variante de melanoma desmoplásico neurotrópico dentro de los melanomas desmoplásicos, y se relaciona con una mayor frecuencia de recurrencias a nivel local. (1, 4, 8, 24, 28, 29, 30)

### *3.3.10. Compromiso ganglionar*

Es la presencia de células tumorales en los ganglios linfáticos, siendo un peor pronóstico para el paciente, se recomienda tomar de referencia un ganglio centinela con un grosor de 1mm o más, lo cual aumenta la sensibilidad de detección de metástasis de melanoma microscópicamente. (8, 20, 21, 23, 30, 33)

### *3.3.11. Metástasis a distancia.*

La metástasis a distancia es un factor que se utiliza para definir el estadio tumoral y se clasifica en tres subgrupos M1a, M1b y M1c, estudios realizados sobre la supervivencia a un año reportaron que las lesiones en estadio IV presentaron una supervivencia del 62% para el estadio M1a, del 53% para el estadio M1b y del 33% para el estadio M1c. (4, 8, 11, 20, 24). Los pacientes que presentan metástasis en la piel, tejido celular subcutáneo y ganglios linfáticos presentan mejor pronóstico al compararlos con pacientes que tienen metástasis localizadas en otro sitio anatómico. Los pacientes en estadio M1b con metástasis a nivel pulmonar tienen un pronóstico intermedio; los pacientes en estadio M1c con metástasis en otros órganos y niveles de LDH aumentados se relacionan con un pobre pronóstico. (1, 28, 31, 32, 33)

#### 4. CONCLUSIONES

Las lesiones sospechosas de Melanoma deben ser estudiadas mediante biopsia excisional para permitir al anatomopatólogo reportar de forma completa las características histológicas del tumor que incluya todos los factores pronósticos

Los factores pronósticos de mayor importancia en el estudio del Melanoma Maligno incluyen factores clínicos como la edad, el sexo y la localización del tumor primario, además de factores histológicos que incluyen el espesor de Breslow, el nivel Anatómico de Clark, la presencia de ulceración, el índice mitótico, la microsatelitosis, la regresión de la lesión, la intensidad del infiltrado linfocitario, el patrón de crecimiento, la invasión linfovascular y el neurotropismo. Además se incluye en el estadio patológico el compromiso ganglionar metastásico y las metástasis a distancia.

En los pacientes diagnosticados con lesiones tipo melanoma in situ y nevus displásico atípico, es recomendable inscribirlos en un programa de detección temprana para realizar un mejor seguimiento y evitar el desarrollo de metástasis a futuro.

#### AGRADECIMIENTOS

Deseamos dar un cordial agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por permitirnos compartir nuestros conocimientos en el I Seminario Internacional Medicina y Simulación 2017, esperamos que los datos entregados en el presente trabajo sirvan para mejorar la calidad de vida de la población Chimboracense.

#### CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

#### REFERENCIAS

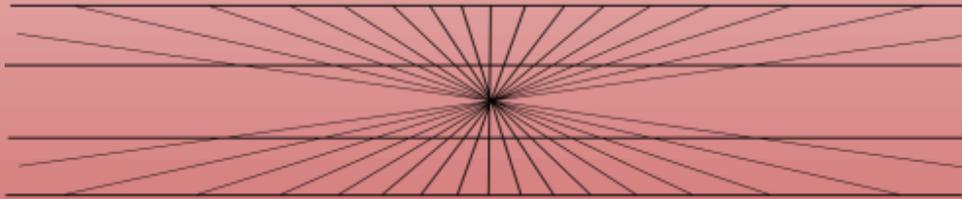
- 1) Marchese M, Stringa M, Valdez R, 2017. Prognostic Factors in Melanoma. R. Dermatología Argentina, [internet], [citado 13 octubre, 2017], 23 (Nº 1).
- 2) GLOBOCAN. 2012. IARC. Estimated Cancer Incidence Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. [Internet], [citado 15 octubre, 2017], 10. Disponible: [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_population.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx).
- 3) Martínez J, Piñero A, Torre C, Ródenas J. 2012. Melanoma Cutáneo, Guía Clínica Práctica. [internet], [citado 14 octubre, 2017], 20-89.
- 4) Leitner R. 2011. Epidemiología del melanoma cutáneo [internet], [citado 15 octubre, 2017], 20(5). Disponible:[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-300X2006000200002](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2006000200002)
- 5) Weedon D, Strutton G. Capítulo 32 Lentigos, Nevus, y Melanomas, en: Patología de la Piel Weedon, Vol 3, 2002, Editorial Marban, p: 691-701.
- 6) American Cancer Society. Tasas de supervivencia para el cáncer de piel de tipo melanoma por etapas. 2015, R. Cancer. [internet], [citado 17 octubre,2017], disponible: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/detecciondiagnostico-clasificacion-por-etapas/tasas-de-supervivencia-para-el-cancer-de-piel-de-tipo-melanoma-por-etapas.html>
- 7) Cueva P, Yáñez J. Sociedad de Lucha contra el Cáncer, Registro Nacional de Tumores, Epidemiología del Cáncer en Quito 2006-2010 Quito: J editores; 2014, p: 48-53.
- 8) Smoller B, Balch C, Blazer B, Crowson N, Didolkar M, Lazar A, et al. 2017. Protocol for the Examination of Specimens From Patients With Melanoma of the Skin. College of American Pathologists. [Internet], [citado 12 octubre, 2017], 4.0.0.0. disponible: [www. cap.org](http://www.cap.org)es
- 9) Tejera A, García E, Ríos J, Ríos J, Moreno D, 2011. Factores Pronósticos en el Melanoma Cutáneo primario no incluidos en la clasificación de la American Joint Committee on Cancer (AJCC), R. Actas Dermo-Sifiliográficas [internet], [citado 19 octubre,2017], disponible: [www.elsevier.es](http://www.elsevier.es)ad

- 10) Meiriño R. 2011. Factores pronósticos en el melanoma maligno cutáneo, [internet], [citado 15 octubre, 2017], disponible: [https://www.researchgate.net/profile/Fernando\\_Vega3/publication/242169076\\_Factores\\_pronosticos\\_en\\_el\\_melanoma\\_maligno\\_cutaneo\\_Prognostic\\_factors\\_in\\_cutaneous\\_malignant\\_melanoma/links/543276bc0cf20c6211bc4915/Factorespronosticos-en-el-melanoma-maligno-cutaneo-Prognostic-factors-in-cutaneous-malignant-melanoma.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Vega3/publication/242169076_Factores_pronosticos_en_el_melanoma_maligno_cutaneo_Prognostic_factors_in_cutaneous_malignant_melanoma/links/543276bc0cf20c6211bc4915/Factorespronosticos-en-el-melanoma-maligno-cutaneo-Prognostic-factors-in-cutaneous-malignant-melanoma.pdf)
- 11) Elder D, Elenitsas R, Murphy G, Xu X. Lesiones pigmentadas benignas y melanoma maligno, en: Elder D, Histopatología de la Piel de Lever. Vol 2, 11va ed, Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2015. p:908-950
- 12) Fagundo E, Rodríguez C, Rodríguez García E, Sánchez R, Jiménez A. 2011. Estudio De Las Características Fenotípicas Y Exposición A Radiación Ultravioleta En Pacientes Diagnosticados De Melanoma Cutáneo. DIALNET. 102: 599 - 604
- 13) Acosta A, Fierro E, Velásquez V, Rueda X. 2009. Melanoma: patogénesis, clínica e histopatología. [internet], [citado, 16 octubre, 2017] disponible en: [http://docs.wixstatic.com/ugd/c0555d\\_d4fa3f734248426394a1e2f65ed646a8.pdf](http://docs.wixstatic.com/ugd/c0555d_d4fa3f734248426394a1e2f65ed646a8.pdf)
- 14) Martínez B, Martínez F, Martín M, Durán R, Poveda R, Molina V. 2017. Actualización Melanoma. R. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada. [internet], [citado 13 octubre, 2017], 12(33). Disponible: [www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301178](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301178)
- 15) Villalobos M, Molina R, López J, Álvarez M. 2013, Melanoma. R. Elsevier, [internet], [citado 16 octubre, 2017], 11: 15971607, disponible: [www.elsevier.org.net](http://www.elsevier.org.net)
- 16) Yabor A, Díaz M, Peña O, Álvarez V, Morales A, 2015. Melanoma maligno cutáneo en pacientes de la provincia de Las Tunas [internet], [citado 17 octubre, 2017].
- 17) Berllolio E, San Martín A, Quiñiñir L, Orellana J, Tapia O, Rifo P, et al. 2011. Evaluación de factores histológicos pronósticos de sobrevida en melanoma maligno cutáneo, seguimiento de 13 años. Rev. Chilena de Cirugía. [internet], [citado 15 octubre, 2017], 62 (4). Disponible: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262010000400003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262010000400003&script=sci_arttext)
- 18) Helgadottir H, Tuominen R, Olsson H, Hansson J, Höiom V. 2017. Cancer risks and survival in patients with multiple primary melanomas: Association with family history of melanoma and germline CDKN2A mutation status. R. Journal of the American Academy of Dermatology, [internet], [citado el 14 de octubre, 2017], 77 (5). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0190962217318066>
- 19) Alcalá D, González J, Santa F, 2015. Nevos asociados a Melanoma. R. Centro Dermatológico Pascua [internet]. [Citado 15 octubre, 2017]; 24(3). Disponible: [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- 20) Zuluaga M, Arellano I, Ocampo J. 2016. Actualización en el Tratamiento Quirúrgico del Melanoma Cutáneo Primario y Metastásico, R. Cirugía y Cirujanos [internet]. [Citado 17 octubre, 2017] disponible: [www.elsevier.es/circir](http://www.elsevier.es/circir)
- 21) Mocellin S, Nitti D, 2011. Cutaneous Melanoma In Situ: Translational Evidence from a Large Population-Based Study, R. Oncology, [internet], [citado 10 octubre, 2017], disponible: <http://theoncologist.alphamedpress.org/content/16/6/896.long>
- 22) Tejera A, 2015. Factores predictivos del estado del ganglio centinela en el melanoma cutáneo: análisis mediante un árbol de clasificación y regresión. [Internet], [citado 19 octubre, 2017] disponible: [www.elsevier.es/ad](http://www.elsevier.es/ad)
- 23) Špirić Z, Erić M, Erić Ž. 2017. Lymphatic invasion and the Shields index in predicting melanoma metastases. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. [internet], [citado 12 octubre, 2017], 70(11). Disponible: [www.pubmed.10.1016/j.bjps.2017.05.056](http://www.pubmed.10.1016/j.bjps.2017.05.056) Epub

- 24) Bañuelos L, Rodríguez G, López L, Rueda A, Piendo F. 2015, Biopsia Selectiva del Ganglio Centinela en Melanoma: experiencia durante 8 años en un Hospital Universitario. R. Cirugía y Cirujanos [internet], [citado 15 octubre, 2017], 83(5). Disponible: [www.elsevier.es/circir](http://www.elsevier.es/circir)
- 25) Ríos. L. Nagare E. López J, Redondo P, Martí, R. Fernández M, Soler B. 2013. The Spanish National Cutaneous Melanoma Registry. Tumour characteristics at Diagnosis: 15 Years of Experience. AEDV. 104: 789-799
- 26) Schwartz R, Vial G. Schwartz R. Estrategias de detección precoz de melanoma cutáneo, Strategies for early detection of cutaneous melanoma, [internet] 2011 [citado 19 de octubre, 2017] disponible <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011704527>
- 27) Ruiz, A, Serrano S. 2012. Risk Factors for In-Transit Metastasis in Patients With Cutaneous Melanoma. AEDV. 103: 207-213
- 28) Castro J, Valerio J, Herrera S. Hand's subungueal melanoma: A case report. [internet] 2016 [citado 19 de octubre, 2017] disponible [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-300X2016000200008](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2016000200008)
- 29) Ballester I, et al. 2012. Multicenter Case-Control Study of Risk Factors for Cutaneous Melanoma in Valencia, Spain- AEDV. 103: 790-797
- 30) Acosta A. et al. Estudio clínico-patológico de melanoma cutáneo y su seguimiento a largo plazo. [internet] 2016 [citado 19 de octubre, 2017] disponible <http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/view/1408/863>
- 31) Murali R, et ál. 2012 Clinical and Pathologic factors associated with distant metastasis and survival in patients with thin primary cutaneous melanoma. Ann. Surg. Oncol; 19: 1782–1789
- 32) Burton A, Roach B, Mays M, Chen A. 2011. Prognostic significance of tumor infiltrating lymphocytes in melanoma. Am. Surg; 77: 188-192
- 33) Soliveres E, et al. 2014. Sentinel node biopsy for melanoma. Analysis of our experience (125 patients). Cirugía Española. 92:609-614

# CAPITULO 2

# EPIDEMIOLOGÍA





# ANÁLISIS Y SITUACIÓN DEL VIH/SIDA EN EL MUNDO. ANATOMÍA DE UNA EPIDEMIA

(Analysis and situation of HIV / AIDS in the world. Anatomy of an Epidemic)

Z Doimeadios Rodríguez <sup>(1)\*</sup>, JL Sagué Larrea <sup>(1)</sup>

Escuela de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) EC060155

\*Correspondencia: Telf. 0992502226 doimeadiosz@yahoo.com ( Z Doimeadios Rodríguez )

Trabajo presentado en modalidad de Artículo de Revisión en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

La infección por VIH tiene amplia diseminación en el mundo y no ha podido ser erradicada por ello nos propusimos la obtención de la información sobre el desarrollo histórico de la enfermedad, incidencia, mortalidad, grupos expuestos y perspectivas a través de una revisión bibliográfica basada principalmente en estadísticas de la organización internacional ONUSIDA o que estuvieran relacionados con las mismas. África subsahariana sigue siendo la región más afectada por el VIH continuándole la región del Caribe. *Europa Oriental y Asia Central* reporta aumento de 1,5 millones en el año 2011. Observamos que el número de infecciones por VIH desciende muy poco y las cifras son elevadas en el cuarto mundo.

Palabras claves: VIH/SIDA, comportamiento del VIH, enfermedad

## ABSTRACT

HIV infection has wide spread in the world and could not be eradicated because of it we proposed the collection of on the historical development of the disease, incidence, mortality, exposed groups and perspectives through a bibliographic review based mainly on statistics of the international organization UNAIDS or related to them. Sub-Saharan Africa remains the region most affected by HIV continuing the Caribbean region. Eastern Europe and Central Asia reports an increase of 1.5 million in 2011. We note that the number of HIV infections declines very little and the numbers are high in the fourth world.

Key words: HIV / AIDS, HIV behavior, disease

## 1. Introducción.

El SIDA, es un trastorno clínico grave y mortal que se identificó como un síndrome definido e independiente en 1981 en los EE.UU (1-3). El síndrome expresa la última etapa clínica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (V.I.H), que por lo común daña de forma progresiva al aparato inmunológico y otros órganos y sistemas, en término de semanas o varios meses después de la infección, muchas personas presentan un cuadro agudo similar a la Mononucleosis infecciosa, de curso limitado con una duración entre una o dos semanas o una clínica similar a un estado gripal agudo, después de este lapso, las personas infectadas pueden permanecer asintomáticas, durante meses o años antes que aparezcan otras manifestaciones clínicas, Esta enfermedad que se desarrolla como consecuencia de la destrucción progresiva del sistema inmunitario, de las defensas del organismo, la definen ciertas infecciones, procesos tumoral y estados de desnutrición severa o una afección importante inmunológica. En 1981 se documentaron los cinco primeros casos —dos de ellos mortales—de un cuadro sintomático desconocido hasta ese momento (4,5). Esta información y el posterior aumento de casos similares motivaron la búsqueda de la causa de la enfermedad, que en los primeros días fue bautizada como *cáncer lila* o GRID (*gay-related immune deficiency*, traducido al español como inmunodeficiencia vinculada a los gays). El descubrimiento del VIH es objeto de controversia, aunque de manera oficial fue descubierta gracias al trabajo paralelo de dos equipos de investigadores; uno de ellos encabezado por Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París (Francia) y el otro por Robert Gallo en el Instituto de Virología Humana de la Universidad de Maryland en Baltimore (Estados Unidos). Tras el descubrimiento del virus se plantearon varias hipótesis sobre cuál podría ser su origen. Las investigaciones

realizadas muestran pruebas que ubican el origen del virus en África ecuatorial. Se trataría de una mutación del virus de inmunodeficiencia simia (VIS) que pasó a los humanos en algún momento del siglo XX. A pesar de que los primeros registros de la enfermedad corresponden a 1981, investigaciones posteriores muestran que algunas personas ya habían contraído la infección por lo menos en la década de 1950. En 1984, un estudio de la *Revista Estadounidense de Medicina* identificó a Gaëtan Dugas (asistente de vuelo de Air Canadá) como el "paciente cero", es decir, como la persona que trajo el virus de África ecuatorial a Occidente, donde se difundió rápidamente entre la comunidad homosexual. Las investigaciones posteriores muestran que es más probable que la difusión del virus se deba a un grupo más o menos reducido de personas que hacían muchos viajes y tenían relaciones sexuales en esos países.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fue reconocido por primera vez en 1981 entre hombres homosexuales en Estados Unidos. En 1983 se identificó el virus de inmunodeficiencia humana causante del SIDA. El contagio extenso del SIDA empezó a fines de la década de 1989 y principios de los 90 entre hombres y mujeres con compañeros sexuales múltiples en el África Central y del Este (6,7) y entre hombres homosexuales y bisexuales en ciertas áreas urbanas de Norte y Sud América, Europa Occidental, Australia y Nueva Zelanda. Hoy en día, el virus está en todos los países.

La principal vía de transmisión fueron las relaciones sexuales sin protección. La infección por VIH también se extendía por la vía sanguínea, sangre o material en contacto con sangre contaminada y la vía perinatal, de la madre al hijo durante el embarazo, parto o lactancia. Es cada vez más evidente que, aunque casi todos los países están afectados por el VIH, el virus se propaga de forma muy diferente en las distintas partes del mundo. Se dan incluso grandes diferencias en las modalidades de propagación entre comunidades y zonas geográficas de un mismo país.

## 2. Métodos.

Revisión bibliográfica basada principalmente en estadísticas aportadas directamente por la organización internacional ONUSIDA o que estuvieran relacionadas con la misma, desde los inicios del Sida hasta el 2016 a nivel internacional.

## 3. Discusión.

### 3.1. Situación mundial

#### África

África subsahariana sigue siendo la región más afectada por el VIH, con 23,5 millones de personas con el virus en el 2011, alrededor de un 69 % del total mundial. La cantidad de nuevas infecciones en África subsahariana se redujo a 1,7 millones en el 2011, de un estimado de 2,6 millones en 1997. Se registraron 1,2 millones de muertes relacionadas con el SIDA en la región en el 2011, una cifra similar a la del año previo. El SIDA causó la muerte de al menos 1 millón de personas por año desde 1998. Casi 6,2 millones de personas recibieron terapia anti-retro viral (ARV) en África subsahariana en el 2011, una cantidad muy superior a las apenas 100 000 del 2003 (8,9).

#### América Latina y el Caribe.

La prevalencia del VIH en el Caribe es solo superada por África Subsahariana al nivel mundial, y los más afectados son los jóvenes. Se estima que 2,9 % de mujeres y 1,2 % de hombres entre 15 y 24 años de edad vivían con VIH en 2003, lo cual motivó que se constituyera la alianza caribeña *Pan Caribbean Partnership Against HIV/AIDS* (PANCAP), con el objetivo de frenar la propagación del VIH en la región. América Latina alberga a 1,3 millones de personas, entre adultos y niños, infectadas por el VIH. En la región, el VIH afecta fundamentalmente a las poblaciones subatendidas que viven en la periferia social y económica de la sociedad. La epidemia ha cobrado su mayor tributo entre los hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres y entre los usuarios de drogas intravenosas (10-12) .

#### Asia

Aunque las tasas de VIH son menores en Asia que en algunas otras regiones, la cantidad de población del continente hace que tenga al segundo mayor grupo de personas que viven con VIH. En el año 2011, había 4,2 millones de personas VIH-positivo en el sur y sudeste asiático, y se registraron 300 000 nuevas infecciones y 270 000 muertes vinculadas con el SIDA. Unos 21 000 niños se infectaron con el virus en esa zona. Mientras

que en el este de Asia, 830 000 personas tenían VIH. Hubo 60 000 muertes relacionadas con el SIDA y se registró un incremento a 89 000 en las nuevas infecciones, de 74 000 reportadas en el 2001 (13).

### Europa Oriental y Asia Central

Desde el 2001, la cantidad de personas que viven con VIH en esta parte del planeta ha aumentado de 410 000 a 1,5 millones en el año 2011. Rusia y Ucrania representan casi el 90 % de la epidemia regional. En la Federación Rusa, los nuevos casos reportados se incrementaron de 39 207 en el 2005 a 62 581 en el 2010. En el año 2011, alrededor de 90 000 personas murieron por causas asociadas con el SIDA, comparado con 15 000 una década (14,15)

### Oriente Medio y Norte de África

En el 2011 hubo 330 000 personas viviendo con VIH en esta región. Las nuevas infecciones se ubicaron en 39 000, y las muertes ligadas al SIDA contabilizaron 25 000. A nivel mundial, el número de personas que viven con el VIH continúa creciendo, de 35 millones en 2001 a 38 millones en 2003. El mismo año, cerca de 3 millones de personas fallecieron por causa del SIDA. Desde que se identificaron los primeros casos, en 1981, han fallecido más de 20 millones de personas. En América Latina y el Caribe se estima que hay 560 000 jóvenes que viven con el VIH/SIDA (31 %, mujeres). Unos pocos países caribeños tienen algunas de las más graves epidemias fuera de África y, al menos, 2 % de sus mujeres jóvenes están infectadas. En América Latina, el virus se ha propagado principalmente entre hombres que tienen actividad sexual con otros hombres, pero está alcanzando otras poblaciones, entre ellas, mujeres jóvenes. Los jóvenes adultos de 15 a 24 años de edad constituyen la mitad de aproximadamente 5 000 000 de nuevos casos que cada año se agregan a las infecciones con el VIH en todo el mundo.<sup>9</sup> De estos, el 85 % vive en países en desarrollo, donde se le ha dado poca importancia a los problemas propios de su generación y se evidencia que el número de adolescentes con VIH/SIDA ha ido en aumento (16, 17)

#### *3.2. La esperanza de vida disminuye.*

La esperanza de vida al nacer ha sido una de las medidas clave utilizadas por los responsables de adoptar políticas para evaluar el desarrollo humano. Como consecuencia del mayor número de fallecimientos por SIDA en los niños y adultos jóvenes, este indicador está aportando señales de alarma. Según un informe elaborado por la División de Población de las Naciones Unidas en colaboración con el ONUSIDA y la OMS, que se hizo público, la epidemia anulará los valiosos avances que se habían conseguido, al recortar drásticamente la esperanza de vida (19)

El efecto sobre la esperanza de vida es proporcional a la gravedad de la epidemia local. Así, por ejemplo, en Botswana, en donde más del 25% de los adultos están infectados, los niños nacidos a comienzos de la próxima década tendrán una esperanza de vida que superará escasamente los 40 años. Si no hubiera intervenido el SIDA, su esperanza de vida podría haber alcanzado los 70 años. No es de extrañar que, entre 1996 y 1997, Botswana descendiera 26 puestos en la escala del Índice de Desarrollo Humano, una clasificación de los países que tiene en cuenta el bienestar económico, la alfabetización y la esperanza de vida.

Considerando los nueve países con una prevalencia del VIH en la población adulta igual o superior al 10% (Botswana, Kenya, Malawi, Mozambique, Namibia, Ruanda, Sudáfrica, Zambia y Zimbabwe), las estimaciones indican que el SIDA tendrá en ellos un coste medio de 17 años de esperanza de vida. En vez de aumentar y llegar a los 64 años en el año 2010-2015, que es el avance que cabría haber esperado sin el SIDA, la esperanza de vida disminuirá hasta llegar a un promedio de 47 años (20).

#### *3.3. Supervivencia infantil dañada.*

La funesta reducción de la esperanza de vida no se debe tan sólo a los fallecimientos de adultos (en su mayor parte jóvenes o al comienzo de la edad media de la vida), sino también a las muertes infantiles. El VIH está contribuyendo de manera sustancial a aumentar las tasas de mortalidad infantil en muchas zonas del África subsahariana, anulando con ello años de intenso esfuerzo por conseguir aumentar la supervivencia infantil.

##### *3.3.1. Situación alarmante en los niños.*

Zimbabwe parece estar abocada de manera alarmante hacia la orfandad, que es otro aspecto en el que está influyendo el avance de la epidemia. En este país, en el que más de una cuarta parte de los 5,5 millones de adultos está infectada por el VIH, el SIDA está situando ya a centenares de miles de niños al borde del abismo (21).

El Gobierno calcula que dentro de dos años se producirán en este país 2400 defunciones por SIDA cada semana. La mayor parte de estos fallecimientos serán de adultos, y se concentrarán en los grupos de adultos jóvenes, a las edades en que están formando sus familias. Es más, es posible que estas muertes se concentren de manera desproporcionada en las mujeres solteras, cuyo fallecimiento dejará al niño sin un progenitor que le atienda. Así, un estudio reciente realizado en un área rural puso de manifiesto que las madres sin pareja, muchas de ellas tras haber quedado viudas a causa del SIDA, tenían el doble de probabilidades de infección por el SIDA que las mujeres casadas.

El número de niños que necesitan asistencia está aumentando en la misma medida que el SIDA está reduciendo el número de familias indemnes que son capaces de proporcionar esta asistencia. Alrededor del 45% de quienes atienden a niños huérfanos son abuelos; a menudo no tienen ingresos económicos propios (22,23) y existe un límite para el número de niños a los que pueden atender sin ayuda externa. Los primeros 100.000 casos de Sida ocurrieron en 8 años, los segundos 100.000 casos de Sida ocurrieron en poco más de dos años. Es esta velocidad de crecimiento, que provoca, según la OMS, un contagiado de Sida cada 15 a 20 segundos, lo que supone 5.000 nuevos infectados por día en el mundo y 1.500 muertos semanales en los Estados Unidos. Se enfrentan tres epidemias en el mundo Jonathan Mann, fundador del Programa Global de Sida de la organización Mundial de la Salud (OMS) señaló en su oportunidad que era posible distinguir tres epidemias interrelacionadas: La primera era la diseminación del VIH en el mundo. La segunda, inexorable, era la aparición de los enfermos de Sida. La tercera, tan importante como las dos anteriores, ha sido la de los efectos sociales adversos que desencadenan la infección y la enfermedad. Estas tres epidemias, se desarrollan simultáneamente en la actualidad. Tienen efectos distintos, así como hay diferentes medidas para atenuarlos. En los países ricos los afectados acceden a fármacos antirretrovirales (24-27), lo que significa que sobreviven durante más tiempo y en mejores condiciones. En Estados Unidos, tras la introducción de la terapia antirretrovírica las muertes relacionadas con el sida descendieron considerablemente (28-30) y luego lo hicieron más gradualmente.

#### **4. Conclusiones.**

Estamos ante un proceso de cronificación y normalización del VIH/SIDA. Las cifras de esta enfermedad en los países del cuarto mundo son elevadas. África subsahariana sigue siendo la región más afectada por el VIH continuándole la región del Caribe. *Europa Oriental y Asia Central* reporta aumento de 1,5 millones en el año 2011. Observamos que el número de infecciones por VIH desciende muy poco y las cifras son elevadas en el cuarto mundo.

#### ***Agradecimientos***

A los organizadores del evento por invitarnos a participar en el mismo.

#### ***Conflicto de intereses***

No existen.

#### ***Referencias***

1. Carrillo Maravilla, Eduardo, y Armando Villegas Jiménez. 2004. «El descubrimiento del VIH en los albores de la epidemia del SIDA». *Revista de investigación clínica* 56 (2): 130-33.
2. Gomez, Jose Luis Valdespino, Ma De Lourdes Garcia Garcia, Carlos del Rio Chiribo, Carlos Cruz Palacio, Elia Loo-Mendez, y Angelica Lopez Sotelo. 1995. «Las enfermedades de transmisión sexual y la epidemia de VIH/SIDA». *Salud Pública de México* 37(6): 549-55.
3. Morín, José Fernández. 2004. «VIH-SIDA UNA EPIDEMIA». *Revista Médica Electrónica* 26 (3): 99.
4. «18-Revisión bibliográfica sobre VIH/sida Bibliographic review on hiv/ aids | Chávez Rodríguez | MULTIMED Revista Médica Granma». 2017. Accedido octubre 12. <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/340>.
5. Puente Saní, Ventura, Arias Deroncerés, y Iván de Jesús. 2016. «Inicio del sida o diagnóstico tardío de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana». *MEDISAN* 20 (8): 1009-12.
6. Cortés Alfaro, Alba, René García Roche, Pedro Monterrey Gutiérrez, Jorge Fuentes Abreu, y Dania Pérez Sosa. 2000. «Sida, adolescencia y riesgos». *Revista Cubana de Medicina General Integral* 16 (3): 253-60.

7. Vila, Toledo, Herio de Jesús, Navas Pinzón, Jaime Alberto, Navas Pinzón, Lucía Cristina, y Nelly Pérez Manrique. 2002. «Los adolescentes y el SIDA». *Revista Cubana de Medicina Tropical* 54 (2): 152-57.
8. Jensen, Robin E., Elizabeth A. Williams, Isaac C. Holyoak, y Shavonne Shorter. 2012. «HIV/AIDS in Botswana: President Festus G. Mogae's Narrative of Secular Conversion». *Health Communication* 27 (1): 19-29. doi:10.1080/10410236.2011.567448.
9. Bidaurratzaga Aurre, Eduardo. 2009. «Las políticas de lucha contra el VIH/SIDA en Mozambique: retos para la cooperación internacional». *Boletín Elcano*, n.o 114 (mayo): 9 p.
10. «caribe.pdf». 2017. Accedido octubre 12. <http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/sida/caribe.pdf>.
11. «20090810\_MOT\_Peru\_es.pdf». 2017. Accedido octubre 12. [http://files.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/countryreport/2009/20090810\\_MOT\\_Peru\\_es.pdf](http://files.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/countryreport/2009/20090810_MOT_Peru_es.pdf).
12. Bernal, Ricardo García. 2004. «VIH/SIDA en las Américas: situación y perspectivas. Reducción de la transmisión vertical del VIH en Colombia». *Iatreia* 17 (3-S): 295-96.
13. «24496.pdf». 2017. Accedido octubre 12. <http://revistas.ucm.es/index.php/POSO/article/viewFile/POSO0000330093A/24496>.
14. Cornejo, Ana, Asunción Díaz, Mercedes Díez, y Elena Rodríguez Valín. 2015. «Vigilancia epidemiológica del VIH/sida. Situación en Europa y en España, 2013». *Boletín epidemiológico semanal* 22 (18): 249-56.
15. Brustenga, Joaquim Gascón, Miriam Navarro Beltrá, Agustín Muñoz Sanz, y Beatriz Mahillo Durán. 2008. «Epidemiología del VIH/sida en el mundo y el fenómeno migratorio actual». *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, VIH e inmigración*, 26 (Supplement 5): 2-5. doi:10.1157/13123261.
16. Sebgo, P. 2002. «La salud de las mujeres en África en el siglo XXI: problemas y retos». *Matronas Profesión* 10 (10): 4-9.
17. «estrategia\_onusida.pdf». 2017. Accedido octubre 12. [http://www.mcr-comisca.org/sites/default/files/estrategia\\_onusida.pdf](http://www.mcr-comisca.org/sites/default/files/estrategia_onusida.pdf).
18. Rodríguez, Zulma Doimeadios, María del Carmen Padrón, y Idania Fernández Peña. 2013. «Reflexiones sobre comportamiento del VIH/sida en la actualidad». *Correo Científico Médico* 17 (1). <http://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1318>.
19. López, Vivian. 2017. Entendiendo la Epidemia Mundial de VIH/SIDA en los Jóvenes. *Revista Chilena de Medicina Familiar* 3(1): 25-32. <http://www.tricahuescholar.com/tricahue/index.php/sochimef/article/view/287>
20. Ayres, Maria Marlene de Almeida. 2015. «DESAFIO GLOBAL: prevenir y tratar el VIH/SIDA hacia a un modelo político de cooperación». *Revista Científico* 13 (24): 39-58.21. Wu H, Elba. 2007. «Infección por virus de inmunodeficiencia humana en la infancia». *Revista chilena de infectología* 24 (4): 276-83. doi:10.4067/S0716-10182007000400003.
22. John Harold, Estrada Montoya, Franco Blanco Carlos Andrés, y Rojo Toledano Michel. 2015. «Impacto macroeconómico de la pandemia del VIH/SIDA en el periodo 1990-2013». En *Congreso Internacional de Estomatología 2015*. <http://estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/nov2015/paper/view/466>.
23. Cartabia, Sabrina Ayelén. 2011. «SIDA: una enfermedad cuya principal causa y consecuencia es la discriminación». *Diálogos de Derecho y Política* 0 (5). <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/derypol/article/view/7897>.
24. Initiative, Treat 3 Million by 2005, y World Health Organization Dept of Hiv/Aids. 2003. «Tratar a tres millones de personas para 2005 : cómo hacerlo realidad : la estrategia de la OMS : iniciativa mundial de la OMS.
25. «sa5616.pdf». 2017. Accedido octubre 12. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/80002/1/sa5616.pdf>.
26. «Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (actualización enero de 2012)». 2012. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 30(6): e1-89. doi:10.1016/j.eimc.2012.03.006.

27. Almeida, José Guillermo Díaz. 2017. «Cuba: primer país del mundo en eliminar la transmisión materno-infantil del VIH/SIDA y la sífilis.» Archivos del Hospital Universitario «General Calixto García» 4 (3): 3-6. doi:10.2013/ahcg.v4i3.178.
28. Cordero Vargas, M. 2017. «La adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH/sida y estrategias para su optimización. Un enfoque integrador». Revista Rol de Enfermería 40 (1): 28-34.
29. Ribera, Esteban, José Manuel Martínez-Sesmero, Javier Sánchez-Rubio, Rafael Rubio, Juan Pasquau, José Luis Poveda, Alejandro Pérez-Mitru, Celia Roldán, y Beatriz Hernández-Novoa. 2017. «Impacto económico asociado a la implementación de las recomendaciones con grado de evidencia A-I del documento de consenso de GeSIDA/PNS (2015) relativas a la optimización del tratamiento antirretroviral en adultos infectados por virus de la inmunodeficiencia humana con carga viral suprimida en España». Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, enero. doi:10.1016/j.eimc.2016.11.015.
30. «Documentos». 2017. Accedido octubre 12. <http://antonioc.pe.tripod.com/cienciasaludybienestar/id6.html>.
31. ONUSIDA para dispensar tratamiento antirretrovírico a tres millones de personas con VI». <http://www.who.int/iris/handle/10665/42861>.

## ANEXOS

Tabla 1. Situación mundial del SIDA. Año 1997

DATOS ESTADISTICOS
<p>PERSONAS INFECTADAS A NIVEL MUNDIAL: 30 MILLONES</p> <p>Cada día el VIH infectaba 16.000 personas.</p> <p>Solamente 1 de cada 10 personas infectadas sabían de su enfermedad.</p> <p>Desde que apareció, la epidemia para esa fecha había dejado huérfanos a 8,2 millones de niños.</p> <p>Defunciones: 2,5 millones</p> <p>Adultos 2,0 millones <i>Mujeres 900 000</i> Menores de 15 años 510 000</p>
Fuente: ONUSIDA 1998.

Tabla 2. Contagio mundial del SIDA. Año 2000.

DATOS ESTADISTICOS
<p>162 países declararon a la Organización Mundial de la Salud (OMS) tener casos (enfermos) de Sida.</p> <p>Estados Unidos: 60% -80% de los homosexuales, drogadictos y hemofílicos.</p> <p>20% de las prostitutas y 1 5% de los heterosexuales</p> <p>Francia: 95% de los trabajadores sexuales homosexuales</p> <p>África: 20% de las embarazadas, el 80% de las prostitutas y el 33% de los transportistas</p> <p>Defunciones: 3 millones</p> <p>Adultos 2,5 millones</p> <p>Mujeres 1,3 millones</p> <p>Menores de 15 años 500.000</p>
Fuente: ONUSIDA 2001.

Tabla 3. Situación mundial del SIDA. Año 2016.

---

**DATOS ESTADISTICOS**

---

19,5 millones de personas tenían acceso a la terapia antirretrovírica en 2016.  
36,7 millones [30,8 millones–42,9 millones] de personas vivían con el VIH en 2016 en todo el mundo.  
1,8 millones [1,6 millones–2,1 millones] de personas contrajeron la infección por el VIH en 2016.  
1 millón [830.000–1,2 millones] de personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida en 2016.  
53% [39%–65%] de las personas que vivían con el VIH tuvieron acceso al tratamiento.  
54% [40%–65%] de los adultos mayores de 15 años que vivían con el VIH tuvieron acceso al tratamiento, pero solo el 43% [30%–54%] de los niños de hasta 14 años tuvieron acceso.  
76% [60%–88%] de las mujeres embarazadas que vivían con el VIH tuvieron acceso a medicamentos antirretrovíricos para evitar la transmisión del VIH a sus hijos.

---

Fuente: ONUSIDA 2017

---



# BROTE DE INTOXICACIÓN ALIMENTARIA EN EL SECTOR DE LACÓN - LA JOYA PARROQUIA SAN BARTOLOMÉ DE PINLLO - AMBATO DEL 09 AL 11 SEPTIEMBRE 2017

(Food poisoning outbreak in Lacon sector – La Joya San Bartolome de Pinllo Parish – Ambato September 9 through 11 2017)

C SILVA SARABIA\* (1) G COCHA TELENCHANA (2)

(1) Docente Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155

(2) Departamento de Vigilancia Epidemiología de la Dirección Distrital 18D01 Ambato

\*Correspondencia: tel. +593 99 355 6609, email: andresinhosil@hotmail.com (C. Silva – Médico Epidemiólogo)

Trabajo presentado en modalidad artículo científico en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Durante el 09 y 10 de septiembre del 2017, se presentó un brote de intoxicación alimentario afectando a personas que asistieron a un evento particular (matrimonio) en el sector de Lacón – La Joya de Pinllo. Mediante esta investigación de brote se pretendió determinar la magnitud del problema, los agentes causales, así como también el medio de transmisión y responder con medidas preventivas para evitar futuros brotes. Las personas afectadas fueron 132 que fueron asistidos en diferentes casas de salud del sector y cumplieron la siguiente definición de caso: “toda persona con cuadro clínico de severidad variable, caracterizado por diarrea o vómitos, acompañado de alguno de los siguientes síntomas: escalofrío, dolor abdominal o fiebre”. Se logró aislar *Salmonella* entérica (en dos cultivos) y la *Escherichia coli* entero-patógena (un cultivo), sin embargo de acuerdo a las manifestaciones clínicas y periodo de incubación de este estudio (4 a 5 horas) no coincidió con los cultivos aislados en los pacientes. Se calcularon los riesgos relativos (RR), con intervalos de confianza del 95%, las tasas de ataque y porcentajes para los alimentos servidos, identificándose a la carne de cerdo (fritada) como principal sospechoso y fuente de contaminación probablemente por manipulación inadecuada de una persona enferma.

Palabras clave: brote, intoxicación alimentaria, salmonella, *Escherichia Coli*, fritada

## ABSTRACT

During the 9th and 10th of September 2017, a food poisoning outbreak occurred among invited persons to a marriage reception in the Lacón -La Joya of Pinllo. The purpose of this research is to determine the scale of the problem, causing factors, transmission medium in order to respond with preventive measures in the future. The affected persons which totaled 132 were taken to different health centers of sector were described as follows: “all persons with variable severity, diarrhea, vomit with additional symptoms such as shivers, abdominal pain and fever” *Salmonella enterica* (two samples cultures) and *Escherichia coli* entero-pathogen (one sample culture) were isolated; however, according to clinical notes and period of incubation of this study (4 to 5 hours) the cultures did not match with the isolated cultures in the patients. Relative risks were computed with 95% confidence levels, the rates of attacks and the percentages for served food, identifying fried pork flesh as the principal suspect and source of contamination caused by inadequate handling of the food by a sick person.

Key words: outbreak, food poisoning, *Salmonella*, *Escherichia Coli*, fried pork

## 1. Introducción

El cambio de estilos de vida y en los hábitos alimenticios ha producido que a nivel mundial la morbilidad y mortalidad por intoxicaciones alimentarias vaya en aumento. La intoxicación alimentaria es una patología que puede conllevar a complicaciones leves e inclusive la muerte. Se produce cuando una persona consume algún alimento contaminado principalmente por bacterias o toxinas, siendo difícil de identificar si algún alimento presenta dicha contaminación, lo que provoca la presencia de síntomas y signos típicos que varían de acuerdo al agente etiológico, su periodo de incubación y cantidad de exposición.

La OMS/OPS define a un brote de intoxicación alimentaria como la presentación de dos o más casos que presentan la enfermedad parecida posterior a la ingesta de alimentos y que posterior al análisis epidemiológico apuntan a cierto alimento sospechoso. Así mismo, refieren que cerca de la mitad de brotes presentados en 13 años en EE UU han involucrado a alimentos animales, siendo los más frecuentes la carne bovina, porcina de aves, huevos y mariscos.(1)

La población que se encuentra en lugares de alojamiento o permanece en lugares con conglomerados de personas (fiestas, velorios, ferias, etc.) constituyen grupos de riesgo para este tipo de eventos.

Entre los principales agentes etiológicos involucrados en los brotes por intoxicación alimentaria se encuentran el *Staphylococcus aureus* siendo uno de los principales agentes en este tipo de eventos por sus principales enterotoxinas estafilocócicas. De la misma manera han sido aislados *Bacillus Cereus*, *E. Coli*

Los alimentos que con mayor frecuencia se ven implicados en los brotes son los alimentos lácteos, hortalizas legumbres, agua y cárnicos.(2)

En el Ecuador, estos eventos son de notificación obligatoria para el sistema de vigilancia epidemiológica es así que según la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica el 26% de brotes notificados correspondió a algún evento de enfermedad transmitida por agua y alimentos, ocupando el segundo lugar, solamente debajo de los brotes de varicela con el 38%. De todos los brotes notificados de enfermedades transmitidas por agua y alimentos el 62% correspondió a intoxicaciones alimentarias, estableciendo que es un problema de salud pública importante en el país.(3)

En la zona 3 de salud, que corresponde a las provincias de Cotopaxi, Tungurahua, Chimborazo y Pastaza, las enfermedades diarreicas de origen infeccioso ocupa el tercer lugar de la morbilidad general de las cuatro provincias. En la Provincia de Tungurahua (ciudad de Ambato) ocupa el segundo lugar luego de las infecciones respiratorias agudas. Sin embargo las notificaciones de brotes por intoxicaciones alimentarias son escasas, implicando una subestimación de este tipo de enfermedades que son de importancia para la salud pública.(3)

El 10 de septiembre del 2017, se notifica al sistema de vigilancia epidemiológica de la zona 3 – salud, la llegada de aproximadamente 40 pacientes con aparente cuadro clínico de intoxicación alimentaria al Hospital Provincia Docente de la ciudad de Ambato, y otras personas más con las mismas características atendidas en el hospital básico cerca de la localidad, procedente del sector Lacón – La Joya. Los pacientes fueron atendidos en el servicio de emergencia con la administración de líquidos parenterales, analgesia y antibióticoterapia, además se tomaron tres muestras del material fecal para el estudio microbiológico respectivo. En total el Hospital Provincial Ambato atendió a 98 personas.

El equipo de vigilancia epidemiológica del distrito de salud 18DD02 Ambato se trasladó al lugar del evento, para realizar las primeras averiguaciones en relación al brote. Según los organizadores se trató de un evento familiar (matrimonio) que se realizó en día 09 de septiembre y a la cual asistieron cerca de 300 personas.

El sector de Lacón – La Joya es una pequeña comunidad ubicada a 20 minutos de la ciudad de Ambato, en la parroquia San Bartolomé de Pinllo.

El siguiente estudio se realizó con el objetivo de identificar los casos de intoxicación alimentaria, sus posibles fuentes de infección, el agente causal, medios de transmisión al igual de caracterizar el brote en tiempo, lugar y persona, establecer medidas preventivas y de control así como para dejar registro de este tipo de eventos y evitar futuros eventos que pudiera presentarse.

## 2. Materiales y Métodos

Ante la notificación del brote se procedió a realizar el primer acercamiento con las personas ingresadas en el Hospital Ambato, obteniéndose información de las características y los primeros indicios del evento adverso. En la casa de salud fueron atendidos los pacientes con síntomas gastrointestinales y la toma de muestras para coprocultivo a tres pacientes enfermos.

Se definió a los casos como: “toda persona con cuadro clínico de severidad variable, caracterizado por diarrea o vómitos, acompañado de alguno de los siguientes síntomas: escalofrío, dolor abdominal o fiebre” y caso probable aquél compatible clínicamente y con vinculación epidemiológica a un caso confirmado; ésta ha sido la definición operativa utilizada en la investigación del brote cuando nos referimos a casos o enfermos.

Al ser un evento ocurrido en un grupo concreto de la comunidad se ha procedido a realizar un estudio tipo epidemiológico observacional de cohorte retrospectiva, apropiado para este tipo de brotes.

Con estas definiciones, se estableció un equipo de trabajo para la investigación, este equipo realizó las entrevistas a personas que cumplían las definiciones de caso. Del total aproximado de expuestos (personas que asistieron al evento) que fueron 300, se logró entrevistar a 108 (36%), de los cuales 47 cumplieron la definición de controles y 61 la definición de casos.

Durante las entrevistas se estableció el siguiente menú servido en el día del evento: Caldo de pata de res, El segundo plato estuvo compuesto por: mote, papas, pollo, fritada (carne de cerdo frita) y salsa de maní. Se acompaña de un vaso de chicha (bebida típica de la región andina). Además, Durante la fiesta se sirvieron vino en cartón y champang.

Para el análisis estadístico se procedió a la estimación de las tasas de ataque para lo cual, estas se definen como la proporción de casos en relación a los expuestos al alimento investigado. La razón de tasas de expuestos y no expuestos estima el riesgo relativo (RR) de presentar la enfermedad para cada alimento o variable investigada. Además, se aplicó regresión logística a la información obtenida con el objeto de controlar el efecto de las variables investigadas (sexo y tipo de alimentos) como variables independientes y la presencia o ausencia de la enfermedad como variable dependiente.

Los datos de las entrevistas fueron almacenados en una hoja electrónica de Excel para su respectivo análisis descriptivo y para el análisis estadístico causal de riesgo se lo realizó en SPSS y OPEN EPI on line.

Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentajes y las cuantitativas en forma de media típica y desviación estándar. Para el análisis bivariado se realizó la prueba de chi cuadrado para variables dicotómicas y T Student para cuantitativas continuas y sus respectivos OR para la estimación de riesgo en la regresión logística. Los intervalos de confianza fueron calculados al 95%.

## 3. Resultados

De acuerdo a las entrevistas con los organizadores del evento, estimaron un total de 300 asistentes aproximadamente, de los cuales fueron asistidos en diferentes casas de salud a 105 más 27 que durante las encuestas manifestaron sintomatología son 132 cumplieron la definición de caso, alcanzándose una tasa de ataque clínica de 44%. Del total de personas entrevistadas N= 108, fueron sanos (n=47) y enfermos (n=61), obteniéndose los resultados mostrados en la tabla 1.

De los enfermos (n=61), un poco más de la mitad de entrevistados fueron del sexo femenino (52,5%), siendo la relación masculino: femenino de 1 sin encontrarse relación con la enfermedad ( $p=0,28$ ). La edad promedio de enfermos fue de  $32,6 \pm 18$ . De igual manera no se encontró asociación en esta variable y la enfermedad ( $p=0,35$ ). Tabla 1

La investigación microbiológica de los coprocultivos realizados determinó la presencia de Salmonella entérica en dos cultivos y E. Coli enteropatógena en un cultivo.

El periodo de incubación promedio fue de 4:42 horas con un rango mínimo de 00:00 horas y un máximo de 15:00 horas. Fig. 1.

Se estimó el riesgo relativo de enfermar en relación al menú servido en el evento, declarado por los organizadores, relacionando los consumidores de los tipos de alimentos con los que no consumieron y su asociación con la presencia o no de síntomas gastrointestinales.

El principal síntoma presentado en los casos fue el vómito seguido de dolor abdominal y la diarrea. La fiebre fue el signo menos frecuente. Características clínicas compatibles a *B. Cereus* (más periodo de incubación entre una y cinco horas) y/o intoxicación estafilocócica. Tabla 2

Los alimentos que fueron consumidos y que se asociaron significativamente con la presencia de la enfermedad (casos probables) fueron la fritada y el mote con papas. El riesgo relativo de presentar la enfermedad entre los que consumieron estos alimentos respecto a quienes no lo hicieron fue de 6,27 (IC95%: 2,48 - 15,85) y de 1,78 (IC95%: 1,25 - 2,53) respectivamente. Tabla 3

El consumo de fritada presentó la mayor tasa de ataque en los expuestos (76%) y la menor tasa de ataque en los no expuestos (12%).

Se elaboró un modelo logístico calculando los OR ajustados por el tipo de alimentos consumidos (tabla 4). De la misma manera, el consumo de fritada mostró una asociación estadísticamente significativa ( $p=0,000$ ) con un OR ajustado de 22 para la presencia de la sintomatología gastrointestinal. Tabla 4

#### **4. Discusión**

Los brotes por intoxicación alimentaria son más frecuentes de lo que se estiman. Así, según la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica del Ecuador, durante el año 2017 no se han reportado brotes de intoxicación alimentaria sin embargo la segunda causa de morbilidad en este cantón son las enfermedades diarreicas agudas de origen infeccioso y en un estudio sobre incidencia de intoxicaciones en un hospital del Ecuador estimaron que el 34% se debieron a alimentos frente a 66% por sustancias tóxicas.(4)

El presente brote es el primero en ser notificado dentro del cantón Ambato en los últimos años, solamente para el año 2014 se reportó un brote de intoxicación alimentaria en conscriptos de un centro de militar de esta ciudad, afectando a aproximadamente 180 personas.

Mediante la investigación epidemiológica se pudo establecer la presencia de un brote en la comunidad de Lacón- La Joya parroquia San Bartolomé de Pinllo. Al caracterizar el evento se estableció la tasa de afectación fue considerada media (44%) puesto que en otros reportes demostraron tasas en grupos específicos (grupos cautivos) de hasta 90% (5) 21% en un brote en reclusos. (6) Sin embargo, hay que tomar en cuenta que la forma operativa para la vigilancia y control de brotes de la región de las Américas es diferente en cada país, lo que dificulta la comparación de incidencia y sus factores al hablar de este tipo de eventos.

Los afectados fueron principalmente personas de 20 a 49 años de edad, debido a que fueron el mayor número de asistentes al evento. No existieron diferencias significativas entre la edad y el sexo de los expuestos. La presentación clínica de este brote demostró signos y síntomas clásicos de intoxicación alimentaria, siendo los signos más frecuentes el vómito y el dolor abdominal. Apenas el 4% presentaron fiebre lo que estima la probabilidad de tratarse de intoxicaciones por estafilococo o *B. Cereus*, sin embargo de acuerdo a los aislamientos de los coprocultivos (*salmonella* y *E. Coli*) presentados no coincidió con la presentación clínica de este brote. Así, en intoxicaciones con *E. Coli* se caracteriza por presentar fiebre, cólicos estomacales y rara vez vómito (7) y en intoxicaciones por *salmonella* se presenta con cólicos estomacales, fiebre, náuseas y vómito. (8) Además, el promedio de tiempo del periodo de incubación del presente estudio se estableció entre 4 a 5 horas típico de intoxicaciones alimentarias por toxinas bacterianas como estafilococo o *B. cereus*.

Se estableció que el probable alimento sospechoso para la presentación de este brote fue la carne de cerdo frita (fritada) ya que aumento a 6 veces la probabilidad de enfermar en las personas que consumieron frente a las que no consumieron seguido del mote y papas estadísticamente significativos. Cabe anotar que por costumbre local de las personas que asistieron a la fiesta, en su mayoría guardaron la comida, y la recalentaron al día siguiente; por lo que el día domingo 10 de septiembre del año en curso, se presentó el brote en horas de la tarde. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que de los alimentos que con mayor frecuencia

se reporta como causales de brotes de intoxicación alimentaria son: peces con el 22%, agua en el 20% y carnes en el 14%. (9)

De acuerdo a reportes de OPS, cerca de la tercera parte de los brotes no se logra identificar los agentes causales en especial en países en vías de desarrollo. Para este estudio se logró tomar tres muestras para análisis de coprocultivo, de las cuales 2 resultaron con crecimiento para *S. entérica* y uno para *E. Coli. Enteropatógena* que a nuestro parecer y el de la literatura no concuerda con datos clínicos ni de periodos de incubación.(10) No obstante, según OPS en su reporte para la vigilancia de las enfermedades transmitidas por alimentos, el 57% de los brotes se logra aislar bacterias, 12% virus y 21% toxinas marinas. De las bacterias identificadas la más frecuente en ser informada en brotes es *Salmonella*.(9)

Debido a la subjetiva presencia de brotes que no se logran reportar y a la importancia de las consecuencias personales y de la población en general, es imprescindible que el sistema de vigilancia se fortalezca, a su vez el personal de salud y en especial los profesionales que se encargan de la vigilancia epidemiológica se encuentren capacitados para la identificación, notificación y respuesta inmediata frente a posible brotes que podrían presentarse un futuro inmediato y así poder reducir la morbilidad y mortalidad.

## **5. Conclusiones**

La tasa de ataque clínica alcanzó el 44%, considerado alto en relación a otros brotes según referencias bibliográficas. La sospecha diagnóstica por el número de enfermos del brote y con el análisis epidemiológico nos determina que el alimento probable que causó la intoxicación alimentaria fue la fritada que aumentó la probabilidad de enfermar hasta 6 veces más en comparación a los que no consumieron. La curva epidémica nos demuestra una distribución de casos típica de una exposición puntual de fuente común. Por el tiempo de incubación equivalente a menos de 8 horas (promedio 4 a 5 horas en nuestro estudio) y las características clínicas se trataría probablemente de una intoxicación por agentes productoras de toxinas como: *Clostridium botulinum*, *Staphilococo enterotoxigénico* o *Bacillus cereus*. Sin embargo, por los síntomas predominantes que surgieron de la investigación como: vómito, dolor abdominal, diarrea y la fiebre fue el signo menos frecuente; y a pesar de que en el resultado del estudio microbiológico de los coprocultivos se obtuvo la presencia de la *S. entérica* (en dos cultivos) y la *E. Coli entero-patógena* (un cultivo); consideramos que no existen evidencia clara de ser los agente causales de este brote. La edad y el sexo no determinaron mayor riesgo de la enfermedad. El grupo de edad de 20 a 49 años fue el grupo mayormente afectado.

## **Agradecimientos**

Se agradece al personal que colaboró con el levantamiento de la información y apoyo en la investigación de campo para la ejecución del presente estudio.

## **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existen conflictos de interés en el presente estudio

## **Referencias**

1. PAHO, Enfermedades transmitidas por alimentos (ETA). 2016 (actualizada Lunes 08 de Agosto de 2016 16:36; acceso 10 Octubre 2017). (Aprox 1 pantalla). Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10836%3A2015-enfermedades-transmitidas-por-alimentos-eta&catid=7678%3Ahaccp&Itemid=41432&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10836%3A2015-enfermedades-transmitidas-por-alimentos-eta&catid=7678%3Ahaccp&Itemid=41432&lang=es)
2. Vergara et al. 2014. Caracterización epidemiológica de enfermedades transmitidas por alimentos y agua. *MedULA* 23:1-5
3. MSP. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Resumen de Sala Situacional. 2017 (actualizada a la semana epidemiológica 32; (acceso el 11 Octubre 2017). (aprox. 3 pantallas) Disponible en: <http://www.salud.gob.ec/direccion-nacional-de-vigilancia-epidemiologica/>
4. Segura M, Lam A, Santos J, López M, SanMartín D. 2016. Incidencia de las intoxicaciones: un caso en hospital de Ecuador. *ENEMI*. 9:77-83

5. Mejía M, et al. 2009. Brote por staphylococcus aureus en una guardería infantil en Choluteca, Honduras. REV MED HONDUR. 77(2): 57-98
6. Ministerio de Salud de El Salvador. Dirección Vigilancia Sanitaria. Boletín Epidemiológico Semana 3. 2015. (Acceso el 11 de octubre 2017). (Aprox. 16 pantallas). Disponible en: [https://www.salud.gob.sv/archivos/vigi\\_epide2015/boletines\\_epidemilogicos2015/Boletin\\_epidemilogico\\_SE032015.pdf](https://www.salud.gob.sv/archivos/vigi_epide2015/boletines_epidemilogicos2015/Boletin_epidemilogico_SE032015.pdf)
7. NIH. Biblioteca Nacional de Salud de los EE UU. Enteritis por E. coli. Subodh K. Lal; 2016. (actualizada Octubre 2015). (Aprox. 2 pantallas). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000296.htm>
8. NIH. Biblioteca Nacional de Salud de los EE UU. Enterocolitis por salmonela. Jatin M; 2016. (actualizada Marzo 2016). (Aprox. 2 pantallas). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000294.htm>
9. OMS/OPS. INPPAZ. (Sistema de Información Regional para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos en línea) disponible en: <http://www.panalimentos.org/sirveta/e/salida2.asp>
10. García D, Carreño M, Alcayaga S, Ulloa J. 2012 Descripción clínica y epidemiológica de un grave brote de salmonelosis transmitida por alimentos. Rev Chil Infect. 29 (2): 132-137
11. Briand, S., Vela, E. Procedimientos para la Investigación Epidemiológica de Brote. Investigación Epidemiológica del Brote. Quito, Ecuador. Págs. 55
12. Organización Panamericana de la Salud (2002). Módulos de principios de epidemiología para el control de enfermedades. Investigación epidemiológica de campo: aplicación al estudio de brotes. Segunda ed. Nueva York, E.U.A., Págs. 86
13. Organización Panamericana de la Salud (2011). El control de las enfermedades transmisibles. Intoxicaciones Alimentarias. Washington, DC 20037, E.U.A. Págs. 865
14. Yañez, J., Bayona, M. (Enero- febrero 2001). Brote por Salmonella Enteritidis en una residencia de ancianos. Recuperado 22 de septiembre del 2017. 75: 81-88
15. MSP, SIVE-ALERTA (Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública – VIEPI – en línea). Disponible en: <https://viepi.msp.gob.ec/login.php>
16. Ministerio de Salud Pública. Manual de procedimientos del Subsistema alerta acción SIVE – ALERTA. Quito: Segunda edición, MSP; 2013. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
17. Kumar, M. K., Bhaskar, V., & Ray, S. (2017). Food poisoning outbreak in a training establishment: A retrospective cohort study. Journal of Marine Medical Society, 19(1), 28.
18. Suzuki, Y., Kubota, H., Ono, H. K., Kobayashi, M., Murauchi, K., Kato, R., ... & Sadamasu, K. (2017). Food poisoning outbreak in Tokyo, Japan caused by Staphylococcus argenteus. International Journal of Food Microbiology, 262, 31-37.
19. Barrett, K. A., Nakao, J. H., Taylor, E. V., Eggers, C., & Gould, L. H. (2017). Fish-Associated Foodborne Disease Outbreaks: United States, 1998–2015. Foodborne Pathogens and Disease, 14(9), 537-543.
20. Taiwo, A. G. (2017). Prevalence and Antibigram of Pathogenic Foodborne Escherichia coli and Salmonella spp. in Developing African Countries. Food Borne Pathogens and Antibiotic Resistance.
21. Luquez Carrillo, J. L. (2017). Detección de Salmonella spp. en carne de pollo en expendios de la ciudad de Valledupar.

22. Barrios, P., Badía, F., Misa, V., Mota, M. I., Martínez, A., Mariño, H., ... & Pérez, M. C. (2017). Un quinquenio de experiencia (2005-2010) con infecciones por Salmonella spp en un centro nacional de referencia en pediatría. *Rev Chilena Infectol*, 34(4), 359-364.
23. Torres, M., Pérez, G., Quiroz, M., Concha, M., Solari, V., & Canales, M. (2017). Brote Familiar de E. coli Entero Hemorrágica O-157 H: 7 con SHU, en Quilicura: Enfoque Epidemiológico. *Revista Chilena de Medicina Familiar*, 7(1).
24. Tobón, S. R., Cadavid, R. M. A., & Builes, L. A. G. (2017). Patógenos Microbianos e Indicadores Microbiológicos de calidad del agua para consumo humano. *Facultad Nacional de Salud Pública*, 35(2).
25. Zapatier Guerra, E. A. (2017). Salmonelosis en paciente de 15 años de edad con cuadro de cefalea, astenia y hepatomegalia de la parroquia Febres Cordero de la provincia Los Ríos (Bachelor's thesis, Babahoyo, UTB 2017).
26. Vial, P. (2017). Agentes bacterianos y virales de la diarrea aguda. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, 18(2), 7-21.
27. Self, J. L., Luna-Gierke, R. E., Fothergill, A., Holt, K. G., & Veira, A. R. (2017). Outbreaks attributed to pork in the United States, 1998–2015. *Epidemiology and Infection*, 145(14), 2980–2990.
28. Laufer, A. S., Grass, J., Holt, K., Whichard, J. M., Griffin, P. M., & Gould, L. H. (2015). Outbreaks of Salmonella infections attributed to beef – United States, 1973–2011. *Epidemiology and Infection*, 143(9), 2003–2013.
29. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2014). Outbreak of salmonellosis associated with consumption of pulled pork at a church festival - Hamilton County, Ohio, 2010. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 62(51–52), 1045–1047.
30. Jroundi, I., & Belarbi, A. (2016). Foodborne outbreak simulation to teach field epidemiology: the Moroccan Field Epidemiology Training Program. *La Tunisie Medicale*, 94(11), 658.

## Anexos

Tabla 1. Características demográficas de casos controles de la intoxicación alimentaria. En el sector Lacón-La Joya parroquia San Bartolomé de Pinillo. Septiembre 2017

Variable		Casos (61)	Controles (47)	Valor p
Género	Masculino	29 (47,5%)	25 (53,2%)	0,28*
	Femenino	32 (52,5%)	22 (46,8%)	
Edad	Media	32,6 (±18)	34,5 (±21)	0,35**

\*Chi cuadrado \*\*T Student

Fig 1. Brote de intoxicación alimentaria en el sector Lacón - La Joya Parroquia San Bartolomé de Pinllo. Septiembre 2017

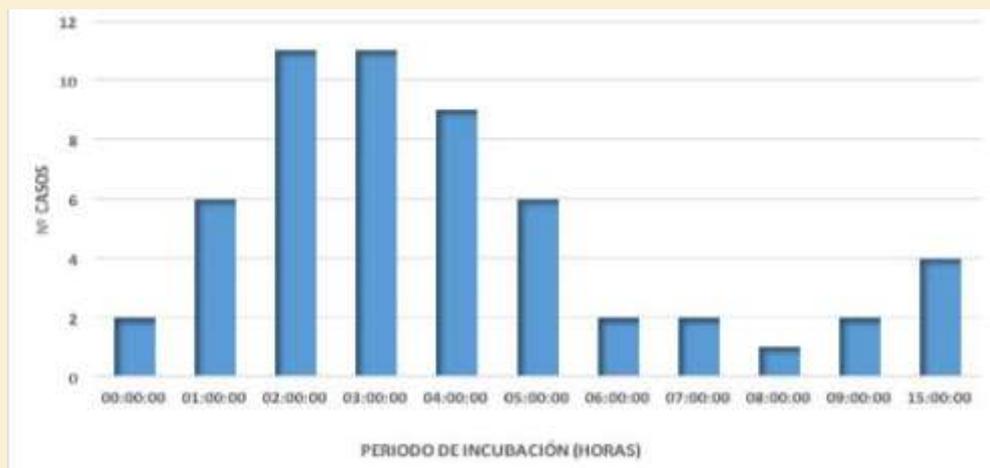


Tabla 2. Características clínicas. Brote de intoxicación alimentaria en el sector Lacón La Joya Parroquia San Bartolomé de Pinllo. Septiembre 2017

Síntoma	Nº	%
Vómito	48	34%
Dolor abdominal	42	30%
Diarrea	36	25%
Escalofrío	12	8%
Fiebre	4	3%
Total	142	100%

Tabla 3. Riesgos Relativos de casos controles. Intoxicación alimentaria en el sector Lacón - La Joya Parroquia San Bartolomé de Pinllo. Septiembre 2017

Alimento	Consumo	N	Casos	Tasa de Ataque %	RR	IC95% RR	P*
Caldo de pata de res	SI	88	43	49%	0.54	0,41 - 0,70	0,000
	NO	20	18	90%			
Mote y papas	SI	52	38	73%	1.78	1,25 - 2,53	0,000
	NO	56	23	41%			
Fritada	SI	75	57	76%	6.272,48	- 15,85	0,000
	NO	33	4	12%			
Pollo	SI	35	24	69%	1.35	0,98 - 1,86	0,06
	NO	73	37	51%			
Mani	SI	30	21	70%	1.37	0,99 - 1,87	0,06
	NO	78	40	51%			
Chicha	SI	70	37	53%	0.84	0,60 - 1,16	0,2
	NO	38	24	63%			
Vino y champang	SI	48	28	58%	1.06	0,77 - 1,50	0,4
	NO	60	33	55%			

\*Chi cuadrado

Tabla 4. Análisis de regresión logística. Intoxicación alimentaria en el sector Lacón - La Joya Parroquia San Bartolomé de Pinllo. Septiembre 2017

Variable	B	E.T.	Sig.	Exp(B)
Caldo de pata de res	-2.184	1.013	.031	.113
Mote y papas	-.046	.664	.944	.955
Fritada	3.115	.732	.000	22.537
Pollo	-.186	.609	.760	.830
Vino y champan	.653	.564	.247	1.921
Chicha	-.158	.688	.818	.854
Maní	.076	.733	.918	1.079
Constante	-.248	.949	.794	.781



# FOBIA Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD SOCIAL EN LOS ESTUDIANTES DE PRIMERO, SEGUNDO Y TERCER SEMESTRE DE LA CARRERA DE MEDICINA

(Phobia and social anxiety disorders in the first, second and third semester of the Medical Career. October 2015-August 2016)

P Robalino Paulina <sup>(1)</sup> S Ocaña Coello\* <sup>(1)</sup> M Bonilla Caicedo <sup>(1)</sup> P Flores Brito <sup>(1)</sup>

(1) Carrera Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, código postal EC060155, Riobamba Ecuador \*Correspondencia. Tel.: 0997873545, Fax: 032395452, E-mail: socana@esPOCH.edu.ec (S Ocaña Coello)

Artículo científico presentado en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

En el proceso docente educativo no solo abarca los procesos intelectuales, sino también el desarrollo de recursos psicológicos. Numerosas investigaciones muestran evidencias de la influencia de múltiples factores de índole personal y ambiental sobre el proceso de enseñanza aprendizaje. Algunos factores condicionantes del aprendizaje han sido ampliamente estudiados. Entre ellos se puede mencionar el nivel de partida o conocimientos previos, el nivel motivacional por la asignatura y la futura profesión, las estrategias de aprendizaje empleadas entre otras. Pero en el entorno del proceso de aprendizaje, también intervienen factores personales que son intrínsecos y que pocas veces se asigna un valor determinado a esta serie de problemas ocultos en la persona y que demandan de una intervención urgente, ya que ciertas problemáticas desencadenan trastornos emocionales severos y que nacen de condicionantes sociales que también necesitan ser estudiadas para comprender su influencia y su comportamiento. Esta investigación aborda la problemática psicosocial desde los estudiantes de la carrera de medicina de la ESPOCH, se priorizan la Fobia Social y el trastorno de ansiedad considerados importantes potenciales en la población. Existe Fobia Social, 2 de cada 10 estudiantes la padece, y 3 de cada 10 están en riesgo alto de desarrollar el trastorno. El trastorno de ansiedad social afecta mayoritariamente a las mujeres, por cada 10 estudiantes que padecen el trastorno 7 son mujeres.

Palabras claves: Riesgos Psicosociales, Factores, Fobia social, Estudiantes, Medicina

## ABSTRACT

In the educational process not only covers the intellectual processes, but also the development of psychological resources in students that allows them to face the problems of everyday life. Numerous researches show evidence of the influence of multiple personal and environmental factors on the teaching-learning process. Some determinants of learning have been extensively studied. Among them we can mention the level of departure or previous knowledge, the motivational level for the subject and the future profession, the learning strategies used among others. But in the learning process environment, there are also personal factors that are intrinsic and rarely assigned a value to this series of hidden problems in the person and that demand urgent intervention, since certain problems trigger severe emotional disorders and which were born of social conditions that also need to be studied to understand their influence and behavior. This research deals with the psychosocial problem from the students of the medical career of ESPOCH, Social Phobia and anxiety disorder considered important potential in the population. There is Social Phobia, 2 out of 10 students suffer, and 3 out of 10 are at high risk for developing the disorder. Social anxiety disorder mostly affects women, for every 10 students who suffer from disorder 7 are women.

Key words: Psychosocial Risks, Factors, Social Phobia, Students, Medicine

## 1. Introducción

Los factores de riesgo psicosociales en la actualidad (Managaoang, 2013) son más frecuentes que los registrados en los medios de comunicación y de investigación, por su carga psico-afectiva en el entorno social, siendo ésta una problemática poco abordada, el interés de ahondar es el descubrimiento de la magnitud y la presencia de los mismos en el entorno universitario.

Investigaciones (Tejedor, 2010) (Willcox, 2011) muestran evidencias de la influencia de múltiples factores de índole personal y ambiental (George, 2013) sobre el proceso de enseñanza aprendizaje debido a factores condicionantes del aprendizaje que se puede mencionar el nivel de partida o conocimientos previos, el nivel motivacional por la asignatura y la futura profesión, las estrategias de aprendizaje empleadas entre otras; pero en el entorno del proceso de aprendizaje, también intervienen factores personales que son intrínsecos (Papalia & Feldman, 2012) y que pocas veces se asigna un valor determinado a esta serie de problemas ocultos en la persona y que demandan de una intervención urgente, ya que ciertas problemáticas desencadenan trastornos emocionales severos y que nacen de condicionantes sociales que también necesitan ser estudiadas para comprender su influencia y su comportamiento.

La investigación aborda estas problemáticas psicosociales desde los estudiantes de primero a tercer semestre de la carrera de medicina de la ESPOCH y la influencia en su rendimiento académico (Satpathy, 2012), entendiendo que resulta un esfuerzo magno el poder estudiar todas las problemáticas sociales en un mismo entorno en un período de tiempo definido, por lo que, se priorizan tres problemas psicosociales considerados importantes potenciales de trastornos emocionales en la población estudiantil: trastorno de ansiedad social o fobia social.

El estudio es netamente descriptivo, interpretativo, correlacional, para comprender el fenómeno, además se realiza un corte de tipo transversal (Zabalza, 2010) en el tiempo, la intención del mismo es apoyar el desarrollo global de las capacidades de jóvenes que acuden a la carrera de medicina en la ESPOCH, en una de las áreas más complicadas actualmente por (Fortul, Varela, & Ávila, 2010) la dinámica social, para lo cual, se hace un análisis sistemático del problema con el propósito de describir, interpretar y entender su naturaleza.

Se parte de datos que son recogidos en forma directa, mediante la aplicación de test psicológicos que miden e interpretan cada uno de los problemas psicosociales investigados, además se fundamenta con datos de fuentes secundarias (actas de calificaciones semestrales obtenidas en la secretaría de la Escuela de Medicina de la Facultad de Salud Pública y su cuerpo colegiado), para completar el estudio.

La cobertura analizada y la factibilidad de hacerlo define trabajar con el total de la población de estudio que son 228 estudiantes, localizados en 9 paralelos que corresponde a los estudiantes que reciben todas las materias en los tres niveles legalmente matriculados, resultado de criterios de exclusión que son relevantes antes del desarrollo de la misma, como es el número de estudiantes que por cualquier razón solamente asisten a tres o menos cátedras por paralelo, número de estudiantes que por cualquier razón no asisten de manera regular o no están presentes en el momento de la aplicación de los instrumentos, y el número de estudiantes que disponen de matrícula pero han desertado por cualquier razón.

El trabajo permitió descubrir que 2 de cada 10 estudiantes es decir el 15,25% padece de trastorno de fobia social, afectando mayoritariamente a las mujeres en un 73,5%; un dato interesante el 27,8% tienen un alto riesgo de desarrollar esta patología; con respecto a la asertividad 3 de cada 10 estudiantes que corresponde al 33,95 % tienden a la no asertividad que pueden desencadenar en otros trastornos como la ansiedad, el estrés, la fobia social entre otros.

## 2. Materiales y Métodos

En este trabajo de investigación se ha utilizado instrumentos específicos; que permitieron determinar el Trastorno de Ansiedad Social, con el test de Inventario de Fobia Social (SPIN). La Fobia Social se valoró en cada uno de los participantes de la investigación, con diecisiete preguntas puntuables entre 0 y 4 puntos, siendo por tanto las puntuaciones mínima y máxima posibles de 0 y 68 respectivamente; estas puntuaciones media obtenidas en estos experimentos (con desviación estándar) han sido Población normal 12,1 ( $\pm$  9,3) y Población clínica 41,1 ( $\pm$  10,2).

Además el registro del rendimiento académico de cada estudiante de los semestres en estudio, insumo que se registra desde la secretaría de la Escuela de Medicina.

Dada la importancia de la investigación se toma en cuenta a todo el universo de doscientos ochenta y siete estudiantes de primero a tercer semestre bajo condicionantes, el número de estudiantes que por cualquier razón solamente asisten a tres o menos cátedras por paralelo, número de estudiantes que por cualquier razón no asisten de manera regular o no están presentes en el momento de la aplicación de los instrumentos, y el número de estudiantes que disponen de matrícula pero han desertado por cualquier razón, quedando con un total de doscientos veinte ocho estudiantes.

El proceso de investigación se realiza en fases o períodos de actividades siendo las siguientes: Fase Preliminar: La investigación se prepara y planifica, se diseña un perfil de proyecto y se hace una proyección del alcance y la sostenibilidad de la misma.

Fase I: Recoger información preliminar sobre los problemas psicosociales a investigar, revisión de bibliografía, análisis de instrumentos disponibles.

Fase II: Aplicación de los instrumentos en los grupos objetivos y ejecución de la planificación. A la par, las actividades de recolección van acompañadas del análisis de contexto, es decir, de las posibilidades de encontrar o entender las causas que desencadenan los problemas psicosociales.

Fase III: Tabulación, ordenamiento y análisis de la información recogida utilizando las herramientas de Excel y Word, representado la información en tablas y gráfico, rescatando la información más relevante para medir los indicadores de la investigación, por tanto, selección de información relevante para responder a los objetivos de la investigación.

Fase IV: Compilación de toda la información preliminar y la de los resultados obtenidos, para ordenar el documento de presentación.

### 3. Resultados y discusión

La población objetivo del estudio está definida por todos los estudiantes matriculados y que asisten regularmente a la carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la ESPOCH, en los semestres de primero a tercero, los hallazgos en este grupo en particular se presentan según sexo, según edad y según procedencia.

#### DISTRIBUCIÓN SEGUN SEXO

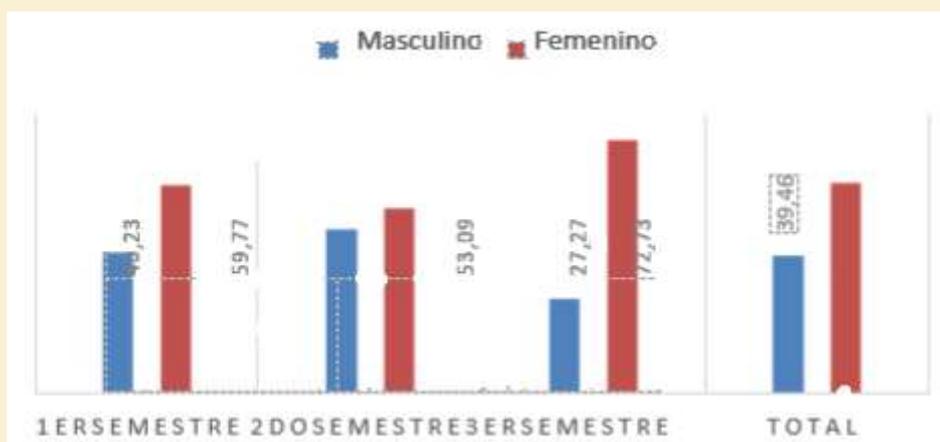


GRÁFICO No. 1 Distribución del grupo de investigación según sexo

Se observa cierta paridad en cuanto a la distribución por sexo solamente en el primero y segundo semestre, aunque no es simétrica, en el primer caso la superioridad del sexo femenino es notoria 60% a un 40%, en el segundo caso la brecha se acorta de un 53% a un 47%. Llama la atención en el tercer semestre, en donde la brecha se incrementa significativamente de 73% al 27%, este fenómeno puede deberse a diferentes condiciones que no se abordan en esta investigación pero que denota una preocupación a ser investigada sobre la deserción o disminución del número de hombres en el avance de la carrera, es decir, conocer que pasa en semestres superiores y cuál es el comportamiento de la presencia de estudiantes según sexo. (Machado, 2010) Ha

documentado un incremento en la incorporación de las mujeres a las universidades y al mercado de trabajo en las carreras y servicios relacionados con la salud como odontología y medicina

Por tanto el estudio, considera para su análisis esta relación porcentual entre sexo femenino que es del 60 %, frente al del sexo masculino que es del 40 %.

En el grupo de estudio se encontró un 82,5 % con edades comprendidas entre los 18 a 20 años, siendo su mayor concentración los 19 años con el 36,8%, seguido de la edad de 20 años con el 23,3% y finalmente el 22,4% para la edad de 18 años.

Por otro lado, se identificó que los jóvenes proceden de 19 provincias del Ecuador, la cobertura de la carrera actualmente beneficia al 79% de las provincias del Ecuador. Otro hallazgo interesante en este análisis es mencionar que la provincia de Chimborazo.

### *3.1. Situación de jóvenes de la carrera de medicina con relación a la Fobia Social*

La Fobia Social se valoró en cada uno de los participantes de la investigación, con 17 preguntas puntuables entre 0 y 4 puntos, siendo por tanto las puntuaciones mínima y máxima posibles de 0 y 68 respectivamente; estas puntuaciones media obtenidas en estos experimentos (con desviación estándar) han sido Población normal 12,1 ( $\pm$  9,3) y Población clínica 41,1 ( $\pm$  10,2).

La forma de interpretar la puntuación obtenida al completar el cuestionario consiste en compararla con la suma obtenida en los experimentos citados. Si el resultado obtenido es similar o superior a la media obtenida por la población clínica se está frente a un caso de fobia social, mientras que si, por el contrario, el resultado es similar o inferior a la media de la población normal, no existirá fobia social.

Para clasificar de mejor manera y describir las alteraciones de la fobia en los estudiantes se toma en cuenta los valores reales con los rangos de desviación estándar y se establecen los parámetros de clasificación como normal, cuando las puntuaciones aciertan el 12,1 (escala de 0 a 21,4), normal al límite, cuando las puntuaciones están entre 21,5 y 30,8 caso clínico, cuando la media es 41,1 (30,9 a 51,3) y los que superan los 51,4 puntos se los considera caso clínico severo. El acatamiento de este cuestionario no reemplaza en ningún caso una evaluación formal a cargo de un profesional de la salud, los datos encontrados orientan a cualquier tipo de intervención.

De los 223 estudiantes encuestados, se encontró que el 15,25 % de ellos son pacientes clínicos que padecen el trastorno de ansiedad social o fobia social, lo cual, se puede representar con la relación de que en la carrera de medicina de la ESPOCH de cada 10 estudiantes 2 padecen fobia social. Dato estadístico relevante para la toma de decisiones, además de mencionar que 3 de cada 10 se encuentran en riesgo de padecer el trastorno, lo que en suma se plantea que 4 de cada 10 estudiantes tienen o están en riesgos de tener el trastorno de ansiedad social. El pronóstico del éxito académico en estudiantes ha tomado un nuevo curso que involucra la evaluación de recursos individuales y sociales (Fernández, 2004)

Además el 73,5 % de los estudiantes que padecen el trastorno son de sexo femenino, el 26,5% son hombres, lo cual, se puede interpretar que el problema afecta mayoritariamente a las mujeres, en una relación de 7 a 3 por cada 10 estudiantes.

### *3.2. Situación de jóvenes de la carrera de medicina con relación a la vulnerabilidad psicosocial*

El problema de la Vulnerabilidad psicosocial, fue identificado con un test de 20 preguntas puntuables entre 1 y 5 puntos (puntuaciones mínima y máxima posibles de 20 y 100 respectivamente). Los autores del test han establecido una escala de valoración por cada criterio posible de respuesta (Casi siempre = 1, Muchas veces = 2, Algunas veces = 3, Pocas veces = 4 y Casi nunca = 5).

Los puntos de corte según el autor, se establece como una media entre 40 puntos, lo que significa que el puntaje del test que en suma se encuentre en menos de 40 puntos es considerado que no existe vulnerabilidad psicosocial y se lo llama “normal”, mientras que si la puntuación es igual o mayor a 40 puntos significa que existe una vulnerabilidad psicosocial llamada “no adecuado”. +9

TABLA No. 1 Fobia Social en Estudiantes de Medicina de la ESPOCH

	N°				Total	%			%
	1er Semestre	2do Semestre	3er Semestre	Total		1er Semestre	2do Semestre	3er Semestre	
Normal	49	43	35	127	21,97	19,28	15,70	56,95	
Normal al limite	25	24	13	62	11,21	10,76	5,83	27,80	
Clínico	12	14	7	33	5,38	6,28	3,14	14,80	
Clínico Severo	1	0	0	1	0,45	0,00	0,00	0,45	
total	87	81	55	223	39,01	36,32	24,66	100,00	

TABLA N° 2 Rendimiento Académico Según el Sexo

SEXO	TOTAL	PROMEDIO
masculino	42	17,75
femenino	54	17,71
	96	

De acuerdo al análisis los problemas no inciden de manera significativa en el rendimiento académico, sin embargo, el estudio, hace referencia a las problemáticas individuales, en donde se pueden evidenciar que los estudiantes que padecen algún problema psicosocial descrito, no forma parte de una grupo social, es decir, el rendimiento académico bueno que tienen, se debe a su aislamiento social y a su separación de las condiciones sociales necesarias para el desarrollo integral de una persona. (Martínez, 2010)

En el caso del grupo de segundo semestre, se puede notar una baja en el rendimiento académico por parte de las mujeres en relación a los hombres, puede deberse a la afectación de algún problema psicosocial encontrado, y en donde se pudo ratificar que las mujeres son mayormente más vulnerables a este tipo de trastornos. (Anastasi, 2010)

Sin embargo, el promedio del grupo de mujeres es 16,89 puntos sobre 20, que no es una mala evaluación, pero que si llama la atención por ser un grupo vulnerable, es decir, algo pasa en su rendimiento y en su desarrollo integral. (De la Fuente, 2012)

TABLA 3 Rendimiento Académico Según el Sexo

SEXO	TOTAL	PROMEDIO
masculino	42	17,75
femenino	54	17,71
	96	

Este grupo de personas que padecen algún problema psicosocial se excluye del sistema social, lo que causa aislamiento social, y dedicación exclusiva a una actividad que puede resultar satisfactoria o necesaria para sus aspiraciones, el estudiar pero de forma individual, sin contactos colectivos, sin las necesidades de buscar ayuda y apoyarse en sus pares.

TABLA No. 4 Rendimiento Académico Según el Sexo

sexo	total	promedio
Femenino	43	16,89
Masculinos	33	17,22
	76	

El grupo del tercer semestre muestra una tendencia igual al grupo de segundo, el rendimiento académico es más bajo en mujeres que en hombres, aunque no sea mayormente una diferencia abrumadora, las condiciones en las que se encuentran estos hallazgos, hacen pensar que efectivamente existe un grado de influencia de los problemas psicosociales con el rendimiento académico. (Feldman, 2010)

Se evidencia que el impacto de padecer un trastorno psicosocial es mayor en las mujeres, por tanto, existe un problema social que merece una atención por parte de la institucionalidad que tiene la responsabilidad de asumir grandes retos para apoyar el proceso de formación de los estudiantes que asisten a esta institución. (Papalia, Psicología del Desarrollo, 2010)

#### 4. Conclusiones

- En el estudio se pudo concluir que la Fobia Social, 2 de cada 10 estudiantes la padece, y 3 de cada 10 están en riesgo alto de desarrollar el trastorno.
- El trastorno de ansiedad social afecta mayoritariamente a las mujeres, por cada 10 estudiantes que padecen el trastorno 7 son mujeres.
- Existe afectación de los problemas psicosociales en el rendimiento académico de los estudiantes, sin embargo, no son exclusivos.
- La afectación en el rendimiento académico es mayor para las mujeres, definidas por sus condiciones propias de género.

#### Agradecimientos

La Comisión Editorial agradece los trabajos enviados al SIMESI 2017. Los agradecimientos deberán situarse entre el apartado de conclusiones y el referido a conflicto de intereses.

#### Conflicto de intereses

Es importante resaltar si existen intereses particulares por parte de los autores, de la entidad científica o financiadora que pudiesen afectar directa o indirectamente a los resultados obtenidos.

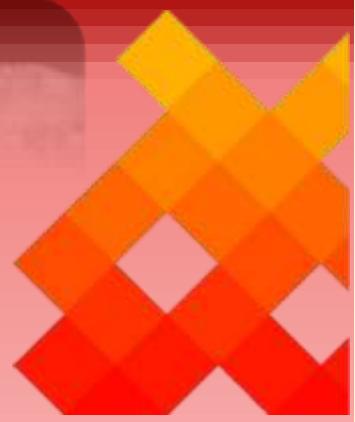
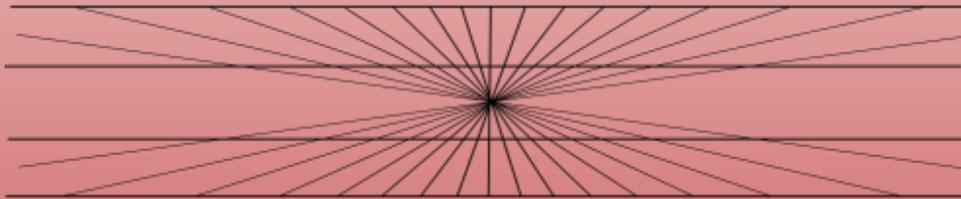
#### Referencias

1. Anastasi A. Tests Psicológicos. México: Pretince Hall; 2010.
2. Carrion S. Programación Neurolingüística. Colombia: CREDIMAR; 2010.
3. Coll M. 2010. Desarrollo Psicológico y Educación. Scielo.15:3-4.
4. De la Fuente J. 2012. Salud Mental y Medicina Psicológica. UMAN. 3: 9-11.
5. Fernandez P. 2004. Validity and reliability of the Spanish modified version of the trait meta-mood scale. PR. 94: 751-755.
6. Fortul T. Varela T, Avila M. 2010. Factores que influyen en los estilos de aprendizaje en los estudiantes de medicina. RES: 138.
7. George J. 2013. Perceptions of tutora and student nurses on factors that influence academic performance at a nursing college. Sudafrica.UFS.
8. Managaong N. 2013. Factors influencing the academis performance in physics of dmmmsu-mluc laboratory high school. ISRJ: 2-5.
9. Martinez E. 2010. Las Psicoterapias Existenciales.VFI. 1-4.

10. Papalia D. Psicología del Desarrollo. Vol 2. 10 ed. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
11. Papalia D, Feldman R. Desarrollo Humano. 11ed. México: McGraw-Hill; 2012.
12. Sandler J. Psicopatología Teoría del Aprendizaje Investigación y Aplicaciones. México: Trillas; 2012.
13. Tejedor F. Los alumnos de la Universidad de Salamanca: características y rendimiento académico. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2010.
14. Valladares I. Psicología del aprendizaje. Loja; Universidad Particular de Loja.; 2010.
15. Willcox M. 2011. Factores de iresgo y protección para el rendimiento académico. RIE: 3-8.
16. Zabalza M. 2010. La enseñanza Universitaria. El escenario y sus protagonistas. TE; 18-25.

# CAPITULO 3

## PEDIATRÍA





# ASFIXIA NEONATAL

## (Neonatal Asphyxia)

J. López Álvarez (1)\*

(1) Escuela de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

\*Correspondencia: telf. 0999849891. Jaime.lopez@epoch.edu.ec (J. López Álvarez)

Trabajo presentado en la modalidad de Taller en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación

SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

En el Ecuador nacen con mucha frecuencia con Asfixia Neonatal, en hospitales con servicios de parto. La reanimación es necesaria en la mayoría de manera especial en recién nacidos prematuros, La reanimación debe realizarse con un equipo organizado y experimentado y del equipamiento apropiado disponible. La Asfixia Neonatales es una agresión producida, al feto o recién nacido por falta de oxígeno y/o por falta de una perfusión tisular adecuada. Clínicamente puede atribuir a episodios de asfixia como indicadores indirectos como: liquido meconial, acidosis fetal, APGAR bajo y dificultad para su respiración. Una reanimación realizada con habilidad en un recién nacido usualmente es exitosa, en contraste a los intentos de reanimación hecho en niños más grandes o en adultos. Este éxito puede ser una de las experiencias para un profesional de la salud. Aprender cómo hacerlo bien, es extremadamente importante. Por lo tanto es necesario transmitir los conocimientos sobre una buena reanimación de manera prioritaria a los señores estudiantes y personal de la salud mediante un taller práctico-teórico en el laboratorio de simulación. La asfixia neonatal debe tener: acidosis metabólica con pH menor de 7 en sangre de cordón, APGAR menos de 3 a los 5 minutos, alteraciones neurológicas, falla orgánica múltiple, Representa una de las principales causas de muerte en el periodo neonatal, los niños que sobre viven a la asfixia, suelen presentar secuelas como: parálisis cerebral infantil, problemas de aprendizaje y problemas del desarrollo físico mental, por esta razón estamos obligados a realizar este taller de reanimación en la Asfixia Neonatal. Este taller se realizara cada 30 minutos aproximadamente en grupos de 15 personas de la salud, se presentara la teoría, práctica en el simulador y preguntas o inquietudes que tengan los participantes.

Palabras Claves: Asfixia, neonatal, secuelas, reanimación, entubación.

### ABSTRACT

In Ecuador, they are born very frequently with Neonatal Asphyxia, in hospitals with childbirth services. Resuscitation is needed most especially in premature newborns. Resuscitation should be performed with an organized and experienced team and the appropriate equipment available. Neonatal Asphyxia is an aggression produced, the fetus or newborn due to lack of oxygen and / or lack of adequate tissue perfusion. Clinically, it can be attributed to asphyxia episodes as indirect indicators such as: meconial fluid, fetal acidosis, low APGAR and difficulty breathing. A resuscitation performed with skill in a newborn is usually successful, in contrast to attempts at resuscitation in older children or adults. This success can be one of the experiences for a health professional. Learning how to do it right, is extremely important. It is therefore necessary to transmit the knowledge about a good resuscitation as a priority to the students and health personnel through a practical-theoretical workshop in the simulation laboratory. Neonatal asphyxia must have: metabolic acidosis with pH less than 7 in cord blood, APGAR less than 3 at 5 minutes, neurological alterations, multiple organ failure, represents one of the main causes of death in the neonatal period, children who about to live to asphyxia, they usually present sequelae as: cerebral palsy, learning problems and problems of the mental physical development, for this reason we are forced to realize this workshop of resuscitation in the Neonatal Asphyxia. This workshop will be held every 30 minutes approximately in groups of 15 people of health, will present the theory, practice in the simulator and questions or concerns that have participants.

Key Words: Asphyxia, neonatal, sequelae, resuscitation, intubation.

## **1.- Objetivos**

### *1.1. Objetivo General*

Adquirir conocimientos y habilidades de intubación endotraqueal rápida en pacientes con asfixia neonatal, mediante una clase teórica, explicación práctica y realización del procedimiento en simuladores para aplicación en la práctica profesional.

### *1.2. Objetivos Específicos*

Recibir clase teórica por parte del docente a cargo sobre asfixia neonatal e infantil.

Aprender la importancia de estar capacitado para actuar ante un proceso de asfixia en pacientes Pediátricos.

Conocer las repercusiones y gravedad de la asfixia neonatal.

Reconocer factores de riesgo para la asfixia neonatal.

Adquirir habilidades para la intubación traqueal efectiva y rápida.

## **2. Contenido Teórico Mínimos**

Asfixia: agresión al feto o recién nacido debido a la privación de oxígeno o insuficiente perfusión en diversos órganos. El término asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipóxica isquémica. La asfixia es la causa de las alteraciones sistémicas, mientras que la encefalopatía isquémica es el efecto. La asfixia como responsable de la discapacidad tiene verdadera significación en los recién nacidos que presentan una encefalopatía aguda con afectación hipóxicaisquémica en el al menos un órgano o sistemas. En esta práctica al revisar una ponencia de parte del docente que aclara situaciones de la asfixia neonatal, luego se realizaron explicaciones del procedimiento (intubación) con el objetivo que cada participante lograra realizar la técnica en un tiempo aceptado para evitar complicaciones o hasta la muerte neonatal. La revisión de la asfixia neonatal nos muestra datos que permiten determinar cómo emergencia clínica, y mostrar la intubación como una medida de tratamiento de la misma. (1, 2, 3)

Se abordó mediante explicación teórica la asfixia neonatal y pediátrica, planteándose como una de las principales causas de muerte neonatal, se estima que más de un millón de pacientes sobreviven a la asfixia neonatal, como problema de salud tales como parálisis cerebral infantil y problemas del desarrollo psicomotriz y físico, la asfixia moderada y severa se manifiesta de forma temprana y puede dejar secuelas de gravedad variable a mediano y largo plazo. (4, 5)

### *2.1. Valorar la presencia de los siguientes signos y síntomas*

Neurológico: encefalopatía aguda, irritabilidad, letargia, tono muscular disminuido, ausencia de reflejos primitivos, función autonómica disminuida, bradicardia, apneas, midriasis, y convulsiones.

Respiratorio: insuficiencia respiratoria, hipertensión pulmonar persistente.

Cardiovascular: choque cardiogénico, arritmias, insuficiencia tricúspide o mitral, hipertensión arterial.

Digestivo: vómito, úlceras por estrés, enterocolitis necrotizante y perforación intestinal.

Renales: insuficiencia renal aguda con oliguria, proteinuria, hematuria, y/o hiperazoemia, parálisis vesical.

Secreción inadecuada de hormona antidiurética: se sospecha en los recién nacidos con hiponatremia, densidad urinaria normal o incrementada y algún grado de oliguria.

Hepáticos: aumento de TGO y TGP, alteración de los factores de la coagulación.

## **3. Metodología Intubación endotraqueal**

- El asistente debe presionar el cartílago cricoides hacia posterior, de manera que este presione el esófago contra la columna cervical, y así evitar posible reflujo gástrico.
- El médico que realiza el procedimiento debe colocarse en la cabeza del paciente.

- Sostener el laringoscopio con la mano izquierda y abrir la boca con la mano derecha.
- Ingresar con la hoja del laringoscopio del lado derecho de la lengua y empujar la misma hacia la izquierda, quedando así la hoja en la línea media.
- Descender hasta la base de la lengua y presionarla sobre el piso de la boca.
- El mango del laringoscopio debe quedar apuntando al techo, en un ángulo de 45 grados.
- Una vez visualizada las cuerdas vocales, tomar el tubo endotraqueal con la mano derecha e ir desplazándolo sobre la hoja del laringoscopio.
- Atravesar las cuerdas vocales hasta ver desaparecer el extremo inferior del tubo endotraqueal, donde se ubica el balón.
- El balón debe encontrarse entre 3 y 4 centímetros por debajo de las cuerdas vocales.
- Retira la guía o fijador.
- Retirar el laringoscopio.
- La asistencia debe seguir presionando el cartílago cricoides, hasta que se corrobore que el tubo endotraqueal está correctamente localizado.
- Auscultar el abdomen en busca de presión positiva, auscultar ambos pulmones, el sonido de ambos pulmones debe ser simétrico, de lo contrario indicaría que el tubo está colocado en uno de los bronquios. Retraer el tubo auscultando hasta escuchar el correcto sonido simétrico.
- Asegurar el tubo endotraqueal con cinta y pegar a las mejillas.

#### **4.- Equipos, materiales y otros implementos**

- Termo cuna de calor radiante. Fuente de oxígeno.
- Simulador.
- Laringoscopios.
- Sondas de diverso calibre. Cánulas.
- Llave de tres vías. Jeringuillas.
- Guantes y gasas. Fármacos.
- Tubos endotraqueales de diverso calibre. Ambú.
- Maniquí-Simulador. Pinzas.
- Catéteres.
- Tijeras y algodón.

#### **5.- Procedimiento**

Lavado de manos y colocación de elementos de protección personal Revisar que el laringoscopio tenga pilas y funcione correctamente

Inflar el globo del tubo endotraqueal para corroborar su correcta dilatación sin fuga Lubricar el tubo

Controlar que la guía o fijador no rebase la punta del tubo endotraqueal

Colocar la cama del paciente para que la cabeza del mismo quede a la altura del apéndice xifoides del medico  
Inclinar la cabeza del paciente hacia posterior, elevando el mentón, de esta manera la vía aérea quede despejada.

#### **6.- Logro de Aprendizaje**

Los resultados de la práctica permiten comprender que la reanimación cardiopulmonar básica consiste en una serie de maniobras que tiene como objetivo mejorar el flujo de sangre oxigenada en la circulación para permitir la perfusión temporal del cerebro y de otros órganos vitales.

Es importante asegurar una vía aérea permeable y una ventilación eficaz es fundamental en los niños, en los que la principal causa de parálisis cerebral son las enfermedades respiratorias.

La colocación de una cánula orofaríngea es muy importante

La reanimación cardiovascular en la incluye la intubación endotraqueal aprendida en la práctica con los simuladores es un procedimiento rápido y sus pasos se debe seguir de forma secuencial y con el objetivo claro de salvaguardar la vida del paciente estabilizando sus signos vitales.

## 7.- Conclusiones y Recomendaciones

### 7.1. Conclusiones

La educación continua para todos los que intervienen en la atención del recién nacido es de enorme responsabilidad, la cual implica un gran soporte científico que les genere elementos académicos acertados ante cada situación.

Asfixia neonatal es una emergencia pediátrica, pues es causa importante de la morbi-mortalidad durante este periodo de la vida.

Logramos conocer y aprender los factores de riesgo, los cuales tendremos en cuenta para evitar que se produzca asfixia neonatal en la medida de lo posible.

Su importancia no solo radica en su gran frecuencia, sino también en el alto índice de secuelas neurológicas que pueden ocasionar y la muerte.

El continuo entrenamiento en reanimación neonatal es un determinante en el pronóstico final de la morbi-mortalidad.

Esta práctica nos ayuda a generar habilidad para actuar de una manera rápida y eficiente en una situación de emergencia.

### Recomendaciones

Asegurarse previamente que todos los implementos a utilizar estén listos y en condiciones óptimas.

Cada miembro del equipo de salud debe tener asignada una tarea, para que de esta manera al momento de esta realización de la maniobra no existan inconvenientes.

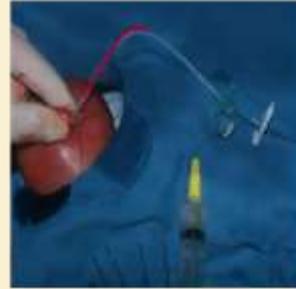
Tener cuidado de provocar laceraciones durante la manipulación, ya sea en la boca del paciente así como en las cuerdas vocales.

Asegurar que una vez colocado el tubo endotraqueal, se encuentre en ambos campos pulmonares, en caso de estar en estomago o en un solo campo pulmonar, se debe realizar de manera correcta la maniobra-

Fijar adecuadamente el tubo una vez colocado para evitar que este se mueva o se salga. Realizar la maniobra en el menor tiempo posible.

## 8. Anexos





### Agradecimientos

Agradezco a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, a la Facultad de Salud Pública y a la Escuela de Medicina, por haberme permitido transmitir los conocimientos y procedimientos para realizar una correcta y eficaz intubación endotraqueal, el mismo que quedara guardado en la memoria de nuestros estudiantes para ser utilizado en la futura vida profesional.

### **Conflicto de intereses**

No existe ningún conflicto de intereses con otras personas ni Instituciones de entidades científicas o financiadoras que pueda afectar este taller de Asfixia Neonatal.

### **Referencias**

1. M. I. Ostabal Artigas, La intubación endotraqueal, Medicina Integral, Vol. 39. Núm. 8 Abril 2015.
2. COMPONENTE NORMATIVO NEONATAL 2016. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Asfixia neonatal. Pág. 45-46.
3. Maruenda. F, & Varios (2015). Secuencia rápida de Intubación. Revista chilena de Medicina Intensiva; Vol. (1). 23-32.
4. Torcedor A, Control de la vía aérea, dificultad de la intubación, Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología y Reanimación. Núm., Agosto 2014.
5. Álvarez M, Sotomayor. I, (2010). Intubación y Extubacion endotraqueal. Anestesia Pediátrica e Neonatal, Vol. 8. Núm. 1.



# INFECCIONES RESPIRATORIAS RECURRENTE EN EDADES PEDIÁTRICAS. UNA ACTUALIZACIÓN

## (Recurrent respiratory infections in pediatric ages. An update)

I Montero López <sup>(1)\*</sup>; N Martín Barceló <sup>(1)</sup>; A Orbe Goyes <sup>(1)</sup>; Y Arias Sifontes <sup>(2)</sup>

(1) Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, ESPOCH (Panamericana Sur km 11/2, Riobamba CP 060150 Ecuador)

(2) Hospital de día Cotocollao IEES

\*Correspondencia. telf. 0992748754. izalis2015@gmail.com (Izaida Montero).

Trabajo presentado en modalidad de Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

Las infecciones respiratorias recurrentes son una causa frecuente de enfermedad en la infancia y representan un desafío diagnóstico para el pediatra. Este trabajo tiene como objetivo llevar el conocimiento básico necesario a los profesionales médicos sobre cómo enfrentar estas enfermedades. Aborda el funcionamiento del sistema inmune, las posibles diferencias entre las infecciones recurrentes normales y anormales, así como sus factores de riesgo; cuando se debe sospechar la inmunodeficiencia primaria y las recomendaciones para su prevención y tratamiento. Se concluye que la recurrencia de infecciones y complicaciones relacionadas representan un serio problema para el sistema de salud a escala internacional.

Palabras claves: Infecciones respiratorias recurrentes, Inmunodeficiencia Primaria, Inmunodeficiencia Secundaria.

### ABSTRACT

Recurrent respiratory infections are a frequent cause of childhood illness and represent a diagnostic challenge for the pediatrician. This work aims to bring the basic knowledge necessary to medical professionals on how to deal with these diseases. It addresses the functioning of the immune system, the possible differences between recurrent normal and abnormal infections, as well as their risk factors; when primary immunodeficiency should be suspected and recommendations for its prevention and treatment. It is concluded that the recurrence of infections and related complications represent a serious problem for the health system at international level.

Key words: Recurrent respiratory infections, Primary Immunodeficiency, Secondary Immunodeficiency

### 1. Introducción

Las infecciones respiratorias altas afectan de forma general a toda la población, siendo más frecuentes en niños con edades inferiores a cinco años. La literatura refleja que más del 50 % de los niños menores de un año y poco menos de la mitad de los niños por debajo de los cinco años padecen al menos una infección respiratoria en un período de un año(1). Se describe que incluso un niño con buen funcionamiento del sistema inmunológico puede padecer entre tres y ocho infecciones respiratorias por año en edades comprendidas entre los tres y cinco años y en pacientes que no acuden a guarderías o instituciones escolares; aquellos que asisten a guarderías, tienen hermanos en edades escolares o están expuestos al humo del cigarrillo, suelen padecer hasta 18 episodios anuales (2). Existen factores que predisponen la reiteración elevada de las infecciones respiratorias superiores en la infancia como la inmadurez del sistema inmunitario, las características fisiológicas de la vía respiratoria, los efectos del crecimiento en la anatomía de esta región, las rápidas respuestas inflamatorias, la inmadurez funcional de la trompa de Eustaquio y el contacto cercano con otros niños de forma directa o indirecta. La recurrencia de los síntomas en estos casos hace que los padres tengan

la impresión de que el niño está constantemente enfermo generando elevada ansiedad. En estos casos corresponde al pediatra determinar si el niño tiene alguna enfermedad o defectos anatómicos subyacentes que determinan un aumento de las infecciones respiratorias o si por el contrario se trata de un niño sano. La literatura refleja que aproximadamente un 50 % de los infantes que consultan por infecciones recurrentes no tienen causa orgánica definida y alrededor de un 30 % de ellos sufren de atopia. En muchas ocasiones la rinitis alérgica es comúnmente confundida con infecciones respiratorias altas recurrentes. Solo un 10 % presenta una patología basal diferente de atopia o inmunodeficiencia (3).

La defensa frente a las infecciones corre a cargo de mecanismos complejos, conectados entre sí, que incluyen la integridad de las barreras cutáneo mucosas, la inmunidad innata y la inmunidad adquirida o específica. Un fallo en cualquiera de estos mecanismos puede traducirse en un aumento del número de infecciones. (4)

Dado que los virus y las bacterias constituyen los principales agentes biológicos que causan infección respiratoria en el hombre, resulta difícil establecer diferencias desde el punto de vista clínico entre ambas. Las infecciones de causa viral predisponen la sobre y/o coinfección bacteriana por factores como alteración del transporte mucociliar, aumento de los receptores bacterianos en la mucosa respiratoria, estableciéndose de esta manera un círculo vicioso de infecciones con el consiguiente quebrantamiento del sistema inmunológico. (5)

Un importante estudio longitudinal epidemiológico que se realizó en países bajos, donde se investiga la frecuencia de las infecciones respiratorias recurrentes en edades pediátricas, detecta que cerca del 70 % de los niños sobre los que se realizó un seguimiento desde el nacimiento había padecido infecciones respiratorias recurrentes antes de los 21 años; la prevalencia máxima se dio en las edades entre dos y cuatro años y cerca del 45% de los infantes padeció infecciones respiratorias recurrentes durante este período. Al 80 % de los casos se recetó antibióticos y casi la mitad de los niños seguidos fue sometida a intervenciones quirúrgicas por infecciones respiratorias recurrentes durante toda la infancia y hasta la edad de 21 años. (3)

Actualmente no existen elementos precisos para llegar a un consenso que aborde este problema y establezca protocolos para el médico que se enfrenta a un paciente con infecciones recurrentes, con vistas a realizar un enfoque preventivo así como un adecuado diagnóstico y tratamiento. (6). Nuestro objetivo fundamental se enfoca en llevar el conocimiento básico necesario a los profesionales que enfrentan en su práctica diaria a niños con infecciones respiratoria recurrentes.

## **2. Desarrollo**

Los pacientes en edades pediátricas que consultan al médico por presentar infecciones a repetición en un período de tiempo determinado deben ser esmeradamente evaluados. Aunque no existe consenso sobre el número de infecciones que definen la recurrencia, se dice que es mayor en los primeros años y va disminuyendo su frecuencia con la edad, Así un niño hasta los dos años puede presentar normalmente hasta 8 infecciones respiratorias en el período de un año, en edades de dos a cuatro años puede presentar hasta cinco, en edades de cinco a nueve hasta cuatro y en edades de diez a catorce hasta tres. (6,7)

El niño con infecciones recurrentes puede clasificarse en cuatro categorías: (7)

1. El niño probablemente sano: aproximadamente un 50 %.
2. El niño alérgico: 30 %
3. El niño crónicamente enfermo con trastorno no inmunológico: 10%
4. El niño inmunodeficiente: 10%

### *2.1. Funcionamiento del Sistema Inmune*

La función principal del sistema inmunológico es proteger al huésped de los patógenos que existen en el ambiente, gracias a la acción organizada de la inmunidad innata y específica podemos sobrevivir en un ambiente con microorganismos pero en ciertos casos éstos logran atravesar las barreras de defensa provocando una infección.

El sistema inmune se clasifica en dos categorías:

#### *2.1.1. Inmunidad innata o inespecífica*

Constituye la primera línea de defensa frente a agentes infecciosos que desean invadir nuestro organismo, se caracteriza por ser inmediata y no específica porque actúa de forma similar ante cualquier patógeno y no guarda memoria de ellos. Cuando no logra controlar el proceso contribuye a activar la inmunidad adquirida, puede ser activa por medio de una inmunización activa a consecuencia de una infección donde el organismo genera anticuerpos específicos a un antígeno. Puede durar toda la vida. Un ejemplo de esta inmunidad lo constituye la infección por el virus de la varicela.

La inmunidad innata pasiva es aquella inmunidad adquirida por medio de la inmunización pasiva. Su duración es relativamente breve, dura unas cuantas semanas o meses. Permanece sólo hasta que los anticuerpos o linfocitos transferidos desaparecen. Un ejemplo de este tipo de inmunidad lo constituye la conferida al niño por el paso de anticuerpos maternos a través de la placenta.

Esta inmunidad incluye el sistema fagocítico, el sistema de complemento y las barreras epiteliales

### 2.1.2. Inmunidad adaptativa o específica

Es producida cuando falla el mecanismo de defensa dado por la respuesta innata. Ésta inmunidad se caracteriza principalmente por su especificidad y porque guarda memoria de los patógenos enfrentados al igual que las sustancias que producen, para que cuando vuelvan atacar, el reconocimiento y combate con el mismo, se realice con mayor rapidez. Aquí intervienen los linfocitos B, Linfocitos T y células de memoria.

Ambos sistemas actúan en armonía y son recíprocos, de forma que el sistema inmune inespecífico, inicia la respuesta inmunológica y presenta los antígenos al sistema inmune específico; a su vez este se ocupa de aumentar la capacidad del primero para reconocer antígenos, ampliando así el proceso de defensa. (6,8, 9)

### 2.2. Diferencias entre infecciones recurrentes normales de las anormales

Se define como infección recurrente “normal” la que ocurre en un infante supuestamente sano, caracterizada por factores de riesgo comunes, con infecciones reiterativas, de breve duración, con respuesta rápida al tratamiento sintomático, sin presencia de secuelas, cuya causa pudiera corresponder con una insuficiente madurez del sistema inmune, falta de exposición a antígenos, entre otros.

La infección recurrente “anormal” se caracteriza por la existencia de infecciones más severas y prolongadas, con evolución desfavorable, que requieren alguna terapia de intervención específica que incluye la utilización de antibióticos, por vía parenteral y se deben básicamente a inmunodeficiencias generalmente secundarias, alteraciones anatómicas de la vía aérea, malformaciones, entre otras. (10)

### 2.3. Factores que contribuyen al riesgo de infecciones recurrentes

Los pediatras y en general los médicos que brindan su atención en edades pediátricas, deben tener un adecuado conocimiento de los factores de riesgo para padecer infecciones recurrentes, un buen entrenamiento clínico que le permita confeccionar una detallada historia clínica, esto ayuda a su prevención y a orientar apropiadamente el estudio de estos pacientes. Dentro de los factores de riesgo más comunes se encuentran:

- 1) Enfermedades alérgicas
- 2) Asistencia a guarderías
- 3) Hermanos u otros familiares en edad escolar
- 4) Exposición al humo del cigarro
- 5) Desnutrición
- 6) Prematuridad
- 7) Reflujo gastroesofágico
- 8) Anormalidades anatómicas de la vía aérea superior
- 9) Síndrome de los cilios inmóviles
- 10) Enfermedades del colágeno
- 11) Insuficiencia renal crónica
- 12) Enfermedades metabólicas
- 13) Enfermedades oncohematológicas
- 14) Anormalidades cromosómicas

La rinitis alérgica afecta entre el 15 y 20 % de los niños aproximadamente en edades inferiores a los cinco años y causa inflamación crónica de la vía aérea, lo que puede aparentar infecciones respiratorias de la vía

aérea de manera reiterativa. Este proceso inflamatorio, que también puede ser producida por otros factores como la exposición al humo del cigarro y diversos tóxicos, induce la adherencia de patógenos a la mucosa respiratoria y predispone la presencia de infecciones; los antecedentes familiares de alergias respiratorias nos puede hacer pensar en la presencia de esta enfermedad.

Las enfermedades crónicas y la malnutrición pueden causar inmunodeficiencias secundarias. Los pacientes con alteraciones anatómicas pueden presentar infecciones a repetición que peculiarmente involucran un solo sistema u órgano como un canal auditivo, una fosa nasal, entre otros. En pacientes con sinusitis recurrente hay que verificar alteraciones en el drenaje de los senos paranasales, ya que con la corrección del defecto se puede percibir disminución o desaparición de los síntomas. Las alteraciones digestivas como el reflujo gastroesofágico favorecen la recurrencia de neumonías aspirativas, que mejoran o desaparecen luego de instaurar tratamiento adecuado. (1,2)

#### 2.4. *¿Qué son las Inmunodeficiencias Primarias? (IP)*

Son defectos propios del sistema inmunológico, estas deben sospecharse en individuos que padecen múltiples infecciones causadas por microorganismos habituales, infecciones recurrentes o crónicas difíciles de eliminar o infecciones por microorganismos oportunistas. La edad de comienzo, los antecedentes personales y familiares y el tipo de infección orientan al diagnóstico de la inmunodeficiencia específica; en el examen físico del paciente podemos encontrar también signos que hagan sospechar este diagnóstico.

##### 2.4.1. *Señales de alarma de IP*

- Dos o más infecciones de sinusitis graves en un año
- Dos o más meses tomando antibióticos con pocos resultados
- Dos o más neumonías en un año
- El niño no aumenta de peso ni crece normalmente
- Abscesos cutáneos profundos u orgánicos recurrentes
- Aftas persistentes en la boca o cualquier parte de la piel después de un año
- Necesidad de antibióticos endovenosos para eliminar infecciones
- Dos o más infecciones profundas arraigadas
- Diarrea persistente o crónica con pérdida de peso de causa desconocida
- Infecciones virales a repetición (herpes, condilomas)
- Infecciones por hongos o mucosa oral o piel persistentes

La presencia de dos o más de estas señales se corresponde con un defecto primario del sistema inmunológico. En este caso se deben realizar exámenes específicos y referir al paciente de ser necesario a inmunología a fin de completar el estudio y enfocar al paciente en su diagnóstico y tratamiento. (11- 14)

##### 2.5. *Prevención de la recurrencias en enfermedades respiratorias*

La prevención frente a factores ambientales, puede llevarse a cabo mediante la educación de la población a través de diferentes medios de comunicación y especialmente por los médicos familiares, pediatras y promotores de la salud, entre otros factores de la comunidad. Dado que el inadecuado uso de antibióticos conlleva a la resistencia y recidiva de infecciones, la profilaxis antibiótica debe limitarse a situaciones especiales como es el caso de pacientes con deficiencias inmunitarias, que padezcan infecciones recurrentes (2). Las cirugías como amigdalectomía, adenoamigdalectomía o de senos paranasales se recomiendan en presencia de infecciones recurrentes solo cuando existan manifestaciones secuelas con repercusión negativa en el estado de salud del niño, como por ejemplo, la apnea obstructiva del sueño, afectación del desarrollo ponderoestatural, alteraciones auditivas, entre otras. Son necesarias intervenciones profilácticas de impacto, que no aumenten el índice de resistencia a los antibióticos y disminuyan el uso de los tratamientos quirúrgicos y sus efectos negativos sobre el paciente pediátrico.

Dichas opciones son la vacunación dentro de las cuales se encuentran la vacuna antineumocócica e influenza y el uso de agentes inmunomoduladores como los Factores de Transferencia, Inmunoglobulinas, entre otros. Los productos bacterianos liofilizados como el Broncho-Vaxom, constituyen tratamientos preventivos eficaces para el tratamiento de infecciones respiratorias de causa bacteriana, como la Amigdalitis, Adenoamigdalitis, Otitis, Bronquitis. (1, 15-17)

### 3. Conclusiones

La recidiva de las infecciones tiene su origen fundamental en la inmadurez del sistema inmunológico en la infancia; en algunos factores ambientales como el humo del cigarro, el hacinamiento en guarderías, escuelas, etc; en Inmunodeficiencias Secundarias causadas principalmente por Desnutrición, Enfermedades crónicas, Malformaciones de la vía aérea y en menor medida por Inmunodeficiencias Primarias. El tratamiento más eficaz es el preventivo encaminado a erradicar factores ambientales, evitar la utilización indiscriminada de antibióticos o cirugías, el uso de vacunas como Neumococo e Influenza y agentes moduladores de la respuesta inmune y por último productos liofilizados como el Broncho-Vaxom en caso de infecciones recurrentes de causa bacteriana.

### **Agradecimientos**

Agradecemos a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por la oportunidad de compartir un tema de vital importancia en la esfera pediátrica.

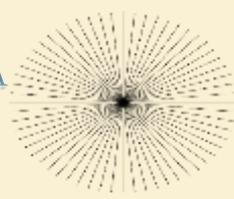
### **Conflictos de Intereses**

No presenta conflicto de intereses

### **Referencias**

1. Mancilla E, Ciceran A, Pignatari Shirley, Koats Ana M . 2016. El lugar de la inmunomodulación en las infecciones respiratorias recurrentes, una pandemia pasada por alto. *EM J Respir* 4 suppl: 3-40.
2. Ruiz Contreras J. 2010. El niño con infecciones frecuentes. En: AEPap ed, Curso de Actualización Pediatría. Madrid: Exlibris Ediciones. 15-22
3. Wilson J et al. 2002. Mechanisms of bacterial pathogenicity. *Postgrad Med J*. 78:216-24
4. Ballow M . 2008. Approach to the patient with recurrent infections. *Clin Rev Allergy Immunol*. 34(2) 129-40.
5. Casanova J L, Fieschi C, Zhang S Y, Abel . 2008. Revisiting human primary immunodeficiencies. *J Intern M ed*. 264:115-27.
6. Chapel H. 2012. Clasificación Inmunodeficiencia diseases by the international Union of Immunological Societies (IUIS) Expert Committee on Primary Immunodeficiency 2011. *Clinical and Experimental Immunology*. 168:58-9.
7. Stiehm ER, M indel E. Abordaje integral del niño con infecciones respiratorias recurrentes. XXVII Congreso de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica;2010 Nov 10-13; Madrid. Barcelona.
8. Guntiñas Z, M V. 2003. Inmunodeficiencias en la infancia. *Rev Cub Pediatr*. 75:4.
9. Español T, Marco T, Hernández M . Diagnóstico de las Inmunodeficiencias Primarias. [Internet]. 2003. [citado 13 de enero]. In Asociación Española de Pediatría: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de alergología. AEP. [77-82]. Disponible en <http://www.aeped.es/index.htm>.
10. Condino-Neto A, Franco JL, Espinosa-Rosales FJ, Leiva LE, King A, Porras O, et al. 2012. [Internet]. Advancing the management of Primary Immunodeficiency diseases in Latin América. *Allergol Immunopathol M adr*. 40(3):187-193.
11. Bush A. 2009. Recurrent respiratory infections. *Pediatr Clin North Am*. 56(1):67-100.
12. Bustamante J, Zhang SY, Von Bermuth H, Abel L, Casanova JL. 2008. From infections disease to Primary Immunodeficiencies. *Inmunol Allergy Clin North Am*, 28(2):235-58.
13. Hughes S, Clark J. 2008. Investigation of recurrent infection. *Pediatrics and Child Health*. 18(11): 483-90.
14. Oliveira JB, Fleisher TA. 2010. Laboratory evaluation of primary immunodeficiencies. *Journal Allergy Clin Immunology* 125(2) Suppl 2: S 297-305.
15. Emmerich B, Pachmann K, M ilatovic D, Emslander HP.1992. Influence of OM -85 BV on diferent humoral and cellular defense mechanisms of the respiratory tract. *Amer Journal of Respir* .59 (Suppl 3):19-23.
16. Alvarado M , Rodríguez Herrera R, Calzada León R, Tobar Sosa M , Macías Parra M. Guía para el Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.[Internet]. 5ª Edición. México: El M anual M oderno. [Actualizado Marzo 2017]. Disponible en [www.kanolibros.com](http://www.kanolibros.com).
17. De Vries E. 2001. Immunological investigations in children with recurrent respiratory infections. *Paediatric Respir Rev*. 2(1):32-6.
18. Graham E. 2006. Impaired immunity in children. *Current Paediatrics*. 16: 16-28.

19. Kazatchkine M , Kaveri S. 2001. Gammaglobulina Intravenosa en la Modulación de Enfermedades Autoinmunes e Inflamatorias. *The New England Journal of Medicine*. 345(10): 747-755.
20. Cruz Barrios M A, Rodríguez Montiel BN, Furones M urelle JA, Pérez Barrera E, Morris Abella AC, Huete Ferreira S. 2004. Evolución clínica de pacientes tratados con Factor de Transferencia. *Rev Cub Hematol*. 20(3): 3-5.
21. O Gorman M RG. 2007. Role of Flow cytometry in the diagnosis and monitoring of primary immunodeficiency. *Clin Lab Med*. 27:591-626.
22. Glosli H, Sray -Pedersen A, Holtmon LW, Tenjum T, Chappier A, et al. 2008. Infections due to various atypical mycobacteria in a Norwegian multiplex family with dominant interferon-gamma receptor deficiency. *Clin Infect Dis*. 46: e23-7.
23. Ohlsson A, Lacy J. 2010. Intravenous immunoglobulin for suspected or subsequently proven infection in neonates, *Cochrane Database Syst Rev*. 17: CD001239. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih>.
24. Tacone FS, Stordeur P, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. 2009. Gammaglobulin levels in patients with community-acquired septic shock.
25. Heyman PW, Carper HT, Platts-Mill TA, Patrie J, McLaughlin AP, Erwin EA, Shaker M S, et al. 2004. Viral infection in relation to age, atopy and season of admission among children hospitalized for wheezing. *J Allergy Clin Immunol*. 114(2): 239-47.
26. Lodrup Carlsen AP, Haahtela T, Carlsen KH, Smith A, Bierke M , Wickman M , et al. 2015. In *Arch Allergy Immunol*. 167(1): 57-64.
27. Bousquet J, Farrell J, Crooks G, Hellings P, Bel EH, Bewick M . et al. 2016. Scaling up strategies of the chronic respiratory disease program of the European Innovation Partnership on active and Healthy ageing. *Clinical and Translational Allergy*. 6:29.
28. Lugo Reyes S, García Cruz M , Terán Juárez L. 2011. Valor predictivo de signos y síntomas respiratorios en el diagnóstico de atopia. *Alergia e Inmunología Pediátrica*. 20(1): 29-33.
29. Boyle JM , Buckley RH. 2007. Population Prevalence of Diagnosed Primary Immunodeficiency Diseases in the United States. *J Clin Immunol*. 27:497-502.
30. Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies. 2010. *J Allergy Clin Immunol*. 125:S182-84.



# TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

(Attention deficit and hyperactivity disorder)

MF Vinueza-Veloz (1) (2), CM Mera-Segovia (1), JH López-Álvarez (1)\*

(1) Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, código postal EC060155, Riobamba Ecuador

(2) Departamento de Neurociencia, Erasmus Medical Center, postbus 2040

\*Correspondencia. jlhospiesaj@hotmail.com (J. H. López-Álvarez), teléfono +531 2 963 626, celular +593 999849891

Trabajo presentado en modalidad Panel Foro en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

El trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por falta de atención y distractibilidad que puede o no acompañarse de hiperactividad. A nivel mundial el TDAH tiene una prevalencia que varía entre el 8% y el 12%. En Ecuador existen pocos datos epidemiológicos al respecto, sin embargo se piensa que ocurre con una frecuencia algo menor que en el resto del mundo (7%). Se desconoce su etiología, sin embargo se piensa que tanto factores genéticos como ambientales pueden estar involucrados. Estudios recientes indican que podría deberse a deficiencias en la neurotransmisión (especialmente en relación a la dopamina, noradrenalina y serotonina) y funcionamiento cerebral a nivel de la corteza prefrontal, el estriato y el cerebelo. El tratamiento del TDAH debe incluir un plan multidisciplinario que incluya medidas psicosociales y farmacológicas.

Palabras claves: trastorno de déficit de atención e hiperactividad, neurotransmisión, psicoestimulantes, tratamiento psicológico

## ABSTRACT

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a condition that affects neurodevelopment and is characterized by inattention and distractibility which can be accompanied or not by hiperactivity. Worldwide the prevalence of ADHD varies between 8% and 12%. In Ecuador there is little epidemiological data on this regard, however it seems that it occurs less frequently than in the rest of the world (7%). Its etiology is unknown but it is likely that both environmental and genetic factors are involved. Recent studies suggest that the disorder is caused by decits in neurotransmission (especially related to dopamine, noradrenaline and serotonin) and in the functioning of specific brain regions including prefrontal cortex, striatum and cerebellum. The treatment of ADHD should include a multidisciplinary plan, which includes psychosocial interventions and pharmacological treatment.

Key words: attention deficit hyperactivity disorder, neurotransmission, psychostimulants, psychological treatment

## 1. Introducción

El TDAH es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por falta de atención y distractibilidad que puede o no acompañarse de hiperactividad. A nivel mundial la prevalencia de TDAH entre niños escolares varía entre el 8% y el 12%. En Ecuador poco se sabe al respecto, sin embargo un estudio realizado en 228 escolares quiteños en el 2015 mostró una prevalencia ligeramente menor que el resto del mundo (7%) (1). El TDAH ocurre entre tres a cinco veces más frecuentemente en niños que en niñas, en este sentido algunos estudios han reportado una radio de incidencia de 5:1, aunque al parecer esta diferencia se acorta en la edad adulta (2). Usualmente los síntomas del trastorno se presentan durante la infancia, sin embargo de todos los infantes

diagnosticados, sólo un poco más de la mitad (cerca del 60%) tendrán TDAH o algún síntoma residual de TDAH en la edad adulta (2).

Según el Diagnostic and Statistical Manual Fifth Edition (DSM-5) de la American Psychiatry Association, el cuadro clínico depende de la forma de TDAH, pudiendo tratarse de una TDAH "primariamente inatenta", "primariamente hiperactiva-impulsiva" o "combinada" en caso de presentarse una combinación de síntomas. Asimismo, según la DSM-5, el diagnóstico de TDAH requiere que los síntomas persistan durante al menos seis meses además de reflejar conductas de mala adaptación o inapropiadas para el nivel de desarrollo del niño/niña. Otros criterios de la DSM-5 incluyen: inicio de los síntomas antes de los 12 años de edad, que los síntomas afecten la vida del individuo en al menos dos espacios de su vida (escuela, hogar, trabajo, etc) y que no ocurran de manera exclusiva acompañando otros problemas psiquiátricos, intoxicación por sustancias o síndrome de abstinencia (2).

## **2. Descripción del tema**

El TDAH plantea un reto para el profesional de salud, principalmente debido a la dificultad que conlleva hacer un diagnóstico preciso y brindar un tratamiento médico adecuado. Por otro lado, poco se conoce a cerca de la etiología y los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad.

## **3. Resumen de las intervenciones**

### *3.1. Consideraciones diagnósticas*

El diagnóstico de TDAH es básicamente clínico, no existe ningún examen de laboratorio o de algún otro tipo que permita confirmar las sospechas diagnósticas. Esto incluye los estudios de imagen cerebral que han mostrado ser útiles en investigación pero no en la práctica clínica y por eso no están indicados en estos casos (2). Sin embargo, algunos estudios de laboratorio pueden ayudar a descartar otras patologías y orientar el tratamiento, lo que incluye un examen de sangre completo, nivel de electrolitos, examen de función hepática y/o tiroidea y cribado sobre consumo de drogas.

Todas las personas en las que se presume la existencia de TDAH deben ser sujetas a una evaluación clínica completa tomando en cuenta los criterios de la DSM-5. La evaluación debe incluir además de una anamnesis en cuanto a la historia familiar y personal un examen físico completo. El examen físico debe incluir una evaluación de los signos vitales (talla, peso, presión arterial, pulso), aspecto general (actitud, estado de alerta, control de impulsos) y examen del estado mental (cognición, habla y lenguaje) (4).

El reto diagnóstico es mayor en adolescentes y adultos jóvenes en los que se sospecha TDAH de inicio tardío, debido a que en este grupo de edad es común encontrar falsos positivos. Por ejemplo, un estudio mostró que más del 90% de 239 individuos con edad promedio de 24 años de edad con diagnóstico inicial de TDAH, mostró no tener TDAH después de hacerse un seguimiento exhaustivo (5). De este modo, en adolescentes y adultos jóvenes es necesario considerar explicaciones alternativas para los síntomas, lo que incluye otras enfermedades mentales y abuso de sustancias psicoestimulantes.

### *3.2. Etiología de ADHD*

La causa de ADHD se desconoce, aunque se cree que involucra una interacción de factores genéticos, ambientales y sociales.

#### *3.2.1. Factores genéticos*

En el TDAH la herencia genética parece jugar un papel muy importante. Padres de hijos con TDAH y hermanos de individuos afectados son hasta ocho veces más propensos a padecer el trastorno que el resto de la población. Asimismo, estudios genéticos realizados en gemelos indican que entre el 70% y el 80% de la variación fenotípica del TDAH se explica por factores genéticos (6,7). Aunque no se hayan identificado todavía genes o cromosomas responsables, estudios recientes indican que varios genes que codifican productos relacionados con la dopamina y la serotonina podrían estar involucrados. Entre los genes que se piensa tienen un rol en la patología TDAH están COMT, DRD4, DRD5, DAT, 5-HTT, SNAP-25, HTR1B (6,8).

#### *3.2.2. Factores ambientales*

Ninguna causa ambiental ha sido identificada con claridad. Sin embargo, varios factores ambientales han sido asociados con TDAH lo que incluye, problemas durante el embarazo y parto (especialmente tabaquismo o

exposición a humo de tabaco), traumatismos craneales, exposición a tóxicos, uso intensivo de marihuana durante la adolescencia, disfunción familiar y marital, entre otros (4). Según un estudio, niños expuestos a humo de tabaco (más de una hora al día) tienen aproximadamente tres veces más riesgo de desarrollar trastornos mentales en comparación con niños que no están habitualmente expuestos a humo de tabaco (9). Por otro lado, la evidencia que relaciona conservantes, colorantes artificiales u otros alimentos con TDAH es débil y posiblemente aplica solo a niños que tienen hipersensibilidad a sus componentes, sin embargo varios estudios sugieren que el consumo de este tipo de alimentos podría empeorar los síntomas (2,3,10).

### *3.3. Fisiopatología de TDAH*

La fisiopatología del TDAH no está clara. Sin embargo, se piensa que podría deberse a deficiencias en la neurotransmisión, especialmente en relación a la dopamina, noradrenalina y serotonina (4,11). Otros estudios sugieren en cambio que puede deberse a diferencias en la estructura y funcionamiento cerebral. Las áreas cerebrales posiblemente involucradas en la patología del TDAH incluyen los lóbulos frontal y parietal, los ganglios basales y el cerebelo.

#### *3.3.1. Problemas estructurales del cerebro*

Un estudio realizado por el National Institute of Mental Health (NIMH) demostró que los cerebros de niños y adolescentes con TDAH son entre 3-4% más pequeños que los de niños sanos, resaltando además que esta diferencia no estuvo asociada al tratamiento farmacológico. En el mismo estudio se notó que la severidad de los síntomas estuvo relacionada de manera inversa con el tamaño de los lóbulos frontales, la corteza temporal, el estriato y el cerebelo (12).

#### *3.3.2. Problemas funcionales del cerebro*

Estudios de imagen cerebral sugieren que el cerebro de individuos que padecen TDAH funciona de manera distinta. Por ejemplo, en estudios con MRI funcional, niños con TDAH mostraron diferentes patrones de actividad en los circuitos frontoestriales y cerebelo en comparación con niños sanos al realizar ejercicios cognitivos (2,13). Hallazgos similares han sido reportados en adultos con TDAH (12).

### *3.4. Tratamiento*

La atención del niño/a y adolescente con TDAH implica ofrecer un tratamiento con un plan interdisciplinario, integral e individualizado, el mismo que debe contemplar apoyo personal y familiar. El cuidado médico tiene dos componentes principales: intervención psicosocial y tratamiento farmacológico. Las intervenciones psicosociales deben involucrar tanto al entorno familiar del paciente, como a educadores, psicólogos y trabajadores sociales. El rol de los educadores en este sentido es importante ya que pueden proporcionar información de como el niño/a/adolescente va respondiendo al tratamiento. Se recomienda además la participación en grupos de ayuda especialmente si se trata de adolescentes (2,4).

El tratamiento farmacológico incluye medicamentos psicoestimulantes como primera línea de tratamiento y debe estar a cargo de un especialista con experiencia. Entre los medicamentos psicoestimulantes se puede considerar el uso de metilfenidato, dextroanfetamina, entre otros. Hay que considerar que la eficacia de los psicoestimulantes puede variar de manera importante dependiendo del tipo de fármaco y presentación y que pueden provocar efectos adversos, aunque usualmente desaparecen durante las primeras semanas de tratamiento. Los efectos adversos pueden ser más severos en pacientes que además padecen otras enfermedades, especialmente si no están siendo tratados adecuadamente por dichas patologías. Dependiendo de los casos otro tipo de medicación que puede usarse conjuntamente con los psicoestimulantes puede ser necesaria, lo que incluye inhibidores de la recaptura de norepinefrina y antidepresivos (12).

## **4. Principales conclusiones**

El diagnóstico del TDAH es básicamente clínico, no existe ningún tipo de test que ayude a confirmar el diagnóstico. Se desconoce la etiología del trastorno aunque se piensa que factores genéticos y ambientales pueden estar involucrados. Aún no se sabe con precisión cual es la causa del trastorno, pero se piensa que el TDAH puede deberse a deficiencias en la neurotransmisión y el funcionamiento cerebral. El tratamiento del TDAH debe incluir un plan multidisciplinario, lo incluye medidas psicosociales y farmacológicas. El tratamiento farmacológico de primera línea incluye medicamentos psicoestimulantes, cuyo seguimiento debe estar a cargo de un especialista.

## Agradecimientos

Agradecemos a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, la Facultad de Salud Pública y Escuela de Medicina por el apoyo para la realización de este trabajo.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

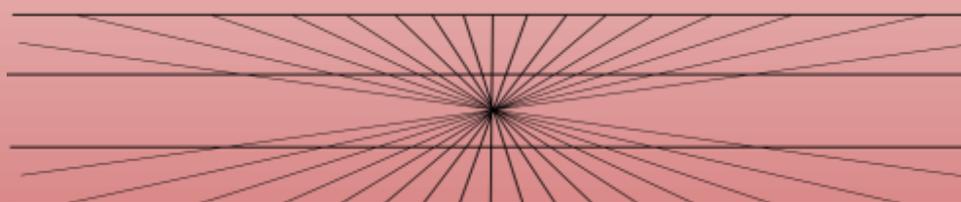
## Referencias

1. Ramos Galarza CA, Bolaños Pasquel MF, Ramos Galarza DA. PREVALENCIA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN ESTUDIANTES ECUATORIANOS. 2015 [cited 2018 Jan 23];1:13–9. Available from: [http://www.neuropsicologocarlosramos.com/media/users/17/885890/files/179618/Prevalencia\\_del\\_TDAH.pdf](http://www.neuropsicologocarlosramos.com/media/users/17/885890/files/179618/Prevalencia_del_TDAH.pdf)
2. Soreff S. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Background, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Medscape; 2017 [cited 2018 Jan 23]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/289350-overview>
3. Yu C-J, Du J-C, Chiou H-C, Feng C-C, Chung M-Y, Yang W, et al. Sugar-Sweetened Beverage Consumption Is Adversely Associated with Childhood Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2016 Jul 4 [cited 2018 Jan 26];13(7):678. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27384573>
4. Wilkes MA. Pediatric Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Internet]. Medscape; 2017 [cited 2018 Jan 24]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/912633-overview>
5. Sibley MH, Rohde LA, Swanson JM, Hechtman LT, Molina BSG, Mitchell JT, et al. Late-Onset ADHD Reconsidered With Comprehensive Repeated Assessments Between Ages 10 and 25. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2017 Oct 20 [cited 2018 Jan 23];appi.ajp.2017.1. Available from: <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2017.17030298>
6. Faraone S V., Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* [Internet]. 2005 Jun 1 [cited 2018 Jan 23];57(11):1313–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950004>
7. Arcos-Burgos M, Jain M, Acosta M, Shively S, Stanescu H, Wallis D, et al. A common variant of the latrophilin 3 gene, LPHN3, confers susceptibility to ADHD and predicts effectiveness of stimulant medication. *Mol Psychiatry* [Internet]. 2010 [cited 2018 Jan 24]; Available from: <https://www.genome.gov/pages/research/dir/natureadhd-02162010.pdf>
8. ETTINGER U, JOOBER R, DE GUZMAN R, O'DRISCOLL GA. Schizotypy, attention deficit hyperactivity disorder, and dopamine genes. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2006 Dec [cited 2018 Jan 24];60(6):764–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17109713>
9. Padrón A, Galán I, García-Esquinas E, Fernández E, Ballbè M, Rodríguez-Artalejo F. Exposure to secondhand smoke in the home and mental health in children: a population-based study. *Tob Control* [Internet]. 2016 May 25 [cited 2018 Jan 26];25(3):307–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25808665>
10. Heilskov Rytter MJ, Andersen LBB, Houmann T, Bilenberg N, Hvolby A, Mølgaard C, et al. Diet in the treatment of ADHD in children—A systematic review of the literature. *Nord J Psychiatry* [Internet]. 2015 Jan 2 [cited 2018 Jan 26];69(1):1–18. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/08039488.2014.921933>
11. OADES R. Dopamine–serotonin interactions in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). In: *Serotonin&#x2013;Dopamine Interaction: Experimental Evidence and Therapeutic Relevance* [Internet]. Elsevier; 2008 [cited 2018 Jan 27]. p. 543–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18772050>
12. Wilkes MA. Pediatric Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Internet]. Medscape; 2017 [cited 2018 Jan 26]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/912633-overview#a5>
13. Spinelli S, Joel S, Nelson TE, Vasa RA, Pekar JJ, Mostofsky SH. Different Neural Patterns Are Associated With Trials Preceding Inhibitory Errors in Children With and Without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* [Internet]. 2011 Jul 1 [cited 2018

- Jan 26];50(7):705–715.e3. Available from:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S089085671100267X>
14. Kooistra L, van der Meere JJ, Edwards JD, Kaplan BJ, Crawford S, Goodyear BG. Preliminary fMRI findings on the effects of event rate in adults with ADHD. *J Neural Transm* [Internet]. 2010 May 16 [cited 2018 Jan 26];117(5):655–62. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00702-010-0374-y>

# CAPITULO 4

## SALUD PÚBLICA





# POLITICAS PÚBLICAS DE SALUD EN EL ECUADOR (PUBLIC HEALTH POLICIES IN ECUADOR)

M Bonilla <sup>(1)</sup>, X Bonifaz <sup>(1)</sup>, H Oleas <sup>(1)</sup>, B Soria <sup>(1)</sup>, D Matías <sup>(1)</sup>, S Andrade <sup>(1)\*</sup>.

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

\*Correspondencia: Telf: 0993342643, E-mail: silvanaandrada@gmail.com (S Andrade Álvarez)

Trabajo presentado en modalidad Panel Foro en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

Las Políticas públicas en salud, en el Ecuador parten de los acuerdos internacionales ratificados por el Estado que adquieren marco constitucional que a partir del 2008, donde se garantiza el derecho a la salud, por medio del acceso universal a los servicios y redes de salud, gratuidad, articulación intersectorial, inclusión con enfoque de interculturalidad, participación social, políticas que viabilicen el trabajo en la salud sexual y reproductiva en todos los ciclos de vida y en personas con discapacidad, para brindar atención integral en casos de violencia de género, y aplicación de estrategias de la promoción de la salud mental. Para su aplicación se han establecido programas proyectos, planes y estrategias enmarcadas en la promoción de salud, en la prevención de la enfermedad en la atención de calidad y mejoramiento de la calidad de vida, su implementación se ha desarrollado ampliamente durante la última década gracias a la modificación del sistema nacional de salud.

Palabras Claves: Salud, Política Pública, Buen Vivir, MAIS-FCI, Atención de Salud, Servicios de Salud.

## ABSTRACT

Public health policies in Ecuador start from international agreements ratified by the State that acquire constitutional framework that from 2008, where the right to health is guaranteed, through universal access to health services and networks, free, intersectoral articulation, inclusion with an intercultural approach, social participation, policies that make work in sexual and reproductive health viable in all life cycles and in persons with disabilities, to provide comprehensive care in cases of gender violence, and application of strategies for the promotion of mental health. For its application, programs, plans and strategies framed in the promotion of health, in the prevention of disease in quality care and improvement of the quality of life have been established, its implementation has been widely developed during the last decade thanks to the modification of the national health system.

Key Words: Health, Public Policy, Good Living, MAIS-FCI, Health Care, Health Services.

## 1. INTRODUCCIÓN

La política sanitaria ecuatoriana ha mantenido una orientación general con la preeminencia de un enfoque curativo, materializado en infraestructura, especialmente hospitalaria que ha sido marcada por muchos años, en desmedro de la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades. Las complicaciones de salud que se relacionan con problemas derivados de patrones alimenticios y sanitarios como la incidencia creciente de VIH-SIDA. (1)

Además existen condicionantes y problemas prioritarios como los riesgos ambientales y la salud mental que llaman especial interés en el sector salud, el crecimiento de la tasa de suicidios consumados y la violencia en sus diferentes manifestaciones que afecta a la gravedad en los individuos, familias y sociedad. A estos se suman el incremento en los accidentes de tránsito, la presencia de las enfermedades crónicas degenerativas, problemas

relacionados a la salud sexual y reproductiva que tienen alta incidencia en la mujer, entre los que se puede mencionar como relevantes porque afecta a la mayor parte de la población y por ende se consideran como problemas de salud pública. (1)

Frente a esta realidad, a partir del año 2007 se establece en nuestra Constitución al “Buen Vivir” como sustento ideológico para la ordenación política y ética, marcando de esta forma el accionar Estatal y por ende de sus instituciones donde se busca la transformación de la salud que pasa a ser considerado como un eje prioritario para el desarrollo del país.

A partir de este momento se han establecido una serie de políticas públicas que pretenden establecer estrategias de intervención para el mejoramiento de la calidad de vida mismos partiendo primero de lograr los Objetivos de Desarrollo del Milenio y luego de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) que abanderan las Naciones Unidas y que en Ecuador se traducen en instrumentos legales como la Constitución del 2008, la Ley Orgánica de la Salud y el caso particular de la Ley de Maternidad Gratuita y Atención a la Infancia o de instrumentos de planificación y gestión como el Plan Nacional del Buen Vivir y luego el Plan Toda una Vida; donde se han establecido leyes, artículos, metas, objetivos que garantizan el derecho a la salud, la atención y la priorización a grupos vulnerables, la estructura y organización del Sistema Nacional de Salud (SNS) (2)(3).

De igual forma la estrategia incorporada en el Modelo de Atención Integral de Salud con enfoque Familiar Comunitario e Intercultural (MAIS-FCI) a través de la Atención Primaria de Salud-Renovada (APS-R) partiendo de la Promoción de la Salud y la Prevención de la Enfermedad como un eje transformador en los procesos sanitarios, se pretende que responda a las necesidades y requerimientos salutíferos nacionales considerando los cambios en materia demográfica y particularidades epidemiológica permitan acortar las brechas generadas durante décadas para alcanzar la integralidad en los servicios de salud. (2)

## **2. DESCRIPCIÓN DEL TEMA**

Los estilos de vida, conductas, decisiones y acciones, influenciados en todos sus aspectos por las políticas públicas, regulan conductas de riesgosas, promoviendo a aquellas consideradas provechosas, velan por los derechos y menesteres poblacionales, impulsan actividades o generan provecho directo a la ciudadanía. (4) Los bienes y servicios, acreditaciones profesionales, seguridad, criterios de calidad y eficacia enfocados en las prestaciones sanitarias están definidas por las políticas reguladoras en los campos sociales, seguridad social y ocupacional, inmunización, alimenticia, medicamentosa y contaminación ambiental. (4)

La globalización capitalista impuso modelos y sistemas de gestión en salud que limitaba la innovación política en salud, el nuevo enfoque desafía valores y prácticas impuestas que se convirtieron en patrones predominantes esto obliga la transformación del sistema que requiere de parte del Estado el comprometimiento de recursos y la generación de las condiciones para que se puedan contar con nuevos, lo que implica la afectación de intereses particulares que se enriquecieron con la vigencia del modelo neoliberal.

Este cambio de paradigma sin el compromiso y el respaldo político que muchos de los gobernantes en las Américas, en su mayoría, muy a pesar de la problemática propia de cada país, han tomado la iniciativa individual o colectiva de alcanzar sistemas sanitarios de alto rendimiento, equitativos, incluyentes y enfocados en redes para la protección social, sin embargo adquirir y regular medicamentos, vacunas y productos tecnológicos se presentan como problemáticas a ser resueltas, sobre todo por los intereses de las grandes corporaciones propietarias de muchas de las patentes. (4)

A partir del año 2008 Ecuador se considera como un “Estado constitucional de derechos y justicia”. Este cambio tiene profundas implicaciones en el rol del Estado, en la concepción y el ejercicio de los derechos humanos y de la naturaleza, y en la planificación nacional. (5)

El nuevo rol del Estado en el caso del campo de la salud se sustenta lo establecido en el artículo 1 de la Constitución de la República del Ecuador; y, en particular la salud, se encuentra reconocido en el Artículo 66 numeral 2 de la Constitución de la República, donde se determina que “el Estado reconoce y garantiza a las personas el derecho a una vida digna, que asegure la salud, alimentación, nutrición, agua potable, vivienda, saneamiento ambiental” y luego otros derechos necesarios para alcanzar el Buen Vivir, es decir con esta prerrogativa constitucional se convierte al Estado en el garante para lograr la sostenibilidad del conjunto de derechos que además debe convertirse en el formulador y guía de la planificación para su desarrollo progresivo, en nuestro caso bajo el Ministerio de Salud que en cumplimiento de sus competencias deberá utilizar al máximo los recursos disponibles, con lo que se busca la consecución del Buen Vivir.(5)

En base la Constitución de la República y el Plan Nacional del Buen Vivir, se plantean Los “Objetivo de Desarrollo Sostenible sobre la salud - Capítulo Ecuador” contienen los compromisos adquiridos por Ecuador ante las Naciones Unidas para cumplir las metas globales de eliminar el hambre, lograr buena salud y condiciones de vida dignas de la humanidad hasta el año 2030.(6)

La Agenda con el nombre “Transformar nuestro mundo: la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible” tienen metas más ambiciosas, pues pretenden eliminar, y no reducir la pobreza, e incluyen metas más exigentes sobre la salud, la educación y la igualdad de género, que se pretenden alcanzar con 17 Objetivos con 169 metas de carácter integrado e indivisible que abarcan las esferas económica, social y ambiental. El Objetivo 3 está considerado para la Salud y Bienestar que se busca para el 2030 “Garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades. Una de las principales metas es reducir la tasa mundial de mortalidad materna a menos de 70 por cada 100.000 nacidos vivos”.

Estas prerrogativas constitucionales y acuerdos internacionales, se encuentran incorporadas en el principal instrumento con el que cuenta el Estado ecuatoriano para el diseño de la política pública que es el Plan Nacional de Desarrollo 2017 - 2021 "Toda una Vida" que contiene y desarrolla una visión integradora de la planificación, es decir para que todos los ecuatorianos nos beneficiemos de los derechos el Estado ha formulado algunas políticas y acciones gubernamentales que contribuyen con la construcción del denominado “Buen Vivir”.

Este plan esta formulado para el actual período de gobierno tiene una estructura integradora que contempla lograr el desarrollo territorial y sostenibilidad ambiental mediante la ejecución de su contenido en 3 ejes: Eje 1: Derechos para todos durante toda la vida; Eje 2: Economía al servicio de la sociedad y el Eje 3: Más sociedad, mejor Estado. (5) Todos los ejes tienen objetivos; y, en el caso del campo de la salud, se encuentra incluido en el Eje 1 en su Objetivo 1 se busca “Garantizar una vida digna con iguales oportunidades para todas las personas” que incluye acciones destinadas a incorporar aspectos prioritarios que se pretende lograr hasta el año 2021. (5)

Para ello se toma como base lo alcanzado a partir de la promulgación de la Constitución del 2008 y de los posteriores planes de desarrollo que a partir de allí se generaron y se expresaron en el Modelo de Atención Integral de Salud (MAIS).

El Estado ecuatoriano para garantiza el buen vivir de los ciudadanos como contribución desde el área de la salud, se ha planteado implementar las políticas públicas que son aplicadas a través de distintas estrategias, programas, campañas, entre otras actividades que han permitido prevenir, tratar, rehabilitar a la población en función de sus necesidades y demandas. (3)

Uno de los indicadores en los que se refleja la acción estatal es la gran inversión en el sector social y en particular en el sector de la salud en el que alcanzo cifras record.

Esta inversión se ha orientado a la aplicación de las políticas públicas de salud, que en el Ecuador se enmarcan en estrategias, programas y proyectos que permiten la disminución de las enfermedades prevenibles (transmisibles), la atención de calidad en los servicios de salud, la atención prioritaria a grupos vulnerables en sí la satisfacción de las demandas y necesidades identificadas y priorizadas para el mejoramiento de la calidad de vida de la población.

El Estado considera a la salud como un pilar fundamental del sistema de bienestar por ello se tiene una visión integradora y globalizante que contiene al individuo, la familia, la población no solo en momentos críticos o por cumplimiento de campañas sino buscado lograr efectos trans-generacionales.

Partiendo de las metas cumplidas no se abandona la visión integral de la salud ahora se pretende consolidar lo alcanzado e ir más allá, por ello los planes nacionales de desarrollo se orientan a abordar los temas de promoción de la salud; la mala nutrición, prevención, control y eliminación de enfermedades transmisibles; el control y la prevención de las enfermedades no transmisibles; el desarrollo de redes de servicios de salud concentrados en los requerimiento de la población ecuatoriana, no solo en el momento que lo requiera sino en todo el curso de vida y para ello desde el Estado se está generando un sistema de salud, que a partir de las directrices del Ministerio de Salud se formulen planes y programas que llegue a toda la población de forma descentralizada y con enfoque territorial y pertinencia cultural. (5)

Por ello en el plan 2017-2021 se considera “Combatir la malnutrición y promover hábitos y prácticas de vida saludable, generando mecanismos de corresponsabilidad entre todos los niveles de gobierno, la ciudadanía, el sector privado y los actores de la economía popular y solidaria”. (5)

Se estima que la salud en cumplimiento de los demás derechos constitucionales que tenemos los ecuatorianos, deberá desarrollar sus políticas, planes y programas con un enfoque especial orientado a la atención preferente de los grupos de atención prioritaria y vulnerable, con enfoque en la familia, en su diversidad, como grupo fundamental y sin discriminación ni distinción de ninguna clase. Una de las prioridades que se han determinado en función de los problemas que no han sido superados es la consecución del derecho a la salud sexual y reproductiva, es decir que la población ecuatoriana goce de un conjunto de libertades y derechos, que aseguren el derecho de adoptar decisiones y hacer elecciones libres y responsables, sin violencia, coacción ni discriminación, con respecto a los asuntos relativos al propio cuerpo y la propia salud sexual y reproductiva que nos permita avanzar hacia un cambio cultural sobre el manejo de una sexualidad responsable y saludable, por ello está en ejecución el Plan Nacional de Salud Sexual y Reproductiva 2017 – 2021. (7)

El plan 2017-2021 pretende dar los pasos obligatorios para consolidar el Sistema Nacional de Salud implementando el Modelo de Atención Integral de Salud con enfoque Familiar, Comunitario e Intercultural en todos los niveles, con equidad social y territorial.

Los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) son un gran reto internacional y en Ecuador se desarrollan diversas iniciativas que le permiten al Estado ecuatoriano fortalecer los compromisos del gobierno con la salud pública, buscar sinergias intersectoriales para impulsar los ODS y ejecutar las prioridades técnicas y políticas a través del sistema nacional de salud que estén en concordancia y contribuyan al logro de este compromiso mundial.(6)

Para contribuir con la reducción de la tasa de mortalidad materna se pretende garantizar la educación sexual y reproductiva al igual que el ingreso a las prestaciones sanitarias de calidad. Para disminuir en una tercera parte la mortalidad precoz debido a enfermedades no transmisibles a través del tratamiento precoz y preventivo, promoviendo la salud mental y el bienestar.

Ecuador tiene pendiente desarrollar e implementar políticas públicas y reglamentos, así como servicios de salud, que contribuyan a la construcción de entornos y modos de vida que reduzcan los factores de riesgo nutricionales. Además se está generando los mecanismos que permitan incrementar la cobertura de servicios de tratamiento para los trastornos mentales y los trastornos debidos al consumo de sustancias psicoactivas.

También se deben implementar políticas que se orienten a reducir a la mitad las muertes y lesiones ocasionadas en accidentes de tránsito que tanto en Ecuador como alrededor del mundo es un problema de salud creciente. Debido a la rápida motorización mundial, el gobierno deberá aumentar la seguridad vial y la movilidad de todas las personas, especialmente de aquellas que corren mayor peligro, especialmente en los adolescentes y adultos jóvenes (de 15 a 24 años), para evitar los traumatismos infantiles y la violencia contra los niños, las mujeres y los jóvenes.

Para asegurar la accesibilidad universal a las prestaciones brindadas en salud sexual y reproductiva, incluyendo la planificación de la familia, la información, la educación, preservando la integridad de la salud reproductiva dentro de los programas y estrategias nacionales, se deberá implementar estrategias y métodos de planificación familiar y las estrategias educativas que enfrenten el grave problema de los embarazos adolescentes.

Un gran reto que tiene Ecuador es el de alcanzar la cobertura universal en salud, particularmente protegiéndola de reducciones presupuestarias debido a que la economía ecuatoriana tiene dependencia de su economía de la exportación de materias primas. Por ello el presupuesto tiene que garantizar el acceso a prestaciones esenciales con calidad y garantizando medicamentos y vacunas.

También se tiene como reto el fomento de actividades investigativas, que pasa por el desarrollo de nuevas vacunas y medicamentos para el tratamiento de enfermedades infecto-contagiosas y no transmisibles para ello debe facilitar el acceso a un grupo de medicamentos y vacunas esenciales que deben ser asequibles para toda la población ecuatoriana.

Además se deberá garantizar el acceso a vacunas, medicamentos y tecnologías sanitarias asequibles para todos, sobre todo en los recién nacidos y los menores de 1 año.

Para lograr todos estos retos el Ministerio de Salud deberá mejorar la capacidad del talento humano en el primer nivel de atención y aumentar las oportunidades de trabajo con condiciones laborales atractivas e incentivos, en particular en las zonas insuficientemente atendidas.(6)

Dentro de la normativa ecuatoriana vigente Ley Orgánica de Salud, modificada en el año 2012, se detalla una serie de artículos que establecen las respectivas responsabilidades, competencias, deberes y derechos del estado y ciudadano para asegurar el servicio sanitario óptimo, así como acciones de salud que instauran la concordancia con el Código de la Niñez y Adolescencia; Ley de Sustancias Estupefacientes y Psicotrópicas; Ley Contra la Violencia a la Mujer y la Familia; Código de Trabajo; Código Civil, Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células; Ley Orgánica de Régimen Tributario Interno; Ley de Propiedad Intelectual; y, la Ley De Maternidad Gratuita y Atención a la Infancia. (8)(9)

Se detalla los principales artículos de la Ley Orgánica de la Salud tomados como referencia en el cumplimiento del MAIS-FCI.

Art. 6. “Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: 1. Diseñar e implementar programas de atención integral y de calidad a las personas durante todas las etapas de vida y de acuerdo con sus condiciones particulares. 2. Ejercer la rectoría del Sistema nacional de Salud. 3. Regular y vigilar la aplicación de las normas técnicas para la detección, prevención, atención integral y rehabilitación de enfermedades transmisibles, no transmisibles, crónico-degenerativas, discapacidades y problemas de salud pública declarados prioritarios, y determinar las enfermedades transmisibles de notificación obligatoria garantizando la confidencialidad de la información. 4. Formular e implementar políticas, programas y acciones de promoción, prevención y atención integral de salud sexual y reproductiva de acuerdo al ciclo de vida. 5. Establecer políticas para desarrollar, promover y potenciar la práctica de la medicina tradicional, ancestral y alternativa, así como la investigación para su buena práctica”. (8)

Art. 12 “La comunicación social en salud estará orientada a desarrollar en la población hábitos y estilos de vida saludables, desestimular conductas nocivas, fomentar la igualdad entre los géneros, desarrollar conciencia sobre la importancia del autocuidado y la participación ciudadana en salud”. (8) (10)

Art. 69.- “La atención integral y el control de enfermedades no transmisibles, crónico-degenerativas, congénitas, hereditarias y de los problemas declarados prioritarios para la salud pública, se realizará mediante acción coordinada de todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud y de la participación de la población en su conjunto”. (8)

En el caso ecuatoriano las diversas políticas públicas y marcos normativos refuerzan a la salud como un derecho integral, derecho de ciudadanos y grupos de riesgo, gente con enfermedades catastróficas, derecho a la libertad de las personas; el derecho a la soberanía alimentaria, trabajo y producción, régimen del buen vivir, cultura física y el tiempo libre, ciencia tecnología innovación y saberes ancestrales; integración latinoamericana.

## **5. CONCLUSIONES**

Los Objetivos de Desarrollo Sostenible marcan el rumbo que el sistema de salud ecuatoriano deberá seguir hasta el año 2030 y que los futuros gobiernos tienen que implementar las políticas adecuadas para que estos objetivos puedan cumplirse.

En la Constitución del 2008, se establece que el Sistema Nacional de Salud contará con la red pública y complementaria, garantizando también las prácticas ancestrales y alternativas bajo la rectoría de la Autoridad Sanitaria Nacional.

El gobierno del Sistema Nacional de Salud es responsabilidad de la Autoridad Sanitaria Nacional quien debe aplicarse regulando, normando y controlando la totalidad de aspectos en favor de la salud sin dejar de lado la velación del correcto funcionamiento de las instituciones que forman parte de su red.

Con el Plan Nacional de Desarrollo 2017 - 2021 "Toda una Vida" el Estado pretende consolidar los retos cumplidos en salud y profundizar los derechos constitucionales de los ecuatorianos con un enfoque progresivo, integrador y globalizante, para lograr mejores condiciones de vida de la población.

Las políticas públicas en salud, en el Ecuador se establecen con programas proyectos, planes y estrategias enmarcadas en la promoción de salud, en la prevención de la enfermedad en la atención de calidad y mejoramiento de la calidad de vida.

## Agradecimientos

Este trabajo es el resultado del esfuerzo conjunto de los autores, en tal virtud hacemos nuestro extensivo agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, carrera de Medicina por darnos la oportunidad de publicar el presente trabajo en el “I Seminario Internacional de Medicina y Simulación 2017”.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

## Referencias

1. Portal Flacso Ecuador, Fernando: Carrión; 2003 (aprox.428 páginas). Disponible en: <http://www.flacso.org.ec/docs/sfdescentralizacion.pdf>.
2. Ministerio de Salud Pública (2016). Modelo de Atención en Salud –Familiar Comunitario e Intercultural. 2da ed. 2016 (Ecuador: actualizado en el 2016) disponible en: [www.salud.gob.ec](http://www.salud.gob.ec)
3. Ministerio Coordinador de Desarrollo Social. Agenda social al 2017. 2014. Quito Ecuador.
4. Portal OPS Salud de las Américas; 2017 ((aprox.92 páginas). Disponible en: [http://www.paho.org/mex/index.php?option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=respuesta-del-sector-salud&alias=395-salud-en-las-americas-2007-cap-4-las-politicas-publicas-y-los-sistemas-y-servicios-de-salud&Itemid=493](http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=respuesta-del-sector-salud&alias=395-salud-en-las-americas-2007-cap-4-las-politicas-publicas-y-los-sistemas-y-servicios-de-salud&Itemid=493)
5. Portal Secretaría Nacional de Planificación y Desarrollo - Senplades, Quito Ecuador 2017.(actualizada el 13 jul. 2017). (aprox.159 páginas). Disponible en: [www.planificacion.gob.ec/wp.../07/Plan-Nacional-para-el-Buen-Vivir-2017-2021.pdf](http://www.planificacion.gob.ec/wp.../07/Plan-Nacional-para-el-Buen-Vivir-2017-2021.pdf)
6. Portal “Preparar a la Región de las Américas para alcanzar el Objetivo de Desarrollo Sostenible sobre la salud - Capítulo Ecuador”. Disponible en: [http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com\\_docman&view=document&alias=638-objetivos-de-desarrollo-sostenible-sobre-la-salud-capitulo-ecuador&category\\_slug=publications&Itemid=599](http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=document&alias=638-objetivos-de-desarrollo-sostenible-sobre-la-salud-capitulo-ecuador&category_slug=publications&Itemid=599); recuperado el 12-10-2017.
7. Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva: Viceministerio de Gobernanza de la Salud Pública, Marzo, 2017, Quito, Ecuador.
8. Ministerio Coordinador de Desarrollo Social. Ley Orgánica del Sistema Nacional de Salud: (aprox.61páginas) Enero 2012. Quito -Ecuador
9. Ministerio de Salud. Norma técnica de atención integral en Violencia de Género. (128 pags). 2014. Quito, Ecuador.
10. Ministerio de Salud. Manual “Implementación de la estrategia de participación ciudadana en salud en el Ministerio de Salud Pública. (76 pags). Abril 2017. Quito, Ecuador.



# INVESTIGACIÓN EN SALUD

## (Health Research)

AR Orbe Goyes <sup>(1)</sup> \*, SP Pino Burgos <sup>(1)</sup>, ME Guacho Tixi <sup>(1)</sup>, L Silva Guayasamin <sup>(1)</sup>, CA Silva Sarabia <sup>(1)</sup>.

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

\*Correspondencia. Tel.: 0982380673, E-mail: arturo\_orbe@yahoo.es (A, Orbe Goyes)

Trabajo presentado en modalidad Mesa Redonda en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

En este documento se resaltan los principales aportes de la investigación en salud, desde la epidemiología, bioestadística y el uso de las tecnologías de la información y la comunicación TICs, considerando las normativas vigentes del órgano rector en salud internacional (Organización Mundial de la Salud OMS) y nacional (Ministerio de Salud Pública MSP), con el objetivo de conocer las herramientas disponibles en nuestro país y fomentar el aporte científico con investigaciones de la realidad local vinculando la academia con las necesidades de la población. Se revisará las líneas de investigación desde la perspectiva de la OMS, la normativa y procedimientos del MSP a través de la Dirección de Inteligencia para la Salud; conceptos básicos de epidemiología, su importancia en la salud pública, sus aplicaciones y la vigilancia en el Ecuador. El empleo de herramientas estadísticas en investigaciones sanitarias que permitan interpretar los resultados encontrados. Finalmente se aborda el aporte de las TICs, haciendo énfasis en los proyectos de Telemedicina desarrollados en el país, y los principales aportes.

Palabras claves: Investigación en salud, epidemiología, bioestadística, comités de investigación, TICs para salud.

### ABSTRACT

This document highlights the main contributions of health research, from epidemiology, biostatistics and the use of information and communication technologies (ICTs) perspectives within the context of the current regulations of the governing body in international health (World Health Organization WHO) and in national health (Ministry of Public Health MSP), in order to identify the tools available in our country and to promote the scientific contribution with research of the local reality thus linking academia with the needs of the population. The lines of research will be reviewed from the perspective of WHO, the regulations and procedures of the MSP through the Directorate of Health Intelligence; basic concepts of epidemiology, its importance in public health, its applications and surveillance in Ecuador. The document also discusses the adequate use of statistical tools in health studies and the correct interpretation of the findings of other studies. Finally, the contribution of ICTs is addressed, emphasizing Telemedicine projects developed in the country and their main contributions.

Key words: Research in health, epidemiology, biostatistics, research committees, ICT for health.

## 1. Introducción

La investigación en Salud abarca varios ejes temáticos como epidemiología, bioestadística y Tecnologías de Información y Comunicación TICs, en cada una de estas áreas se encuentran importantes aportes, que han permitido disminuir los casos de morbimortalidad de la población.

En el Ecuador a partir del año 2013 se evidencia la implementación de la estructuración del componente investigativo y es actualmente a través de la Dirección Nacional de Inteligencia de la Salud y de la Agencia Nacional de Regulación, Control y Vigilancia Sanitaria (ARCSA) que se regula tanto la investigación observacional como clínica respectivamente, que se desarrolla en el país.

La epidemiología ha sido el punto de partida de las investigaciones en el área sanitaria, permite identificar las condiciones de salud asociadas al estilo de vida y a las condiciones sociodemográficas de la población, dimensionando así los factores o potenciales de riesgo que afectan la salud. Además, de cuantificar los daños, proyectar situaciones de riesgo, contagio, factores asociados a la cadena de transmisión.

La Bioestadística es una herramienta fundamental en las investigaciones por ser transversal a una amplia variedad de disciplinas para conocer los datos recopilados, analizar e interpretar las causas del problema de hechos vitales o fenómenos biomédicos, así como para presentar la información relacionando las variables y tomar las decisiones para alcanzar la imparcialidad en el desarrollo de políticas sanitarias.

Un aporte específico de las TICs en la investigación de salud se puede evidenciar en la Telemedicina, que permite la atención y diagnóstico médico a distancia, privilegiando la atención primaria de salud, a cualquier población que requiera atención médica sin la necesidad de mover especialistas a zonas geográficas distantes y abaratar costos de atención, así también permite la capacitación de profesionales y estudiantes y el diagnóstico clínico a distancia, considerando cada una de las particularidades y el potencial de los usuarios, se puede entender como telemedicina a la teleconsulta, telediagnóstico, teleterapia, telemetría y otros recursos que potencien la relación virtual entre el profesional de la salud y el usuario.

## **2. Descripción del tema**

Las investigaciones en el ámbito de la salud son de suma importancia para la mejora de la salud mundialmente, ya sea por su objetivo de identificar problemas que permitan optimizar las condiciones actuales o el de promover la innovación científica en los diversos campos de interés. En general, las investigaciones permiten resolver preguntas con base científica que ayuden a mejorar la calidad de vida de las personas.

El tema de Investigación en Salud integra conceptos vinculados a los temas de epidemiología, bioestadística, metodología de la investigación científica y el uso de las tecnología de la información y la comunicación, permitiendo contar con instrumentos útiles para la elaboración e interpretación de estudios investigativos, fundamentados en una base sólida de conocimientos.

El propósito es adquirir una visión global e integral de la investigación en salud que permita la solución a preguntas con base científica para elevar la calidad de vida de las personas, conocer y utilizar las herramientas necesarias para comprender la epidemiología en estudios sanitarios, hacer uso de las tecnologías para mejorar el acceso a los servicios en el ámbito sanitario, la utilización de la estadística en el análisis e interpretación de datos recopilados, realizar investigación científica, teniendo en consideración el estudio de las variables, las pautas para la organización de datos y la elaboración de razonamientos lógicos adecuados al objetivo de la investigación, comprender y aplicar la metodología cualitativa, entendiendo bajo qué contexto es necesario su uso. Las investigaciones en salud son fundamentales para avanzar hacia la cobertura sanitaria universal.

## **3. Resumen de las Intervenciones**

### *3.1. La investigación desde los organismos internacionales*

Desde hace un poco más de 4 años, la Organización Mundial de la Salud, en el lanzamiento del informe sobre la salud en el mundo, pide a los países poner en marcha un sistema de cobertura sanitaria que esté adaptado a la situación de cada país, contribuyendo así a que los ciudadanos tengan acceso a los servicios de salud, sin sufrir problemas económicos. Esta cobertura universal es la mejor manera de consolidar los avances en salud de la última década, es considerado además un igualador social eficaz y la máxima expresión de justicia. (1)

En este contexto mundial, corresponde a los estados desarrollar estrategias de salud que incluya la identificación de enfermedades prevalentes de los grupos humanos, el análisis de sus factores de riesgo asociados, así como también el análisis de los hallazgos en las desigualdades de las condiciones sociodemográficas de la población, con herramientas acordes a la sociedad a la que se debe.

Este proceso es exclusivo servicio de la investigación, para determinar los problemas de salud a afrontar, cómo se debe estructurar el sistema y cómo han de medirse los progresos realizados en función de su situación sanitaria específica. Las investigaciones, los datos probatorios y la información son la base para establecer políticas de salud acertadas.

La OMS apoya la investigación para la salud en cuatro objetivos: Primero la Capacidad que es prestar apoyo para fortalecer los sistemas nacionales de investigación sanitaria. El segundo las Prioridades que consiste en fortalecer las investigaciones que responden a necesidades de salud prioritarias. Tercero los Estándares que

deben promover las buenas prácticas de investigación, aprovechando la función básica de la OMS de establecimiento de normas y estándares. Cuarto la puesta en práctica que es intensificar los vínculos entre las políticas, la práctica y los productos de investigación, objetivos que han sido aprobados y puestos en vigencia desde mayo del 2010. (2)

### 3.2. *Normativas de investigación en salud del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.*

La Constitución de la República del Ecuador en su artículo 361 dispone que: “El Estado ejercerá la rectoría del sistema, a través de la autoridad sanitaria nacional, será responsable de formular la política nacional de salud, y normará, regulará y controlará todas las actividades relacionadas con la salud, así como el funcionamiento de las entidades del sector”(3)

La Ley Orgánica de Salud en su Art.4 dispone: "La autoridad sanitaria nacional es el Ministerio de Salud Pública, entidad a la que corresponde el ejercicio de las funciones de rectoría en salud; así como la responsabilidad de la aplicación, control y vigilancia del cumplimiento de esta Ley; y, las normas que dicte para su plena vigencia serán obligatorias. (4)

En el año 2013, el Ministerio de Salud Pública creó la Comisión Nacional de Bioética en Salud - (CNBS) y aprobó su Reglamento, cuyo objetivo fue: concebir, diseñar y modelar el trabajo de bioética en salud en el Ecuador en los ámbitos de salud pública, la atención individual y la investigación.(5) Además de asesorar a la Autoridad Sanitaria Nacional respecto a la organización, procedimiento y funcionamiento de los Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y de los Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS).

El Reglamento para la Aprobación y Seguimiento de los Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y de los Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS), se expide en el año 2014 (6). La Dirección de Inteligencia de la Salud (DIS) del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, establecerá el procedimiento para la aprobación y seguimiento de los comités, además entre sus competencias se encuentran: autorización de investigaciones en salud, registro de investigadores en salud, evaluación de revistas científicas en salud, conformación de centros cooperantes de la biblioteca virtual de salud. (7)

Los Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) son órganos vinculados a una institución pública o privada, responsables de realizar la evaluación ética, aprobar las investigaciones que intervengan en seres humanos o que utilicen muestras biológicas y asegurar la evaluación y el seguimiento de los estudios clínicos durante su desarrollo. Todo ensayo clínico que se realice en el país, antes de iniciar su ejecución, debe ser evaluado por este comité. Dentro de las funciones se describen evaluación de tres aspectos: éticos, metodológicos y jurídicos de los protocolos.

Deberá estar compuesto por al menos siete miembros, los cuatro profesionales tendrán el perfil:

- Profesional en salud con conocimientos en bioética
- Profesional de salud con experiencia en el campo de metodología de la investigación
- Profesional en el ámbito jurídico
- Miembro delegado por la sociedad civil

Los Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS) son los encargados de realizar el análisis pertinente y reportar los informes identificando los conflictos éticos que se presenten.

#### *Inversión del Ecuador en investigación*

En Ecuador, a través de la Secretaría de Educación Superior, Ciencia, Tecnología e Innovación (SENESCYT) entre el 2008 y 2015 se ha invertido 21,7 millones de dólares en proyectos de investigación en salud enfocados a dar respuesta a problemas de nutrición, epidemiológicos, salud mental y medicina preventiva.

#### 3.2.1. *Avances de Investigación en el País*

El MSP impulsa la edición de revistas científicas en salud cuentan con un proceso de revisión de pares y un riguroso proceso editorial con el fin de publicar las investigaciones que se realizan en el país y se publican en la base de datos de Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS). 12 revistas nacionales están indexadas en la base de datos LILACS revistas que cumplen parámetros de indexación internacional.

A través de la Dirección Nacional de Inteligencia de la Salud se regula la investigación observacional que se realiza en el país, a fin de cumplir con los requisitos pertinentes y a través de la Agencia Nacional de Regulación, Control y Vigilancia Sanitaria (ARCSA) se regula la investigación clínica que se desarrolla en el país.

El órgano rector en salud, cuenta con la Biblioteca Virtual en Salud del Ecuador, que brinda acceso a un conjunto de fuentes de información científicas en salud, además posibilita la visibilidad de la producción científica nacional a través de la base de datos LILACS, a disposición de la comunidad científica del Ecuador y el mundo.

### 3.3. *Epidemiología como base de la investigación en salud*

La epidemiología estudiada como ciencia ha sufrido varios cambios durante el transcurso del tiempo. Así, hoy en día se puede comentar que sin la epidemiología el avance médico en la actualidad seguiría fragmentado. Uno de los primeros avances de la epidemiología es la asociación entre lo biológico y lo social logrando ampliar la concepción del proceso salud enfermedad. (8)

Como ejemplo se puede tomar lo realizado por el Dr. Lind hace más de 270 años, cuando planteó un ensayo controlado en personas que padecían de escorbuto a los cuales desarrolló varias formulaciones alimenticias donde una de ellas incluyó la alimentación con limones y naranjas, donde percibió los mejores efectos en el consumo de estos alimentos, estableciendo finalmente la relación de esta enfermedad como un trastorno nutricional. (9)

El término epidemiología viene de los vocablos epi= sobre, demos= población y Ology= ciencia, textualmente se lo considera como la ciencia de lo que está sobre la población.

Ha existido una evolución en el desarrollo del concepto de la epidemiología. Así, en el Oxford English Dictionary lo describen como: “La rama de ciencias médicas que trata de epidemia”; según Kuller en su publicación en la American J of Epidemiology lo describe como: “...el estudio de la epidemia y su prevención” y finalmente, Anderson y Rothman definieron como: “El estudio de la ocurrencia de la enfermedad”. En la actualidad se ha establecido la siguiente definición: “Estudio de la ocurrencia y distribución de enfermedades o eventos relacionados con la salud en poblaciones específicas, incluyendo el estudio de los determinantes que influyen en dichos estados y la aplicación de estos conocimientos para controlar el problema de salud” (10)

#### 3.3.1. *Importancia de la Epidemiología en la Salud Pública*

La Epidemiología cumple un papel fundamental en la Salud Pública que está apoyada por las investigaciones epidemiológicas y así poder enfrentar el proceso salud enfermedad visto desde varias perspectivas como lo biológico, lo social y el comportamiento humano. Además de ir más allá, no solo reconoce los problemas de salud sino que también reconoce los elementos que conducen a la modificación de situaciones no deseadas mediante la organización, administración y ampliación de medidas efectivas de prevención y control.

Varias acciones en Salud Pública tienen como base investigaciones y análisis epidemiológicos de diversos problemas de salud que sirven para reconocer las causalidades de estos problemas, poblaciones e individuos afectados y sus mecanismos o formas de intervenciones que podrían quebrar la denominada historia natural de la enfermedad.

Como aporte de la epidemiología a la Salud Pública, se puede mencionar que se han desarrollado diversos métodos científicos estandarizados para el análisis epidemiológico en relación al estudio de la demografía y diseños epidemiológicos de investigación científica. Esto ha aportado en el desarrollo de la evaluación de la salud de la población mediante indicadores de morbilidad y mortalidad que ha ayudado a las decisiones tanto individuales y comunitarias en relación a solucionar los problemas de salud. De la misma manera, ha aportado en complementar los cuadros clínicos de diversas patologías así como a la búsqueda de las causas de las enfermedades.

Una de las bases de la epidemiología descriptiva son las tres características esenciales de la enfermedad que es el describir en tiempo, lugar y persona a los eventos mórbidos.

#### 3.3.2. *Aplicaciones de la Epidemiología*

A continuación se enumeran de forma breve las aplicaciones básicas de la epidemiología:

- Medición del nivel de salud de poblaciones
- Descripción de la historia natural de la enfermedad
- Identificación de los determinantes de las enfermedades
- Control y prevención de la enfermedad
- En la selección de métodos de control y prevención
- Planificación y evaluación de servicios de salud
- Misceláneos (lectura científica, predicción, distribución de recursos, aplicación de métodos de al escenario clínico) (11)

### 3.3.3. *Epidemiología en el Ecuador*

A nivel Central el Ministerio de Salud Pública del Ecuador dentro de su estructura organizacional establece un Viceministerio de Gobernanza y Vigilancia de la Salud, este a su vez cuenta con la Subsecretaría Nacional de Vigilancia de las Salud Pública que operativiza su accionar con diferentes direcciones nacionales, donde contemplan a la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica y de Estrategias de Prevención y Control, que son los organismos rectores de toda la Red de Salud del País en relación a la Vigilancia de la Salud.

En la década de los 90, el Ministerio de Salud Pública tenía un solo Sistema de Vigilancia Epidemiológica para la notificación de enfermedades prioritarias. En el 2001, se planteó el Sistema Integrado de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) con cinco subsistemas:

- SIVE ALERTA
- SIVE HOSPITAL
- SIVE PROGRAMAS
- SIVE MORTALIDAD EVITABLE
- SIVE COMUNITARIO

A partir del 2013 se implementó el Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública Ecuador sistema online donado por la Organización Panamericana de la Salud VIEPI. (12)

### 3.4. *Investigación y Estadística en Salud*

La Estadística es una de las ciencias más útiles en varios campos del conocimiento, donde se ofrece amplias posibilidades de aplicación, se ha fortalecido con el desarrollo tecnológico, el avance vertiginoso de la ciencia que ha obligado a que más disciplinas encuentran en los métodos estadísticos una opción para el adecuado planteamiento y solución de problemas específicos que conduzca a una adecuada toma de decisiones, objetivo principal de la estadística. (13)

La investigación de las comunidades en salud pública se origina por la presencia de problemas de diferente índole, en el que se hace necesario darle un enfoque estadístico con la aplicación de técnicas que se conoce como Bioestadística que permite analizar situaciones en las que los componentes aleatorios contribuyen al conocimiento de los estados de salud y enfermedad, así como a la variabilidad en las respuestas de los pacientes. (14)

De allí que la Estadística desempeña un papel básico en la formación de los profesionales de la salud para que se apropien de conocimientos y métodos estadísticos que ayuden a desarrollar actitudes, competencias, para el ejercicio profesional, así como la comprensión e interpretación de datos sanitarios a fin de diferenciar entre opiniones arbitrarias o circunstanciales de la función asistencial y de gestión, tanto en su vertiente clínica como comunitaria que requieren de herramientas básicas para manejar información generada en los puestos de trabajo, interpretación de la información, comprensión de datos cuantitativos, redacción de informes, así como para la toma de decisiones.

El objetivo más importante de la Bioestadística es comprender los fundamentos racionales útiles para la correcta valoración de las conclusiones obtenidas, y la utilización de métodos específicos de estadística en que se basan las decisiones en materia de diagnóstico, pronóstico y terapéutica a través de la interpretación de las pruebas de laboratorio, observaciones y mediciones clínicas con un conocimiento de las variaciones fisiológicas, proporciona el conocimiento y comprensión de la información acerca de la etiología y el

pronóstico de las enfermedades, a fin de asesorar a los pacientes sobre la manera de evitar las enfermedades o limitar sus efectos. (15)

En salud se emplean, muchos conceptos estadísticos al adoptar decisiones relativas a diagnósticos clínicos, o bien al predecir probables resultados de un programa de intervención en la población. Por ello es importante definir mediante el conocimiento de lo que manifiestan algunos autores:

La estadística estudia los métodos científicos para recoger, organizar, resumir y analizar datos, así como para sacar conclusiones válidas y tomar decisiones razonables basadas en tal análisis. (16)

Es un campo de estudio relacionado con la recopilación, organización, resumen y la obtención de inferencias acerca de un conjunto de datos cuando sólo se observa una parte de ellos. (17)

También se le define como un campo de estudio al que le concierne la toma de decisiones en un marco de incertidumbre, en particular, el estudio de procesos inferenciales, especialmente la planeación y análisis de experimentos, encuestas y estudios observacionales para los que se desarrollan y utilizan técnicas para la colecta, análisis, presentación e interpretación de datos numéricos relacionados con colectivos. (18).

En resumen, se manifiesta que estadística es el conjunto de métodos, técnicas y procedimientos que permiten recopilar, organizar, procesar, analizar e interpretar una serie de datos obtenidos de hechos reales, con el propósito de inferir de ellos conclusiones lógicamente aceptables, o también predecir hechos o fenómenos y esencialmente la toma de decisiones para la solución de los problemas sociales.

Para facilitar el estudio de la estadística aplicada se pueden separar en dos áreas que no son independientes, pero se combinan para lograr los objetivos de forma más eficiente. La estadística descriptiva que se encarga de la recolección, construcción de cuadros estadísticos, análisis básico y presentación de datos numéricos. Y la estadística inferencial o inferencia estadística que estudia los métodos mediante los cuales es posible describir las características de un conjunto llamado muestra que permite conocer el todo con cierta aproximación, sacar conclusiones válidas para todos los casos posibles con el empleo del cálculo de las probabilidades y de recursos mínimos. La Estadística inferencial no proporciona una certeza completa de sus resultados, sino que los mismos están sujetos a una probabilidad de error. Una selección incorrecta de las unidades muestrales puede acarrear la imposibilidad de inferir correctamente las características de la población. (19)

El conocimiento de la metodología estadística y científica mantiene una estrecha relación que es aplicable al campo de la salud en las que se pueden identificar cuatro etapas:

1. Observación de una denominada medida, valor o resultado para determinar los estados de salud de poblaciones o individuos.
2. Planteamiento de la hipótesis para descubrir o plantear factores que influyen en el estado de salud.
3. Predicción para conocer los recursos de salud y
4. Verificación para garantizar la calidad de los servicios y acciones.

En estadística se aplicarán pasos que ayudan a cumplir las cuatro etapas de la metodología de investigación científica estos son:

1. Identificación del problema que da origen al estudio o investigación.
2. Planteamiento y ejecución de la recolección de la información.
3. Elaboración, presentación y análisis de los datos.
4. Interpretación de los resultados.

El proceso que se utiliza en la investigación de salud permite determinar la causalidad de las variables que se consideran en el planteamiento del problema con la finalidad de proponer las posibles soluciones, para lo cual se debe considerar un proceso sistemático que ayudará a la comprobación de la hipótesis utilizando modelos estadísticos para las pruebas paramétricas y no paramétricas.

### 3.5. *Las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC's) un aporte a la investigación en salud*

El surgimiento de las Tecnologías de la Información y la Comunicación y su exponencial evolución ha revolucionado la ciencia en todas las áreas y específicamente en la salud; con un objetivo principal beneficiar a los sectores más vulnerables. La Organización Mundial de la Salud, en su lucha por mejorar la calidad de los servicios de salud prestados; considera a las TIC's como un aliado estratégico para de aumentar el acceso a la

atención y fomentar la eficiencia, la eficacia y la transparencia en el proceso de toma de decisiones. En nuestro país, el uso de herramientas tecnológicas en el ámbito sanitario brinda un aporte significativo que se evidencia en la implementación y propuestas de varios proyectos como la tele salud, telemedicina y tele enfermería, destacándose el Programa Nacional de Tele salud/Telemedicina (20) cuya fase de implementación data del año 2009. Mismo que está enmarcado en el Plan Nacional del Buen Vivir cuya meta fundamental es fortalecer el modelo de atención de salud a través de una red de referencia en atención primaria, en lo hospitalario de segundo y tercer nivel.

La Telesalud y la Telemedicina brindan un aporte significativo para el mejoramiento de la calidad de atención en la salud pública, privilegiando la atención primaria de salud, la capacitación de profesionales y estudiantes y el diagnóstico clínico a distancia para cumplir los objetivos primordiales de la cobertura sanitaria que son: el llegar a cualquier población que requiera atención médica sin la necesidad de mover especialistas a zonas geográficas distantes y abaratar costos de atención, siempre y cuando se cuente con la infraestructura tecnológica adecuada.

La telemedicina se refiere de forma más concreta a la atención y diagnóstico médico a distancia, es decir constituye un componente de la telesalud. Sin embargo, es el término más empleado a nivel latinoamericano para definir la utilización de las Tics en el campo de la salud.

La Organización Mundial de la Salud - OMS (2008), define a la telemedicina como “aquél suministro de servicios de atención sanitaria, donde la distancia constituye un factor crítico, los profesionales apelan a las TIC’s con el objeto de intercambiar datos para hacer diagnósticos, aprobar tratamientos, prevenir enfermedades y heridas, así como para la formación permanente de los profesionales de la salud, permite realizar actividades de investigación y evaluación, con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en que viven”.(21)

### 3.5.1. Servicios de Telemedicina

La telemedicina ofrece servicios en tiempo real (síncronos) o diferidos (asíncronos), donde en base a las particularidades de cada caso se puede asistir en la resolución de casos, atención médica, videoconferencias, revisión de historias clínicas, cirugías, diagnóstico y tratamiento de enfermedades.

De acuerdo a la clasificación ofrecida por la Organización Mundial de la Salud (21) los servicios que presta la telemedicina son los siguientes:

- Teleconsulta: Se encarga del registro clínico electrónico de los pacientes
- Telediagnóstico: Se refiere al diagnóstico a distancia del paciente en las diferentes especialidades médicas.
- Teleterapia: Permite el control y supervisión de los tratamientos clínicos
- Telemetría: Revisión de imágenes y videos de los pacientes para diagnóstico y tratamiento.

En el Ecuador existen varios proyectos de Telemedicina entre los cuales podemos mencionar los siguientes:

La Universidad Técnica Particular de Loja (UTPL), en 2006 y durante el 2007, fue la pionera en implementar la telemedicina a través del proyecto “Tutupaly”, (22) ejecutado en las provincias de Zamora Chinchipe y Loja, dotando de una red de telecomunicaciones de bajo costo utilizando sistemas Wi-Fi de largo alcance para los puestos de salud de Tutupali, permitiendo a médicos egresados de la UTPL utilicen estos recursos tecnológicos en las áreas de consulta, diagnóstico, educación y epidemiología.

A partir del 2009, el Programa Nacional de Telemedicina/Tele salud (20) se lleva a cabo gracias al liderazgo del Ministerio de Salud Pública (MSP), a través del Proceso de Ciencia y Tecnología (PCYT) y la decidida participación y cooperación de diversas instituciones públicas y privadas; viabilizando la propuesta mediante el desarrollo de Proyectos para dar cobertura de manera escalonada en las 24 provincias del País y con la suscripción de Convenios Interinstitucionales con el MSP, MINTEL, Secretaría Nacional de Planificación y Desarrollo, Secretaría Nacional de Telecomunicaciones, Fuerzas Armadas del Ecuador, entre otras.

El proyecto piloto financiado por el Fondo de Telecomunicaciones (FODETEL), del 2009 al 2011, se ejecutó en los hospitales y centros de salud de varias provincias como Morona Santiago (Hospital de Taisha, Centro de Salud San José) y Pastaza (Centros de Salud Mushullacta, Santa Clara y Montalvo); conectándose con Hospitales Generales y de Especialidad (Eugenio Espejo, Maternidad “Isidro Ayora”, Pediátrico “Baca Ortiz”; Centro de tele trauma de la FAE).

Para los años 2011 y 2012, el SENPLADES, aprueba y prioriza el Proyecto financiado por el MINTEL; incluye puntos de las provincias amazónicas de: Sucumbíos (Hospital General Nueva Loja), Orellana (Centro de Salud Loreto, Hospital General Francisco de Orellana), Zamora Chinchipe (Hospital Básico Zumba, Hospital General Zamora) y dos hospitales de referencia de la ciudad de Loja y Cuenca.

Del 2012 al 2014, se han expandido los proyectos a nivel nacional, de manera progresiva, a puntos rurales con equipamiento y prestación de servicios por Telemedicina.

El Consorcio Ecuatoriano para el Desarrollo del Internet Avanzado (CEDIA), (23) se encuentra ejecutando tres proyectos con instituciones de Educación Superior, orientados a fortalecer los programas de Tele salud en el país, de cuyos principales objetivos se puede resaltar los siguientes:

Tele-Enfermería y Tele salud: Aplicaciones prácticas en enseñanza y tele consultas que busca brindar capacitación en las áreas de tele-enfermería mediante la utilización de herramientas open source que puedan ser potenciadas por medio del internet avanzado.

Plataforma de Tele cirugía y tele monitoreo desde hospitales docentes a aulas virtuales que busca la implementación de un sistema de tele consulta a través del levantamiento de información clínica de los hospitales que puedan ser accedidos y distribuidos para diagnóstico médico a nivel nacional.

Proyectos TIC´s en la formación de profesionales de salud cuyo objetivo es implementar y evaluar un programa de capacitación en el uso de las TIC`s en las universidades participantes para mejorar la calidad de atención en procesos de emergencia y atención materna – neonatal.

#### **4. Conclusiones**

A partir del 2013 se da impulso a la investigación en salud con normativas estructuradas y monitorizadas por entes reguladores como el MSP y sus entidades adscritas como el ARCSA impulsando los proyectos investigativos epidemiológicos. Sin embargo, se requiere motivar a más profesionales a incursionar en redacción científica de interés nacional que dé respuesta a problemáticas de salud pública. Para lo cual se deberá formar profesionales en diferentes ramas de la investigación como son epidemiólogos, bioestadísticas y biotecnologías.

El conocimiento de los métodos estadísticos está estrechamente relacionado con la práctica de la investigación en salud porque permite el análisis e interpretación de manera crítica de los resultados que se obtienen de la recolección de los datos, para lo cual se ha de considerar el tipo del diseño investigativo y el conocimiento de las variables de estudio.

Los avances de investigaciones en salud en nuestro país son muy notorios, sobre todo en proyectos orientados a la mejora de estilos de vida de la población apoyándose en diferentes herramientas, como la epidemiología, la estadística y el área tecnológica a través de la telemedicina, afianzándose con el apoyo de normativas nacionales e internacionales.

#### **Agradecimientos**

El agradecimiento expreso hacia la organización del evento denominado I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, por permitir la presentación de artículos magistrales que incluyen la modalidad de mesa redonda. Para los ponentes es un verdadero honor ser parte de tan importante evento, así como también que auguramos éxitos en el presente y futuros seminarios de actualización médica y prácticas de simulación médica.

#### **Conflicto de intereses**

El grupo de ponentes y responsables del artículo, declaran no tener conflicto alguno en torno a la presentación, contenido, opiniones, que ocasionen desvío de información, plagio, u otra situación que atente con la intención propia de la investigación y la presentación de artículos magistrales.

#### **Referencias**

- (1) OMS, 2013. Informe sobre la salud en el mundo: investigaciones para una cobertura sanitaria universal. Dra. Margaret Chan, Alocución a la 65.a. p.

- (2) OMS | Investigaciones, s. f.. Disponible en <http://www.who.int/topics/research/es/>
- (3) Constitución de la República del Ecuador. 2008
- (4) Ley Orgánica de Salud del Ecuador. 2006 Registro Oficial Suplemento 423 de 22 de Diciembre del 2006.
- (5) Acuerdo Ministerial N°00003557 Creación de Comisión Nacional de Bioética en Salud de 14 de Junio de 2013, publicado en el Registro Oficial 028 del 13 de Julio de 2013.
- (6) Acuerdo Ministerial No. 4889 de 10 de junio de 2014, “Reglamento para la aprobación y seguimiento de los Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y de los Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS)”, publicado en el Registro Oficial No. 279 de 1 de julio de 2014.
- (7) Acuerdo Ministerial 4520, R. Oficial 31 de marzo de 2014, Estatuto Orgánico del Ministerio de Salud Pública. Capítulo III, Unidad: Dirección de Inteligencia de la Salud.
- (8) Zuliani Arango, Liliana; (2010). El aporte de la epidemiología a la salud colectiva. *Iatreia*, Diciembre-Febrero, 354-361
- (9) Florey, Charles du V; (1994). De la Epidemiología a la Salud Pública. *Rev San Hig Púb.* Vol 68. Monográfico.
- (10) Porta M, Last J, Greenland S. (2008 )A Dictionary of Epidemiology
- (11) MSP, SIVE-ALERTA (Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública – VIEPI – en línea). Disponible en: <https://viepi.msp.gob.ec/login.php>
- (12) Ministerio de Salud Pública. Manual de procedimientos del Subsistema alerta acción SIVE – ALERTA.
- (13) Moncho J. (2015). Estadística aplicada a las Ciencias de la Salud. Barcelona: Elsevier.
- (14) Martínez-Beneito, M.A (2013). Apuntes de Estadística en Ciencias de la Salud. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Generalitat Valenciana.
- (15) Yáñez, Sergio, (2000), La Estadística, una ciencia del siglo XX, Fisher el genio, en *Revista Colombiana de Estadística*, vol. 23, núm. 2.
- (16) Spiegel, M. (1983). Teoría y problemas de Estadística. México D.F.: McGraw-Hill.
- (17) Daniel, W. (2002). Bioestadística. Base para el análisis de las Ciencias de la Salud. México: Limusa.
- (18) Sahai, K. (2002). Pocket dictionary of statistics,. Nueva York: Mc-Graw Hill.
- (19) Milton J. Susan .(2006). Estadística para Biología y Ciencias de la Salud. Madrid.McGraw-Hill.
- (20) López, R., Vilela, L., & Fernández, G. (2012). Programa Nacional de Telemedicina/Telesalud Ecuador. *Latin American Journal of Telehealth*. Disponible en: <http://cetes.medicina.ufmg.br/revista/index.php/rlat/article/view/79>
- (21) OMS. 2008. IV Conferencia internacional euromediterránea sobre informática médica y telemedicina. Trípoli. Libia. Disponible en: <http://dspace.ups.edu.ec/handle/123456789/8781>
- (22) González, P. (2010). Proyecto Tutupali. Disponible en: <http://repositorio.cedia.org.ec/handle/123456789/63>
- (23) CEDIA, R. I. R. (2011). Actividades del Equipo CEDIA durante Noviembre y Diciembre. Disponible en: <http://repositorio.cedia.org.ec/handle/123456789/91>



# SATISFACCIÓN Y RENDIMIENTO ACADÉMICO POR GÉNERO CON EL USO DE UN PROGRAMA LÚDICO EN LA EDUCACIÓN SUPERIOR DE MEDICINA

(Satisfaction and academic performance by gender with the use of a lúdico program in the higher education of medicine)

G Gualpa Jaramillo <sup>(1)\*</sup> E Mazón Jarrín <sup>(2)</sup>, G Gualpa Jacome <sup>(3)</sup>

(1) Docente Universidad Nacional de Chimborazo; (2) Estudiante Universidad Nacional de Chimborazo; (3) Docente Universidad Central del Ecuador

\* Correspondencia. E-mail: ggualpa@unach.edu.ec (G.Gualpa, Jaramillo.) Tel 0991945801. CP 060150

Trabajo de artículo científico presentado en I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## Resumen

El uso de un proceso pedagógico que incluya la aplicación de una técnica lúdica en la educación superior constituye un método didáctico que involucra la participación integral y holística del estudiante contribuye en la formación integral y humanitaria enmarcándolo en la participación como hombre sociedad y especie. Realizar un estudio observacional a dos grupos de estudiantes de la asignatura de neuroanatomía para medir el grado de satisfacción y rendimiento académico por género con la aplicación de un método como estrategias de apoyo para el aprendizaje y trabajo colaborativo. Se aplica un método lúdico a todos los estudiantes de los dos cursos, un grupo el grupo control sin aplicación y el otro grupo evaluado con la aplicación del método, participando activamente en una obra musical y se solicita llenar una encuesta al final del periodo académico, y se mide el grado de satisfacción y rendimiento académico. Existe evidencia clara de que el uso de un método lúdico, permite una mayor satisfacción del aprendizaje del estudiante y un incremento del rendimiento académico. La aplicación de un método didáctico lúdico en el aula universitaria complementa la formación integral del y determinan un mejor rendimiento académico en su proceso de enseñanza aprendizaje.

Palabras claves: Educación de pregrado en medicina, anatomía artística, ilustración médica, medicina en el arte.

## Abstract

The use of a pedagogical process that includes the application of a recreational technique in higher education constitutes a didactic method that involves the integral and holistic participation of the student contributes in the integral and humanitarian formation framing it in the participation as man society and species. To carry out an observational study to two groups of students of the subject of neuroanatomy to measure the degree of satisfaction and academic performance by gender with the application of a method as strategies of support for the learning and collaborative work. A ludic method is applied to all students of the two courses, one group the control group without application and the other group evaluated with the application of the method, participating actively in a musical work and requesting to complete a survey at the end of the academic period, and the degree of satisfaction and academic achievement is measured. There is clear evidence that the use of a playful method allows greater satisfaction of student learning and increased academic performance. The application of a didactic method in the university classroom complements the integral training of the teacher and determines a better academic performance in his teaching-learning process.

Key words: education undergraduate in medicine, artistic anatomy, medical illustration, medicine in art.

## 1. Introducción

El desarrollo de competencias en la formación del médico se basa en el aprendizaje continuo, permanente, innovador e investigación con actualización constante que le permita visualizar la complejidad del ser humano en el contexto médico. En la educación superior el docente se encuentra enfrentando nuevos retos para el desarrollo de la forma de enseñar y requiere que la estructura cognitiva perfeccione nuevas formas de “aprender para enseñar”, de compartir conocimientos con los estudiantes, permita aprovechar los innumerables recursos didácticos y lleven a la comprensión de la materia que se imparte, tanto virtual, presencial o autónomo involucrando factores de orden epistemológicos como funcionales orgánicos innatos de los individuos, que nos llevará definitivamente a lograr tanto la satisfacción del estudiante como la tan anhelada innovación en la didáctica.

Esta práctica educativa conlleva los diferentes procesos del aprendizaje como planificación, impartición y evaluación los mismos que deben ser dinámicos, reflexivos con un diálogo horizontal y abierto entre docente y estudiante e involucre el desarrollo holístico integral hasta llegar a la complejidad estimulando la creatividad, en nuestro estudio se trató de enmarcar las múltiples teorías del aprendizaje, con un componente específico desde el punto de vista neuro-anatómico y neuroendocrinológico explicativo de los fenómenos que se involucran y que nos ayuda a entender el proceso de enseñanza aprendizaje.

El desarrollo cognitivo del adulto universitario tiene componentes alineados principalmente en el aprendizaje significativo vivencial denominado como Andragogia (20), diferente del aprendizaje infantil, puesto que el enseñar a adultos conlleva el realiza estrategias propias para ellos. Es claro que en la metodología del aprendizaje interviene el constructivismo como tal basados en las experiencias previas y los factores genéticos del individuo, determinados por estructuras anatómicas en nuestro encéfalo, comprometidas con el aprendizaje como el sistema límbico, el complejo nuclear amigdalino central, principalmente relacionado con la liberación hormonal de dopamina, neurotransmisor de la felicidad que permite el aprendizaje de una forma ya filogenéticamente más antigua de la humanidad que sería el sustento científico anatómico de la teoría Piagetiana.

La práctica del docente, en el presente artículo, se enmarco bajo el enfoque de algunas teorías de gran tradición como la teoría constructivista y sociocultural de Lev Vigotsky, quien explica de “qué manera la persona construye sus propios significados a través de una reconstrucción activa y progresiva de interacción con su medio”, debido a que el proceso de enseñanza-aprendizaje se da en un contexto de interrelación constante entre maestros, alumnos y el medio en el que se desenvuelve dicha interacción que es la sociedad y su vinculación con la misma se da a través de la expresión corporal física o manifestaciones artísticas culturales de transmisión del conocimiento adquirido en el aula (31), la trasmutación del conocimiento hacia la sociedad que es diferente en un mundo de la medicina en la cual la terminología y los mismos procedimientos tienen dificultades de entendimiento tanto en su lenguaje como en sus aspectos técnicos.

Finalmente, el modelo pedagógico adoptado y promocionado por Edgar Morín, que determina la posibilidad de construir el conocimiento desde la epistemología axiológica hasta la complejidad involucrando los siete saberes, hace que el estudiante sea más integral como hombre sociedad y especie (18) (36).

Las bases neuro -anatómicas del aprendizaje se encuentran en varias estructuras del encéfalo principalmente en el lóbulo frontal que contiene las funciones mentales superiores relacionadas con el análisis, calculo, memoria abstracción y raciocinio entren otras, sitios del área prefrontal en su indemnidad permiten adquirir un conocimiento razonado, abstracto y complejo mientras que estructuras del lóbulo temporal se encuentran coordinando actividades de memoria conducta y comportamiento básico que es integrado en el sistema límbico mediante una serie de fibras de asociación que permite que el conocimiento sea integral y holístico, estas áreas anatómicas requieren integridad total para el proceso de desarrollo cognitivo del aprendizaje, sin embargo en estudios realizados por neurocientíficos en la década de las neurociencias demostraron la capacidad del tejido cerebral para adaptarse a nuevas acciones si existiera un daño en estas estructuras denominado como neuro-plasticidad. De allí que el aprovechamiento de la mayor capacidad funcional en el aprendizaje no solamente en la memoria sino en otras funciones es importante en el desarrollo del conocimiento científico más aún en la formación del médico, estas áreas son estimuladas por actividades de diferente tipo sean integrales como desarrollo de capacidades con las denominadas inteligencias múltiples.

Un rol importantísimo juega la presencia de la dopamina, considerada como la hormona de la felicidad es secretada en estructuras especiales del encéfalo, principalmente en al área del lóbulo temporal, en mesencéfalo y en el núcleo accumbens para activar mediante diversas acciones actividades de recompensa y satisfacción

las actividades nuevas planteadas, estimulan la secreción de dopamina y permiten llegar a un alto grado motivacional aumentando la capacidad de compromiso del estudiante y del trabajo colaborativo o grupal, involucrándose no solo en el conocimiento sino también en la integración estudiantil dentro de un conglomerado de trabajo entre estudiantes docentes e incluso autoridades.

## **2. Materiales y Métodos**

Investigación de tipo cualitativo cuasi experimental que se llevó a cabo durante dos semestres con los estudiantes de Neuroanatomía, tomándose un reporte académico basal en el tercer semestre y evaluándose durante los dos semestres subsiguientes el cuarto y quinto semestre. Se aplicó a todo el grupo de estudiantes del cuarto semestre un método de participación grupal, lúdico, potenciando sus capacidades físicas e intelectuales, holístico, de aprendizaje significativo, con participación en un proyecto artístico que involucro el pensamiento múltiple, sus condiciones de docencia tanto en el aula como fuera de ella en escenarios para prácticas de actividades académicas y artísticas poniendo en escena una obra de contenido artístico musical que involucraba canto baile y actuación: la actividad en mención consistió en la puesta en escena de la obra de Nuestra Señora de París en el teatro Universitario con la asistencia de más de 1000 personas, realizada enteramente por los estudiantes y llevada a cabo para la sociedad de la ciudad de Riobamba. A los participantes posteriormente se aplicó una encuesta estructurada para medir el grado de satisfacción por género y el análisis del rendimiento académico de los semestres antes durante y después de la aplicación del programa, comparado con un grupo control en que la participación fue muy parcial destinada a colaborar para llevar a cabo la obra como equipo de apoyo. Los resultados se muestran en análisis estadísticos descriptivos.

## **3. Resultados y Discusión**

Se contabilizan 51 alumnos en el cuarto semestre paralelo “A” de medicina, se tabularon los datos de las encuestas llenas que fueron 47. Se obtuvieron los rendimientos académicos de los terceros cuarto y quinto semestre de todos los estudiantes que participaron en la obra artístico musical para valorar el rendimiento académico antes (tercer semestre) línea de base, durante (cuarto semestre) con la aplicación del programa: grupo control y grupo con aplicación) y después (quinto semestre). Los resultados generales se muestran en la Tabla 1 de un comparado de rendimiento académico entre III, IV y V semestre por género con y sin aplicación del método lúdico, evidenciándose que el rendimiento académico en el momento de la aplicación del programa lúdico se incrementa más en el grupo experimental 58,1% y con énfasis en las estudiantes del género femenino 55% y en el periodo posterior en el quinto semestre, se mantiene la tendencia a subir en menor grado siempre predominando el grupo experimental con aplicación 25,8% y mujeres, 30 %.

En forma general obtenemos que existe en porcentaje un mayor grado de rendimiento académico en el grupo de estudiantes en quienes se aplicó el método lúdico, comparado con los estudiantes del grupo control, durante el semestre de la aplicación lúdica, con un descenso en menor grado durante el siguiente semestre a la aplicación siendo el grupo control, el que tuvo rendimiento menor. Fig 1.

En cuanto al rendimiento por género se evidencia un mejor rendimiento en los dos grupos, en el grupo masculino sin la aplicación y en el grupo femenino con la aplicación del método lúdico que se mantenía el semestre posterior a la aplicación. En la Fig.2 se observa el rendimiento por género. El otro parámetro medido fue el grado de satisfacción obtenido, con la autoevaluación del estudiante vemos que en forma general todos los estudiantes de un modo u otro se sienten satisfechos con la aplicación del método por cuanto desarrollan actividades que incluyen expresión corporal, artística, canto y aprendizaje, en la Fig. 3 se evidencia la conformidad tanto con el programa como con la asignatura, la universidad y con las expectativas de rendimiento, lo que nos permite obtener en cierto grado la satisfacción del estudiante. Finalmente podemos observar en la Fig. 4 el efecto que produce la aplicación del programa lúdico en las actividades de los estudiantes tanto dentro como fuera del aula influyendo positivamente en la utilización de su tiempo, en el trabajo colaborativo y en la formación integral del mismo.

### **3.1. Discusión**

No existe una receta, menos aún una panacea para resolver los problemas de desmotivación o falta de interés en el aula depende mucho de la capacidad del docente y su habilidad en la aplicación de estrategias que le permitan ser un profesional de la enseñanza innovador y creativo (37). Según Piaget (1956) a partir de los doce años los individuos entran en la etapa del pensamiento operativo formal con una capacidad para razonar de manera lógica y resolver problemas con capacidad abstracta, perdiendo su capacidad para aprender jugando como un ente integrador, existen varias propuestas de técnicas didácticas que permiten al estudiantado trabajar

en el aula, como ejemplo, estudio de caso, aulas abiertas para la profesionalización, aprendizaje servicio, podcasts, ferias, exposiciones, jornadas, en fin un sinnúmero de propuestas metodológicas orientadas a que el estudiante se adhiera al aprendizaje (32). Esto lógicamente requiere la participación activa del docente el cual debe adquirir nuevos conocimiento, reaprender nuevas competencias habilidades y actitudes influyentes en los estudiantes tutorados (27).

En el estudio realizado se evidencia la participación activa de los estudiantes con un componente adicional que se mide la respuesta por género, no existen estudios que permitan comparar el proceso realizado con los estudiantes en la bibliografía revisada por lo que constituye un proceso innovador y creativo, enmarcado en la propuesta adoptada por nuestra universidad del modelo, pedagógico de Edgar Morín, que va desde la axiología y epistemología a la complejidad, desarrollando enteramente en los estudiantes la capacidad para trabajar con los siete saberes e integrando las inteligencias múltiples con un conocimiento científico de neuroanatomía, una asignatura compleja y que requiere de altas competencias en su aprendizaje que puede terminar siendo tediosa y estresante. Con este método integral se logra que el estudiante tenga más aprehensión al estudio, disminuye el grado de deserción escolástica y explore otros talentos que le permitan ser integral como hombre sociedad y especie desde el ámbito de accionar de su profesión como una “buena persona” y como futuro médico.

#### **4. Conclusiones**

La aplicación de técnicas didácticas integrales y holísticas con la participación del estudiante en trabajo colaborativo teniendo como base el modelo pedagógico adoptado por nuestra Universidad permite que se integre el aprendizaje en forma integral desarrollando actividades permiten una forma de aprendizaje holístico en la cual se involucra el conocimiento científico, el desarrollo de las artes y la integración del individuo como parte de un conglomerado social además se evidencia un incremento tanto en el grado de satisfacción personal como en el rendimiento académico, la promoción de estas actividades no es nueva en nuestro medio sin embargo que el estudiante se integre y desarrolle sus talentos no solamente permite formar médicos científicamente competentes sino médicos humanistas y felices.

#### **Agradecimientos**

A la Universidad Nacional de Chimborazo por ser la cuna para el desarrollo de mis ideas de investigación, estudiantes que colaboran en los procesos de investigación

#### **Conflictos de intereses**

El presente artículo declara no tener conflictos de intereses con los auspiciantes ni institución alguna que influya en los resultados finales obtenidos.

#### **Referencias**

1. Arguedas, I. (2010). Involucramiento de las estudiantes y los estudiantes en el proceso educativo. Revista Electrónica Iberoamericana sobre Calidad, Eficacia y Cambio en Educación (REICE), 8 (1). Recuperado de <http://www.rinace.net/reice/numeros/arts/vol8num1/REICE%20Vol8,1.pdf>
2. Astin, A. (1984). Student Involvement: A Developmental Theory for Higher Education. Graduate School of Education, University of California. Recuperado en septiembre de 2009 desde: <http://www.middlesex.mass.edu/TutoringServices/AstinInvolvement.pdf>
3. Bain, K. (2004). What the best teachers do. London, England; Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
4. Bellei, Cristián Coord; Pérez, Luz María. (1999) La renovación de la profesión docente. Santiago, Chile, UNICEF. 44 p. (Ciclo de debates. Desafíos de la política educacional). (Nº4).
5. Brown, R. (1999). Extracurricular activity: how does participation encourage positive youth development? University of Nevada, Reno. Recuperado de <http://www.unce.unr.edu/publications/files/cy/other/fs9932.pdf>.
6. Campbell, D. T. y Stanley, J. C. (1978). Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación social. Buenos Aires: Amorrortu.
7. Castillo, S, y Pérez, M. (2004). Enseñar a Estudiar. Procedimientos y técnicas de Estudio.
8. Cano, Mª E. (2008). La evaluación por competencias en la educación superior. Revista de currículum y formación del profesorado, 12, 3.
9. Coates, H. (2006). Student engagement: the specification and measurement of student engagement. En

- Student engagement: measuring and enhancing engagement with learning. Proceedings of a symposium. AAU Series on Quality, nº 10, Nueva Zelanda. Recuperado de <http://www.nzuaau.ac.nz/node/64>.
10. De Garay, A. (2001). Los actores desconocidos: una aproximación al conocimiento de los estudiantes. México: ANUIES.
  11. DEWEY, J. (2000.). *Cómo pensamos*. Paidós. Barcelona, (1989). Extracto de un artículo de Emilio Sánchez Santa-Bárbara, de la Universidad de Granada.
  12. Díaz, Nestor; Almandóz, María Rosa; Otero, Fabián. (1998) Condiciones y medio ambiente del trabajo docente. En: La tiza, año 7, N° 26. Buenos Aires, Argentina, Sindicato Argentino de Docentes Particulares-SADOP. pp. 1-26.
  13. Elaine-El Khawas. El control de la Calidad en la Educación Superior. (1998) “Avances recientes y dificultades por superar” pág. 01. París del 5-9 de Octubre.
  14. Flores, J. (2005). El fascinante mundo de los estudiantes exitosos. Percepciones de estudiantes de licenciatura de alto desempeño, sobre los factores que influyen en su nivel de compromiso e involucramiento estudiantil. Universidad de Monterrey.
  15. Giovannini, A. et al. (1996): *Profesor en acción 1. El proceso de aprendizaje*. Madrid. Edelsa
  16. Guzmán, Ana y Concepción, Milagros. (1999). *El Método de Enseñanza, Consideraciones Generales*. \*, Santo Domingo.
  17. Hannan, A.; Silver, H. (2005). *La innovación en la enseñanza superior*. Madrid: Narcea.
  18. Juignet, P. (2015). Edgar Morín et la complexité. PHILOSOPHIE, SCIENCE et SOCIÉTÉ (en Ligne) [http:// www.philosciences.com](http://www.philosciences.com).
  19. Kehm, B. M.; Wit, H. (2005). *Internationalization in higher education*. Amsterdam: European Association for International Education (EAIR).
  20. Knowls, M. S. (1959). *The modern practice of adult education From Pedagogy to Andragogy*. Cambridge Adult Educations Prentice Hall regents, Englewood Cliffs ,NJ 07632, 40-59.
  21. Knight, P. (2005). *El profesorado de educación superior. Formación para la excelencia*. Madrid: Narcea Ediciones.
  22. Martínez, M. (2006). *Ciencia y arte en la metodología cualitativa*. México: Trillas.
  23. Martínez, M. A.; Sauleda, N. (2005). Persistencia en la misión de la Universidad y transformación en la identidad del profesor universitario. *Enseñanza*, v. 23, 217-236.
  24. Michavila, F.; Martínez, J. (Eds) (2002). *El carácter transversal de la educación universitaria*. Madrid: Conserjería de Educación de la Comunidad de Madrid.
  25. Moriana, J., Alós, F., Alcalá, R., Pino, M., Herruzo, J. y Ruiz, R. (2006). Actividades extraescolares y rendimiento académico en alumnos de educación secundaria. *Electronic Journal of research in educational psychology*, 4 (8). Recuperado de <http://dialnet. unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1983608>.
  26. OEI. *Revista Iberoamericana de Educación*. (2012) (ISSN: 1681-53-56) Pág. 5. Artículo científico.
  27. Olivos, T. M. (2011). *Didáctica de la Educación Superior: nuevos desafíos en el siglo XXI. Perspectiva Educacional*, 26-54.
  28. Palomares Ruiz, A. (2007). *Nuevos retos educativos. El modelo docente en el espacio europeo*. Cuenca: Universidad de Castilla-La Mancha.
  29. Perrenoud, P. (2004). *Diez nuevas competencias para enseñar*. Barcelona: Graó.
  30. Ramsden, P. (2003). *Learning to Teach in Higher Education. Second Edition*. London. UK: Routledge Falmer. London and New York.
  31. Salas, A. L. (2001). Implicaciones educativas de la Teoría Sociocultural de Vigotsky. *Revista Educación*, 59-65.
  32. Simón, M. (2012). *Propuestas metodológicas para la educación superior*. Universitat de Barcelona.
  33. Solabarrieta, J. y Villardón, L. (2003). Concepto de evaluación en el nuevo modelo de enseñanza-aprendizaje. Seminario internacional orientaciones pedagógicas para la Convergencia Europea de Educación Superior
  34. Tang, J. B. (2011). *Teaching for Quality Learning*. Cuarta edición. New York - USA: McGraw and Hill.
  35. Torres F. (2009). *Involucramiento estudiantil del Universitario Mexicano y su Relación con el Desarrollo Académico y Personal*. Tesis Doctoral, Universidad Anáhuac México Norte, México.
  36. UNACH. (2014). *Modelo Educativo Pedagógico y Didáctico*. Estatuto Universitario Unach.
  37. Violant, S. d. (2017). *Estrategias creativas de la enseñanza universitaria. Estrategias Creativas Universitarias*.
  38. Wilbert J. McKeachie, M. S. (2014). *McKeachie's Teaching Tips*. 14th Edition. D.C. USA: D.C. Heath and Company.(n.d.) [www.ub.edu/dpssed/fvillar/principal/pdf/proyecto/cap\\_05\\_piaget.pdf](http://www.ub.edu/dpssed/fvillar/principal/pdf/proyecto/cap_05_piaget.pdf).

## TABLAS Y GRAFICOS

III Y IV SIN APLICACIÓN				III Y IV CON APLICACIÓN			
SIN	% SUBE	% IGUAL	% BAJA	CON	% SUBE	% IGUAL	% BAJA
TOTAL	53,2	17,0	29,8	TOTAL	58,1	9,7	32,3
F	38,7	19,4	41,9	F	55,0	5,0	40,0
M	81,3	6,3	12,5	M	63,6	18,2	18,2

IV Y V SIN APLICACIÓN				IV Y V CON APLICACIÓN			
SIN	% SUBE	% IGUAL	% BAJA	CON	% SUBE	% IGUAL	% BAJA
TOTAL	23,9	2,2	73,9	TOTAL	25,8	18,2	71,0
F	19,4	9,0	80,6	F	30,0	5,0	65,0
M	33,3	6,7	60,0	M	9,1	0,0	90,9

Tabla 1. Porcentaje de resultados generales de los dos grupos, antes durante y después de la aplicación del método lúdico, Fuente. Autores



Figura 1. Promedio del rendimiento general académico de los dos grupos con la aplicación y sin la aplicación Fuente: Autores

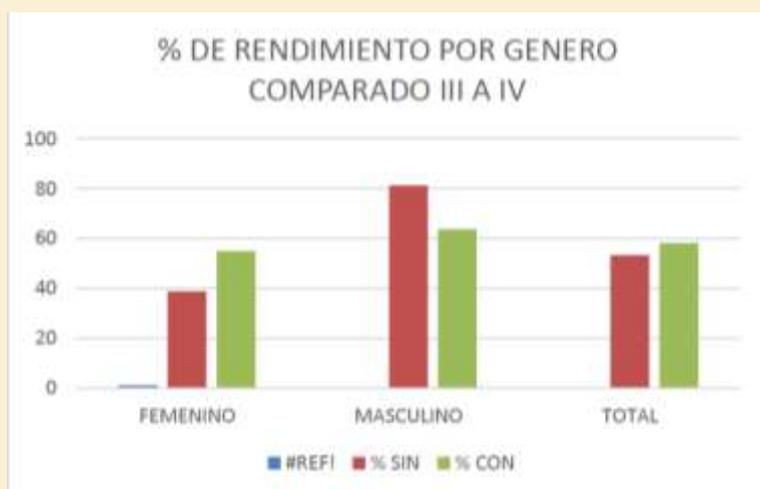


Figura 2. Fuente. Rendimiento académico por género en los dos grupos con la aplicación y sin la aplicación, Fuente: Autores



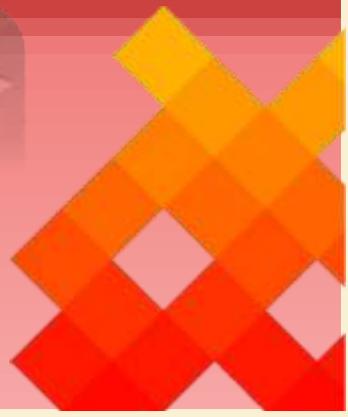
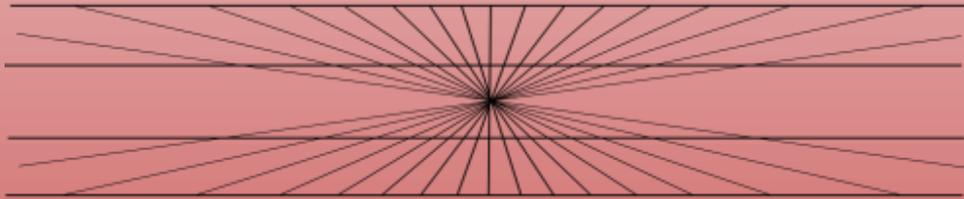
Figura 3.- grado de satisfacción con el método aplicado mejor respuesta positiva a muy de acuerdo Fuente. Autores



Figura 4.- Influencia del programa lúdico en las actividades académicas y personales mejor respuesta positiva a muy de acuerdo. Fuente. Autores

# CAPITULO 5

## CIENCIAS BÁSICAS





# TEJIDOS BÁSICOS: EL TEJIDO MUSCULAR. (Basic Tissues: The Muscle Tissue)

RC Valdés Cabodevilla <sup>(1)\*</sup>, Y Núñez Rivero <sup>(1)</sup>

Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Código postal: EC060155.

“\*Correspondencia. 0987949331, sojushan50@gmail.com (.C Valdés Cabodevilla)”

Trabajo presentado en modalidad de práctica de laboratorio en I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

La presencia de tejido muscular, cuyas células elongadas, especializadas y dotadas de capacidad de contracción, es una característica esencial de los mamíferos que además de permitirle movimiento, traslada el bolo alimenticio por el tubo digestivo y desplaza la sangre a todo el organismo. Siendo de suma importancia para los estudiantes de las ciencias biomédicas el conocimiento detallado de la estructura de este tejido, en el cual se pueden asentar diversas enfermedades que causan discapacidades motrices. Por lo que en el laboratorio de histología se realiza actividad práctica con el objetivo de identificar las características histológicas de las distintas variedades de células musculares y su relación con la matriz extracelular en la composición del tejido muscular, correspondientemente a la función en el cuerpo humano sano. Así es que, para la observación microscópica se emplean preparaciones histológicas, microscopios de campo brillante, imágenes de fotomicrografías ópticas virtuales, proyector y otros materiales de laboratorio. Lográndose la aplicación de los conocimientos teóricos previos adquiridos sobre métodos y técnicas de estudio en la histología y la identificación de las diversas variedades de células y tejidos musculares.

“Palabras claves”: tejido muscular, fibras musculares, estrías transversales, sarcómera, sarcolema, endomisio.

## ABSTRACT

The presence of muscle tissue, whose elongated cells, specialized and endowed with contraction capacity, is an essential characteristic of mammals that in addition to allowing movement, moves the alimentary bolus through the digestive tract and displaces the blood throughout the body. Being of paramount importance to the students of the biomedical sciences the detailed knowledge of the structure of this tissue, in which they can settle diverse diseases that cause motor disabilities. Therefore, in the histology laboratory, a practical activity is performed with the objective of identifying the histological characteristics of the different varieties of muscle cells and their relation with the extracellular matrix in the composition of the muscular tissue, corresponding to the function in the healthy human body. Thus, histological preparations, brightfield microscopes, virtual optical photomicrographs, projector and other laboratory materials are used for microscopic observation. Achieving the application of previous theoretical knowledge acquired on methods and techniques of study in the histology and identification of the various varieties of muscle cells and tissues.

“Key words”: basic tissues, muscle fibers, transverse striae, sarcomere, sarcolemma, endomysium.

## 1. OBJETIVOS

### 1.1. OBJETIVO GENERAL:

- Aplicar las nociones teóricas básicas sobre métodos y técnicas histológicas para identificar la organización de las células que forman las variedades de tejidos básicos sanos en láminas histológicas.
- Desarrollar la identificación de las células que forman las variedades de tejidos básicos sanos y su relación con la matriz extracelular a través de la observación de láminas histológicas.

### 1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Entrenar en la utilización del microscopio óptico de campo brillante.
- Identificar las células del tejido muscular en láminas histológicas.
- Comparar las variedades de tejido muscular en láminas histológicas.

## 2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS

Los tejidos básicos (epitelial, conjuntivo, muscular y nervioso) están constituidos por la asociación estructural y funcional de células y matriz extracelular en los organismos pluricelulares. Las células varían en forma, tamaño y proporción, según la función que realiza cada tejido. La matriz extracelular es un complejo de macromoléculas, elaboradas por las células y exportadas por ellas hacia el espacio intercelular a través de la cual difunden los componentes solubles del plasma que atraviesan los capilares sanguíneos.

Las células musculares se dividen en dos grupos según su aspecto microscópico: estriadas las que presentan bandas claras y oscuras alternantes; y lisas, aquellas que carecen de esas bandas (fig. 1). Para describir la morfología de las células musculares se utiliza una terminología especial, donde la membrana plasmática recibe el nombre de sarcolema; al retículo endoplasmático liso se conoce como retículo Sarcoplásmico y sus mitocondrias se denominan sarcomas. Como la longitud de los miocitos es superior a su anchura se les suele llamar fibras.

Las células musculares esqueléticas constituyen son la mayoría de la musculatura voluntaria corporal, son de color rojo debido a la gran vascularización y la presencia de los pigmentos de mioglobina. Tienen forma cilíndrica con los extremos romos, poseen múltiples núcleos periféricos y estriaciones transversales debido a la disposición de los microfilamentos de actina y miosina principalmente que forman las sarcómeras (fig. 2) (1). Las cardíacas se diferencian de las esqueléticas porque son de menor tamaño, ramificadas, con uno o dos núcleos centrales que se unen entre sí por discos intercalares para formar las fibras y se contraen vigorosamente de forma involuntaria (2, 3).

Al microscopio electrónico la sarcómera es la porción de una miofibrilla comprendida entre dos líneas Z. Cuando está relajada posee una banda A (oscura) al centro de la sarcómera, una banda H (clara) en el medio de la banda A y dos medias bandas I (claras) a ambos lados de la banda a. Cuando se contrae disminuye el tamaño de las semibandas I y H, esta última puede desaparecer si la contracción es intensa. Las células lisas son fusiformes con un núcleo central, su citoplasma tiene aspecto homogéneo. Bajo el sarcolema se observan zonas electrodensas dispersas o placas de inserción, conteniendo proteínas (tallina, vinculina, alfaactinina), que contribuyen a fijar los filamentos de actina a la placa. La mayor parte del sarcoplasma es ocupado por filamentos, en parte delgados filamentos de actina y gruesos filamentos de miosina y en parte filamentos intermedios que asemejan a las sarcómeras (fig. 3) (4).

Las células de músculo liso producen una contracción más lenta que la del músculo esquelético, pero la contracción del músculo liso permite mayor extensión muscular. (5)

Las células musculares derivan del mesodermo y tienden a disponerse formando fascículos (esquelética y cardíaca) o en capas (liso).

El músculo como un todo se rodea externamente por tejido conjuntivo denso irregular llamado epimisio, los fascículos están separados entre sí por tabiques que derivan del epimisio pero de tejido menos denso llamado perimisio y cada fibra esquelética está envuelta por endomisio compuesto por fibras reticulares principalmente, una lámina basal y abundantes capilares continuos. (1). Estas envolturas conjuntivas dan soporte al músculo para la contracción.

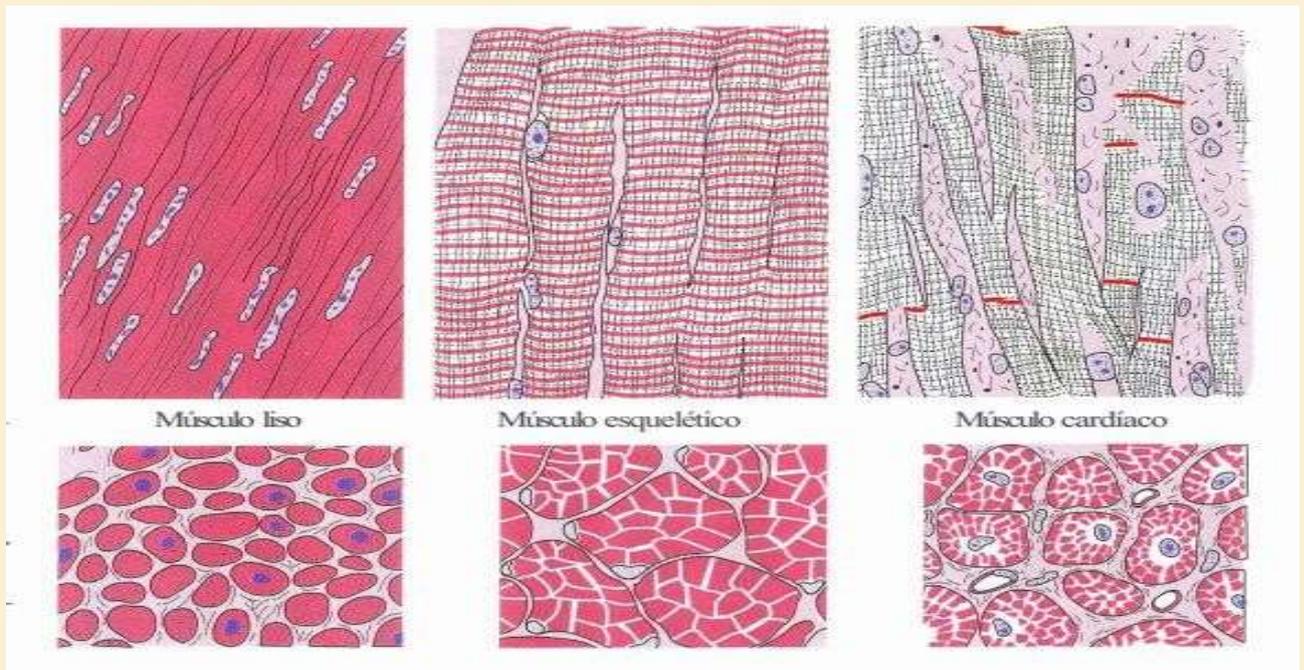


Fig. 1. Aspecto de las células musculares lisas, esqueléticas, y cardíacas en cortes longitudinales y transversales. (6)

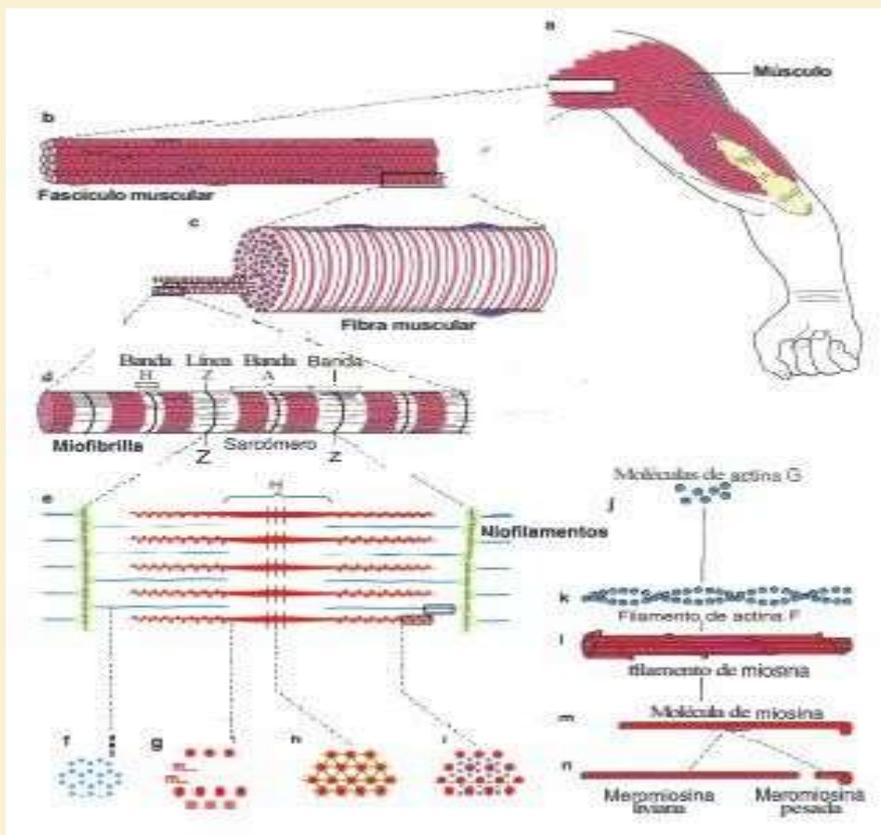


Fig. 2. Organización de la del musculo esquelético desde el nivel macroscópico al molecular. (7)

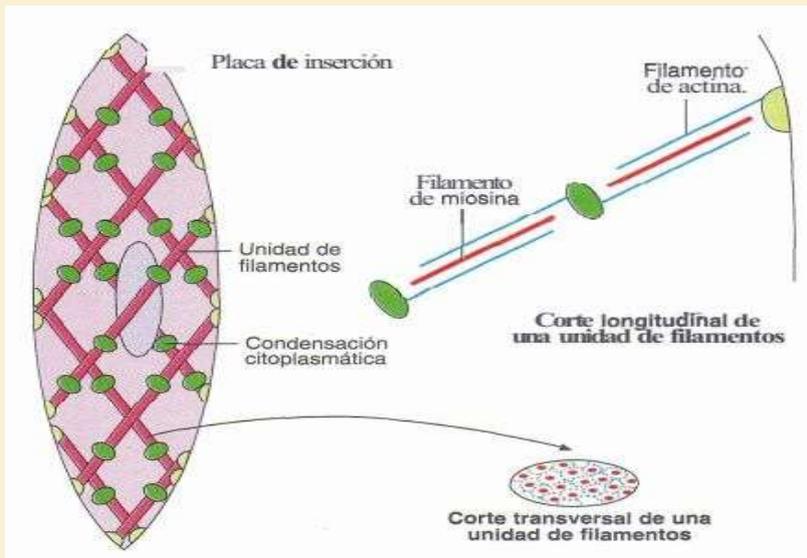


Fig. 3. Posible organización del aparato contráctil y del citoesqueleto de los miocitos lisos. (8)

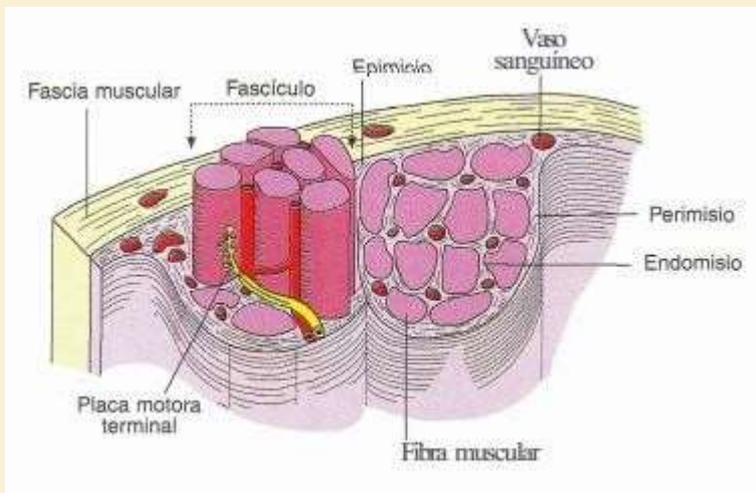


Fig. 4. Relación del músculo esquelético como un todo con el tejido conjuntivo. (9)

Resumiendo: Las células musculares son más largas que anchas. El músculo cardíaco y esquelético comparte características estructurales y con el liso características funcionales.

Los microfilamentos de actina y miosina se organizan en sarcómeros rodeados por retículo sarcoplásmico y mitocondrias.

ESQUELÉTICO	CARDÍACO	LISO
	Las uniones en hendidura o nexos permiten la comunicación funcional de las células adyacentes.	
	La contracción en estas células es espontánea y ajustada por ciertas hormonas y el Sistema nerviosos autónomo.	
	Sus núcleos se localizan al centro de las células.	

### 3. METODOLOGÍA:

- Se trabajará en el laboratorio de Histología con 15 estudiantes durante una hora.
- Se indicaran normas generales de bioseguridad previo al comienzo de la práctica de laboratorio. (Anexo I)

- Se realizará introducción teórica breve, explicando los objetivos de la misma, así como las características del material de estudio (técnica de coloración y lente objetivo adecuado a utilizar).
- Se mostrarán imágenes virtuales o impresas vistas al M/O y M/E sobre el tejido muscular.
- Se les orientará observar en las imágenes, con la coloración de H/E y Hematoxilina férrica precisando:
  - Las diferentes formas celulares. (Anexo II Figs. 5-7)
  - La propiedad tintorial del citoplasma de las células musculares. (Anexo II Figs. 5-7)
  - En el núcleo: forma, localización, número de cada tipo celular. (Anexo II Figs. 5-7)
  - La escasa ME amorfa entre las células. . (Anexo II Figs. 5-7.)
  - Las estriaciones transversales (bandas claras y oscuras). (Anexo II Figs. 5-6)
  - Que filamentos componen las bandas claras y oscuras. . (Anexo II Fig. 8)
  - La localización de los sarcosomas entre las miofibrillas. (Anexo II Fig. 8)
- Se evalúa individualmente el desempeño durante toda la actividad (10)
- Se orienta el informe de la clase práctica a entregar en la próxima actividad docente.

#### **4. EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS:**

- Proyector
- Preparaciones histológicas
- Microscopios ópticos
- Libro Atlas
- Pizarrón

#### **5. PROCEDIMIENTO:**

- 5.1. Proyección de imágenes virtuales.
- 5.2. Enfoque dirigido por pasos.
- 5.3. Estudio del material.
- 5.4. Evaluación de la actividad.
- 5.5. Conclusiones.

#### **6. LOGROS DE APRENDIZAJE**

##### *6.1. HABILIDADES:*

- Identificar las propiedades tintoriales de las estructuras celulares y tisulares estudiadas en las preparaciones histológicas e imágenes impresas o virtuales.
- Reconocer con precisión los planos de cortes y artefactos.
- Identificar con claridad las variedades de tejidos musculares

##### *6.2. DESTREZAS:*

- Distinguir con facilidad las partes del microscopio óptico.
- Diferenciar con precisión los distintos métodos y técnicas utilizadas en Histología.
- Aplicar correctamente las Tics en la observación de videos de actividades prácticas virtuales asociadas al tema estudiado.

##### *6.3. PROCEDERES:*

- Demostrar responsabilidad en el empleo de los instrumentos y materiales de laboratorio.
- Expresar con lenguaje verbal y no verbal adecuado, las observaciones realizadas durante la práctica.
- Trabajar en equipo, compartiendo con respeto los espacios y puesto de trabajo.

## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El tejido muscular posee células especializadas en la contracción y para ello contiene en su citoplasma abundantes miofilamentos de actina y miosina, que en las fibras estriadas se organizan formando sarcómeras. La misma corresponde al espacio de una miofibrilla comprendido entre dos líneas Z adyacentes. Estas células gastan gran cantidad de energía en la contracción es por eso que tienen grandes sarcosomas localizada directamente entre las miofibrillas. La fibras lisas se disponen formando capas y las otras lo hacen en haces. El tejido conjuntivo se organiza en tres túnicas (endomisio, perimisio y epimisio) para proteger, nutrir y sustentar los componentes del músculo como un todo.

Como recomendación anotar los hallazgos importantes e incrementar el número de placas histológicas utilizadas para lograr un mejor estudio del tejido muscular.

### ANEXOS:

#### I. Normas de bioseguridad.

Utilizar mandil de mangas largas cerrado (abotonado).

Asistir con el cabello recogido.

Mantener apagado el celular o cualquier aparato electrónico durante la práctica.

Verificar la integridad y manejar con cuidado las preparaciones histológicas.

Realizar enfoque paso a paso.

Respetar la señaléticas indicadas en el laboratorio.

#### II.

Fig. 5



Fig.6



Fig. 7



Fig. 8



### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Escuela de Medicina por planificar y socializar tan grande evento y a la Comisión Editorial del SIMESI 2017, que nos permita enviar nuestro trabajo para ser valorados para publicación.

### CONFLICTOS DE INTERESES:

No existen intereses particulares por parte de los autores, de la entidad científica o financiadora que pudiesen afectar directa o indirectamente a los resultados obtenidos.

## REFERENCIAS

1. Gartner, L., (2011). *Histología Básica*. Barcelona, España: Elsevier.
2. Song, J.W., (2011). *Histología y Biología Celular*. Ciudad, Colombia: El manual moderno.
3. Junqueira, L.C., Carneiro, J., (2000). *Histología básica. Texto y atlas*. Barcelona, España: Masson S.A.
4. Ross, M.H., Pawlina. W., (2016). Edición en español de la obra original en lengua inglesa *Histology: A Text and Atlas. With Correlated Cell and Molecular Biology*, 7.a ed., de Wojciech Pawlina, publicada por Wolters Kluwer.
5. Rizzo, D. C., (2010). *Fundamentos de anatomía y fisiología*, 3ª. Ed. Delmar Cengage Learning.
6. Leonhardt, H., (1977). *Human Histology, Cytology and Microanatomy*, 1st English. Edition. Georg Thieme Verlag,.
7. Bloom, W., Fawcett, D.W., (1975). *A Textbook of histology*. 10th Edition. W.B. Saunders Company.
8. Brüel, A. Christensen, E.I. Tranum-Jensen, J. Qvortrup, K. Geneser, F. (2015). *Geneser Histología*. 4ta ed. Editorial médica Panamericana.
9. Grollman, S., (1974). *The Human Body*, 3rd Ed. Macmillan Publishing Company, Inc.
10. Simon, J., (2007). *Campusvirtual UB: un nou entorn d'ensenyament-aprenentatge*. Barcelona: ICE.



# EXPLORACIÓN DE LOS SISTEMAS SOMATOSENSORIALES

(Exploration of somatosensory systems)

Z Doimeadios Rodríguez <sup>(1)</sup> \*; EP Ocaña Bonifaz <sup>(1)</sup>; JL Sagué Larrea <sup>(1)</sup>

(1) Escuela de Medicina .Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo ESPOCH. EC 060155

\*Correspondencia. Telef 0992502226 doimeadiosz@yahoo.com (Z Doimeadios Rodríguez)

Trabajo presentado en la modalidad de Práctica en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Las vías de conducción de la información somática sensorial incluyen diversas estructuras. Algunas forman parte del sistema nervioso periférico y otras del sistema nervioso central. Nos propusimos distinguir en esta práctica las propiedades funcionales de las vías somatosensoriales a través de la observación y reconocimiento de instrumentos y materiales. Se obtuvo como resultado la distinción con claridad de los componentes de los sistemas somatosensoriales explorados. La exploración de las propiedades funcionales de los sistemas somatosensoriales dorsal-lemniscal y antero-lateral que permiten poner en evidencia la integridad morfofuncional de los mismos, así como percibir las diferencias de sus expresiones funcionales entre diferentes regiones del soma.

Palabras claves: Modalidades sensoriales, Relevo sináptico, Decusación

## ABSTRACT

The conduction pathways of sensory somatic information include various structures. Some are part of the peripheral nervous system and others of the central nervous system. We set out to distinguish in this practice the functional properties of somatosensory pathways through the observation and recognition of instruments and materials. The result was a clear distinction of the components of the somatosensory systems explored. The exploration of the functional properties of dorsallelemniscal and antero-lateral somatosensory systems that allow to highlight the morphofunctional integrity of the same, as well as to perceive the differences of their functional expressions between different regions of the soma.

Key words: Sensory modalities, Synaptic relay, decussation

### 1. Objetivos.

#### 1.1. Objetivo General

Distinguir las propiedades funcionales de las vías somatosensoriales.

#### 1.2. Objetivos Específicos

Reconocer las propiedades funcionales de la vía somatosensorial dorsal-lemniscal.

Reconocer las propiedades funcionales de la vía anterolateral.

### 2. Contenidos Teóricos Mínimos.

#### 2.1. Medidas de Bioseguridad

Durante el desarrollo de la práctica, en el laboratorio se pueden llegar a utilizar sustancias o muestras biológicas que, en ocasiones representan riesgos potenciales a la salud, debido a que pueden ser: irritantes, inflamables o biológicos infecciosos.

## 2.2. Manejo de materiales peligrosos y/o biológicos infecciosos

- Precauciones generales: Se refieren a las medidas para minimizar la difusión de enfermedades transmisibles, especialmente hepatitis B o SIDA y para evitar incendios, cortaduras o exposiciones simples, de corta duración o accidentales a sustancias químicas peligrosas.
- Manejar cualquier líquido corporal, sangre, plasma, suero, orina, tejido o cultivo como potencialmente infeccioso. Todas las sustancias químicas proporcionadas, equipos y materiales del laboratorio deberán ser utilizados con el máximo cuidado, atendiendo a las indicaciones de peligrosidad y cuidados específicos, según el caso.
- Se debe conocer los símbolos y los códigos de color sobre las precauciones y los peligros en el laboratorio.
- Usar mandil en el laboratorio, el que deberá estar cerrado durante todo el tiempo que se permanezca en el laboratorio.
- Lavar las manos y usar guantes, con éstos se tomarán los cultivos de microorganismos, sustancias o superficies contaminadas. Después del uso de cualquier material biológico, se procede al lavado de manos con los guantes puestos. Después de quitarse los guantes debemos lavarnos nuevamente las manos.
- Todos los materiales desechables y no desechables se deben descontaminar en una solución 1:10 de hipoclorito de sodio de 4 a 7 % de concentración, durante más de 20 minutos.
- Los elementos punzocortantes deben desecharse en recipientes especiales destinados para ello, los cuales deben estar etiquetados con la leyenda que indique "Peligro, residuos punzocortantes biológico-infecciosos" y marcados con el símbolo universal de riesgo biológico. Nunca reencapuchar las agujas.
- Limpiar las superficies potencialmente contaminadas con hipoclorito de sodio al 1%, con alcohol al 70% o con agua oxigenada.
- Todas las sustancias químicas son potencialmente tóxicas y peligrosas, por lo que se deberá:
  - a) Conocer las propiedades (venenosas, cáusticas o corrosivas) y el uso correcto de las mismas.
  - b) Nunca probar, así como tampoco inhalar, directamente las sustancias. Para determinar el olor se acerca la tapa del frasco cuidadosamente a la nariz, o bien, si se trata de sustancias volátiles o vapores acercar éstos con la mano a la nariz.
  - c) Evitar el contacto de sustancias con la piel, especialmente la cara; usar bata y guantes para proteger la ropa y el cuerpo; nunca dirigir un tubo de ensayo o la boca de un matraz con líquidos en ebullición o material de reacción hacia el vecino, o a sí mismo, ya que puede proyectarse el contenido; para las sustancias que no tienen un efecto pronunciado sobre la piel, pero cuya ingestión es peligrosa, evitar la contaminación de alimentos, cigarrillos o manos que después se llevarán a la boca o con las que se tocarán alimentos (nunca ingerir alimentos en el laboratorio). Por último, nunca pipetear con la boca, especialmente los ácidos fuertes, productos cáusticos, oxidantes fuertes y compuestos venenosos. 10. Seguir las indicaciones del profesor y del personal a cargo del área de prácticas. Es una regla de laboratorio que todos los accidentes personales, por triviales que sean, se comuniquen inmediatamente al profesor. Nunca realizar actividades experimentales sin la supervisión del responsable del grupo.
- Manejar adecuadamente los residuos peligrosos derivados de las prácticas, identifique su nivel de riesgo y el mecanismo para su desecho.

## 2.3. Envasado y etiquetado de residuos peligrosos para su desecho

Tipo de residuo	Estado Físico	Envasado	Color
Sangre	Sólido Líquido	Bolsa de plástico Recipiente hermético	Rojo
Cultivos y cepas de agentes infecciosos	Sólidos Líquidos	Bolsa de plástico Recipiente hermético	Rojo
Residuos no anatómicos	Sólidos Líquidos	Bolsa de plástico Recipiente hermético	Rojo
Patológicos	Sólidos Líquidos	Bolsa de plástico Recipiente hermético	Amarillo
Objetos punzocortantes usados y sin usar	Sólidos	Recipientes rígidos	Rojo

Las vías de conducción de la información somática sensorial incluyen diversas estructuras. Algunas forman parte del sistema nervioso periférico y otras del sistema nervioso central. En el contexto de este último, se organizan de forma diferente (1).

Así, la vía del cordón posterior, está conformada por vías mielínicas y gruesas. Estas características se relacionan con la forma de conducción saltatoria del impulso nervioso. Además, la resistencia al desplazamiento de las corrientes iónicas es mucho menor en las fibras gruesas respecto a las fibras delgadas. Todas estas condiciones garantizan una mayor eficiencia en el procesamiento de la información sensorial somática. Esto justifica el hecho de que por este sistema se procese información de las llamadas modalidades mecanorreceptiva discriminativas. En este grupo encontramos el sentido de vibración o parestesia, el tacto fino o discriminativo, así como algunas sensaciones propioceptivas relacionadas con el sentido de posición y del movimiento de las extremidades (2).

El elevado grado de organización que mantienen estas fibras desde su entrada al sistema nervioso central por la médula espinal, y que se mantiene en las fibras que forman el lemnisco medial, así como la radiación tálamo-cortical correspondiente, garantiza otra capacidad funcional relacionada con el elevado grado de localización espacial que permite el procesamiento de información sensorial a través de esta vía nerviosa (3-5).

Por otra parte, la vía antero-lateral, está asociada con el procesamiento de información de submodalidades mecanorreceptiva no discriminativas o burdas. También procesa información nociceptiva y termorreceptiva, entre otras. La base para esta diferencia, estriba en el hecho de estar conformadas por fibras mielínicas delgadas y amielínicas delgadas (6,7). A su vez, el grado de organización de esta vía es mucho menor que la del cordón posterior. Finalmente, el grado de proyección desde los núcleos talámicos correspondientes a esta vía, hacia la corteza es también mucho menor. Todo lo anterior implica procesamiento de la información con menor velocidad de conducción, así como una discriminación y análisis cortical más reducido.

En cualquier caso, la información sensorial llega a los centros superiores de control, del lado contralateral, en virtud de la decusación que tienen ambas vías en sus recorridos (8).

### 3. Metodología

- a) Observación y reconocimiento de instrumentos y materiales
- b) Manejo de instrumentos y equipos
- c) Toma y recolección de datos
- d) Ordenamiento y procesamiento de datos
- e) Análisis, graficación e interpretación de resultados
- f) Observaciones

### 4. Equipos, materiales y otros implementos

Diapasón	Tubos de ensayo y soporte de los tubos
Punzón de punta roma	Agua
Escobilla o mota de algodón	Paño de lana o tela

### 5. Procedimiento

#### 5.1. Exploración de la sensibilidad vibratoria (Parestesia):

5.1.1. Sentar al estudiante voluntario en una silla.

5.1.2. Explicar al estudiante, que se le va a explorar su capacidad de percibir la vibración del diapasón en algunas regiones del cuerpo (eminencias óseas de las extremidades).

5.1.3. Sostener el diapasón y hacer vibrar, golpeando las ramas del instrumento contra la región hipotenar de la mano contraria.

5.1.4. Pedir al estudiante que cierre los párpados y colocar el diapasón vibrante sobre las siguientes regiones en cada hemicuerpo: codo, apófisis estiloides del cúbito, rodilla, maléolo externo. (Se hará vibrar el diapasón para cada región)

5.1.5. Preguntar si percibe la vibración y si la percepción es similar entre regiones homólogas de cada hemicuerpo.

### 5.2. Exploración de la sensibilidad táctil discriminativa y el dolor:

5.2.1. Sentar al estudiante voluntario en una silla. Explicar al estudiante, que se le va a explorar su capacidad de percibir la sensación táctil y el dolor (ligero) en algunas regiones del cuerpo. Para esto se le pide estar descalzo y con las mangas de la camisa y la parte inferior del pantalón recogidas

5.2.2. Sostener la escobilla o mota de algodón con una mano y en la otra el punzón de punta roma.

5.2.3. Pedir al estudiante que cierre los párpados y le roza la piel con la escobilla (o mota de algodón), o le estimula de forma ligera con el punzón de punta roma, sobre las siguientes regiones en cada hemicuerpo: dorso de las manos, hombros, espalda, dorso de las piernas, dorso de los pies. (Se debe evitar alternar la estimulación con los materiales o implementos, en proporción uno a uno, para evitar que el sujeto explorado tienda a adivinar).

5.2.4. Preguntar qué tipo de estímulo percibe y si la percepción es similar entre regiones homólogas de cada hemicuerpo.

### 5.3. Exploración de la sensibilidad térmica:

5.3.1. Colocar al estudiante en una silla.

5.3.2. Explicar al estudiante, que se le va a explorar su capacidad de percibir la sensación térmica (frio y calor) en algunas regiones del cuerpo. Para esto se le pide tener recogidas las mangas de la camisa o blusa y las patas de los pantalones.

5.3.3. Colocar en tubo de ensayo un poco de agua fría tomada del refrigerador para explorar la sensación de frío. Tener preparado otro tubo de ensayo vacío, el cual frota con el paño cuando se vaya a explorar la sensación de calor.

5.3.4. Pedir al estudiante que cierre los párpados y le coloca sobre la piel los tubos de ensayo, sobre las siguientes regiones en cada hemicuerpo: dorso de las manos, hombros, espalda, dorso de las piernas, dorso de los pies. (Se debe evitar alternar la estimulación con los tubos de ensayo, en proporción uno a uno, para evitar que el sujeto explorado tienda a adivinar).

5.3.5. Preguntar qué tipo de estímulo percibe y si la percepción es similar entre regiones homólogas de cada hemicuerpo

## 6. Logros de aprendizaje

Al finalizar la práctica el estudiante es capaz de:

### 6.1. Habilidades

Distinguir con claridad los componentes de los sistemas somatosensoriales explorados.

Reconocer con precisión las propiedades funcionales de los sistemas somatosensoriales explorados.

Elaborar con facilidad el informe de la práctica de laboratorio.

### 6.2. Destrezas

Emplear con solvencia los instrumentos para explorar las modalidades sensoriales. Utilizar con delicadeza los tubos de ensayo.

### 6.3. Procederes

Demostrar responsabilidad en el empleo de los instrumentos y materiales de laboratorio.

Expresar con lenguaje verbal y no verbal adecuado, las observaciones realizadas durante la práctica.

## 7. Conclusiones y Recomendaciones

La exploración de las propiedades funcionales de los sistemas somatosensoriales dorsal-lemniscal y anterolateral, permiten poner en evidencia la integridad morfofuncional de los mismos, así como percibir las diferencias de sus expresiones funcionales entre diferentes regiones del soma.

## 8. Anexos



## Agradecimientos

A los organizadores del evento por invitarnos a participar en el mismo y a los estudiantes que participaron e hicieron posible el desarrollo de este taller.

## Conflictos de intereses

No existen.

## Referencias

1. Castillo, Godofredo Diéguez, y José Luis Velayos de Jorge. 2015. Anatomía y fisiología del sistema nervioso central. Fundación Univ. San Pablo.
2. Coppo, José Antonio. 2015. Fisiología comparada del medio interno. Ediciones Universidad Católica de Salta -EUCASA.
3. Funcionalidad del sistema nervioso: la revolución de las células gliales. I. Las relaciones neurogliales». Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia 81 (1). <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1531>.
4. Hall, John E. 2011. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Elsevier Health Sciences.
5. Ortiz-Rodríguez, Catalina Isabel. 2016. «Preferencias sensoriales e inteligencias múltiples en la Educación Superior. Estudio y plan de intervención», septiembre. <http://reunir.unir.net/handle/123456789/4150>.
6. Rivière JB, Ramalingam S, Lavastre V, Shekarabi M, Holbert S, Lafontaine J, et al (2011). KIF1A, an axonal transporter of synaptic vesicles, is mutated in hereditary sensory and autonomic neuropathy type 2. Am J Hum Genet, 89, 219-30.
7. Takeuchi H, Misu K, Hattori N, Nagamatsu M, Sobue G. (2000). Immunoglobulin therapy for idiopathic chronic sensory ataxic neuropathy. Neurology, 54: 1008
8. Zuberbuhler, Paz, Miñarro, Diego, Binaghi, Daniela, Marchesoni, Cintia, Pardal, Ana, & Reisin, Ricardo. (2013). Polirradiculopatía inflamatoria crónica sensitiva. Medicina (Buenos Aires), 73(3), 259-262. Recuperado en 25 de diciembre de 2017, de [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802013000300011&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000300011&lng=es&tlng=es).



# MARCADORES EPIDEMIOLÓGICOS VECTORIALES

## (Vectorial epidemiological markers)

G. E. Feria Díaz (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. CP EC060155

\*Correspondencia: 0984525267. gferiadiaz@yahoo.com. (G E. Feria Díaz)

Trabajo presentado en la modalidad de conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

El dengue es un reto para la salud pública en todo el mundo. Más de 2 500 millones de personas viven en zonas de riesgo y en más de 100 países se presenta la enfermedad. América ha sido una de las regiones más afectadas. El dengue es la enfermedad humana por arbovirus que causa mayor morbilidad, mortalidad y la afectación económica a nivel mundial. El dengue es una infección viral transmitida por vía indirecta a través de la picadura del mosquito hembra *Aedes* infectada. Transcurrido un periodo de tiempo entre 4 a 10 días aparecen las manifestaciones clínicas, que pueden ser muy variadas y tener una evolución incierta (4). La OMS en el 2009 recomendó la siguiente clasificación: Dengue sin signos de alarma, Dengue con signos de alarma y Dengue grave. El virus ARN del dengue tiene cuatro serotipos. La detección clínica y el tratamiento adecuado de los pacientes con dengue pueden reducir de forma significativa las tasas de mortalidad por dengue grave. Los cambios genéticos encontrados en el mosquito *Aedes Aegypti* sugieren una colonización reciente o introducción de mosquitos. (6,7). La forma más efectiva de controlar el dengue es a través de la prevención de la proliferación del mosquito.

**Palabras claves:** Dengue, Mosquito, *Aedes*, Dengue hemorrágico, Vectores, Dengue Ecuador.

### ABSTRACT

Dengue is a challenge for public health in all the world. More than 2.5 billion people live in risk areas, and the disease is present in more than 100 countries. America has been one of the most affected regions. Dengue fever is the human disease caused by arboviruses that causes greater morbidity, mortality and economic impact worldwide. Dengue is a viral infection transmitted indirectly through the bite of an infected female mosquito of the specie *Aedes Aegypti*. After an incubation period of 4 to 10 days, follow a wide spectrum of clinical manifestation, often with unpredictable clinical course and outcomes (4). The current classification recommended by the WHO in 2009 is: Dengue without warning signs, Dengue with signs of alarm and severe dengue. Dengue virus (DEN) is an RNA virus, comprising four distinct serotypes that are closely related and belong to the genus *Flaviviridae*. The clinical detection and adequate treatment of dengue patients can significantly reduce mortality rates due to severe dengue. The genetic changes found in the *Aedes Aegypti* mosquito suggest a recent colonization or introduction of mosquitoes.

**Key words:** Dengue, Mosquito, *Aedes*, Dengue hemorrhagic, Vectors, Dengue Ecuador.

## 1. Introducción

El dengue es una enfermedad viral que constituye un grave problema de salud a nivel mundial. Causado por el virus del dengue en sus cuatro serotipos. Microorganismo transmitido al hombre por la picadura del *Aedes* hembra infectada fundamentalmente *Aegypti*, aunque todos los serotipos pueden transmitirla en mayor o menor grado. Esta puede tener una amplia gama de manifestaciones clínicas con una evolución impredecible (4). Se ha constituido un grave problema de salud con importantes pérdidas económicas y humanas. En el Ecuador específicamente el INHMT, ha reportado la circulación de los cuatro serotipos del dengue en el país (1, 6, 8). Se hacen diversas investigaciones a nivel genético en el mosquito *Aedes* con el objetivo de disminuir su población y su potencial transmisor del virus. La clasificación de los casos está establecida por la OMS en el 2009, con el propósito de disminuir su morbi-mortalidad.

## 2. Desarrollo.

### 2.1. Fisiopatología del Dengue.

Podemos dividir el Dengue en dos rutas, la primera y segunda infección.

En la primera infección el mosquito permite la entrada del virus del Dengue al organismo, posterior a la misma es reconocido como un cuerpo extraño y se forman anticuerpos contra las proteínas estructurales del mismo. En caso de que no sea eliminada la infección se desarrolla el Dengue clásico.

En la segunda infección ya existen anticuerpos contra el virus y se desarrolla el proceso de opsonización, pero el virus evita su destrucción, logrando infectar a muchas células y acrecentando su tasa de reproducción.

El virus al acabar con los fagocitos, permite la liberación de sustancias mediadoras de la inflamación, que darán lugar a la enfermedad.

También invaden células epiteliales, con preferencia por la de los vasos sanguíneos y al destruirlas provocan hemorragias, presentándose el Dengue hemorrágico.

Como el Dengue es una enfermedad transmitida por vectores, en ella intervienen tres organismos:

- El vector, que es un organismo que no es capaz de causar una enfermedad por sí mismo, pero puede transmitir una infección al transportar un patógeno de un hospedero a otro. En este caso el vector es el mosquito *Aedes Aegypti* Hembra.
- El agente etiológico en el Dengue es un virus (flavivirus).
- El hospedero es el ser humano que padece la enfermedad.

### 2.2. Ciclo Biológico del Vector.

El *Aedes Aegypti* tiene dos fases en su ciclo de vida

- Una fase acuática donde presenta tres formas evolutivas, que son: huevo, larva y pupa.
- Una fase aérea o de adulto.

### 2.3. Ciclo evolutivo del virus del Dengue.

Al ser fecundada la hembra del mosquito se alimenta de sangre de una persona enferma, incorporando el virus del Dengue en su organismo.

- Posteriormente el virus se renova en el interior del mosquito sin afectarlo.
- El mosquito *Aedes Aegypti* pica a una persona sana y le transfiere el virus.
- El virus se multiplica en el interior de la persona.

### 2.4. Fases del Dengue.

La infección por Dengue es una enfermedad sistémica y dinámica, que puede exhibir un amplio espectro clínico.

Después del período de incubación, la enfermedad comienza brevemente y le siguen tres fases.

- Fase febril.
- Fase Crítica.
- Fase de Recuperación.

#### 2.4.1. Fase Febril

Es de inicio brusco, usualmente dura de 2 a 7 días, se acompaña de enrojecimiento de la cara, eritema generalizado, mialgias difusas, artralgias, cefalea. Algunos pacientes pueden mostrar dolor y enrojecimiento faríngeo. Son usuales las náuseas y los vómitos y en ocasiones diarreas. La clínica es similar a otras virosis.

##### 2.4.1.1. La prueba de Lazo positiva.

Puede ocurrir sangrado de las encías, epistaxis, petequias, sangrado vaginal o gastrointestinal masivo, aunque no son frecuentes, pueden presentarse en esta fase.

#### 2.4.2. Fase crítica de la enfermedad.

Cerca de la desaparición de la fiebre en los primeros 3 a 7 días de la enfermedad puede aumentar la permeabilidad capilar con el consecuente aumento del hematocrito.

#### 2.4.3. Fase de Recuperación del Dengue.

Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica y se produce una recuperación clínica hematológica del paciente.

Concluyendo las fases diremos que:

En la fase febril puede haber deshidratación, la fiebre alta puede aliarse a síntomas neurológicos y convulsiones en los niños pequeños.

En la fase crítica puede caracterizarse por choque por la extravasación de plasma, hemorragias graves, compromiso serio de órganos.

En la fase de recuperación, hipervolemia si la terapia con líquidos intravenoso ha sido excesiva.

#### 2.5. Clasificación del Dengue, según la OMS Y OPS. (9)

- Dengue tipo A: Dengue clásico.
- Dengue tipo B: Dengue sin signos de alarma.
- Dengue tipo C: Dengue con signos de alarma.
- Dengue tipo D: Dengue con síndrome de shock hipovolémico.

#### 2.6. Diagnóstico diferencial.

En el Dengue clásico se tienen en cuenta:

- Influenza.
- Rubéola.
- Sarampión.
- Enterovirus.
- Hepatitis viral.
- Leptospirosis.
- Fiebre tifoidea.
- Otras.

En caso de Dengue grave las entidades a descartar son:

- Hepatitis viral
- Abdomen agudo quirúrgico.
- Cetoacidosis diabética.
- Síndrome perforativo.
- Shock séptico.

#### 2.7. Clasificación revisada, recomendada por la Organización Mundial de la Salud, en el 2009. (8)

Grupo A: Dengue clásico sin signo de alarma: se manifiesta con una sintomatología variada, tras una semana pasa a la convalecencia (6).

Grupo B. Dengue clásico con signos de alarma: paciente que presenta signos de empeoramiento del cuadro clínico como consecuencia del aumento de la permeabilidad capilar.(6).

Grupo C: Dengue grave.

Signos de alarma del dengue: vómitos persistentes, dolor abdominal continuo e intenso, acumulación de líquido, sangrado de mucosas, aumento progresivo del hematocrito, hepatomegalia y alteración del estado de consciencia.

Los vomitos pueden presentarse 3 o más en una hora, o 5 o más en 6 horas; lo que evita la hidratación oral adecuada y causan hipovolemia.

Acumulación clínica de líquido: puede manifestarse por colección líquida a nivel de pericardio, peritoneo, pleura entre otras manifestaciones (10).

Sangrado de mucosas: el paciente puede presentar sangrado de encías, nariz, sangrado transvaginal, hematuria, digestivo (alto o bajo).

Alteración del estado de consciencia: puede aparecer en el paciente irritabilidad o somnolencia, con un Glasgow menor de 15.

#### 2.8. Datos al examen físico. (9)

- Constatar la presencia de dolor abdominal, hepatomegalia, ascitis.
- Detallar la presencia de exantema, petequias o el signo de Herman.
- Descubrir manifestaciones hemorrágicas.
- Hacer prueba del torniquete: en algunos casos puede ser negativa y se debe repetir.

#### 2.9. Exámenes de laboratorio: cuando se sospecha un dengue, se deben realizar los estudios siguientes. (9)

- Biometría hemática.
- Pruebas funcionales hepáticas.
- Dosificación de glucosa en sangre.
- Albumina.
- Electrolitos en sangre.
- Urea y creatinina en sangre
- Determinación de CK y troponinas.
- Examen parcial de orina
- Identificación tipos de virus por la reacción en cadena de la polimerasa.

#### 2.10. Tratamiento

Decisión del tratamiento clínico en dependencia de la forma de presentación de la enfermedad:

- Tipo A tratamiento ambulatorio.
- Tipo B manejo hospitalario.
- Tipo C tratamiento de urgencia.

#### 2.11. Signos de choque del Dengue. (10)

- Hipotensión arterial.
- PAM menos de 70.
- Presión de pulso menos de 20.
- Llenado capilar lento.
- Pulso débil no perceptible.
- Taquicardia.
- Frialdad distal.
- Oliguria.
- Cianosis.
- Cambios de consciencia.
- Diaforesis profusas.
- Palidez extrema

#### 2.12. Criterios para el alta del centro de salud. (10)

##### 2.12.1. Clínicas:

- Afebril por 48 horas y sin antipiréticos.
- Mejoría del cuadro.

### 2.12.2. De laboratorio:

- Plaquetas con tendencia al incremento.
- Hematocrito estacionario sin líquido intravenoso.

### 2.13. Prevención y control

En este momento el único método para controlar o prevenir la transmisión del virus del dengue radica en el control del Aedes que transfiere el mismo. (9)

Destruir el hábitat de los mosquitos

- Evitar los microvertederos alrededor de las viviendas.
- Mantener tapados los recipientes de almacenamiento de agua.
- Limpiar sistemáticamente los recipientes donde se almacena agua.
- Aplicar larvicidas al agua almacenada.
- Evitar el paso de los mosquitos al interior de las viviendas: uso de mallas milimetradas.
- Involucrar a la comunidad en el control de los mosquitos.
- Realizar campañas de fumigación tanto intra como extra domiciliaria.

### 2.14. Variabilidad genética del mosquito *Aedes Aegypti* En Ecuador.

En un estudio realizado en el Ecuador sobre variabilidad genética del mosquito se encontró una alta heterogeneidad nucleotídica en conjunto con una baja cantidad de haplotipos, lo que hace pensar en una colonización reciente o introducción de mosquitos provenientes de distintos linajes. Por otro lado, la semejanza génica entre las agrupaciones de poblaciones continentales e insulares sugiere múltiples introducciones de mosquitos, además de elevado flujo génico poblacional (7).

## Conclusiones

El dengue es una enfermedad que se transmite por vía indirecta a través del mosquito del género *Aedes*, principalmente la especie *Aedes Aegypti*; causante de una alta incidencia de morbi-mortalidad. La disminución de la misma se logra con el control del mosquito, pues sin él no se transmite dicha enfermedad.

## Agradecimientos

Agradezco a Dios.

## Conflictos de intereses

No existe conflicto de intereses.

## Referencias

1. Srikathachorn, A. (2007). Natural History of plasma leakage in dengue hemorrhagic fever: a serial ultrasonic study. *Ped Infect Dis J*, 26(12), 283-90
2. Martinez Torres, E, Polanco Amaya, A.C & Pleites Sandoval, E.B. (2008). Why and how children with dengue die? *Rev Cubana Med Trop*, 60(5), 40-7
3. Oliveira et al. (2009). Alteracaos hematológicas em pacientes com dengue. *Rev Soc Bras Med Prop*, 42(12), 682-85.
4. R. Bonita, R. Beaglehole, T. Kjellström. *Epidemiologia Básica*, 2da ed. 2008; 109.
5. Bonita, R. (2008). Causalidad en Epidemiologia. In Editorial ciencias médicas (Ed), *Epidemiologia Básica* (pp. 109). Cuba.
6. Toledo Curbelo, G. (2005). Enfermedades infecciosas transmisibles. In Editorial ciencias médicas (Ed), *Fundamentos de Salud Pública* (pp. 412-417). La Habana:
7. Navarro et al. (2015). Evaluación rápida de biodiversidad de mosquitos (Diptera: Culicidae) y riesgo en salud ambiental en un área Montana del Chocó Ecuatoriano. *Entomotrica*, 30(16), 160-173.

8. Montalvan cornejo, J. (2013, 8 marzo). PRO YECTO DE VIGILANCIA Y CONTROL DE VECTORES PARA LA PREVENCION DE LA TRANSMISION DE ENFERMEDADES META XENICAS EN EL ECUADOR. [Weblog]. Retrieved 22 October 2017, from <http://instituciones.msp.gob.ec/dps/snem/images/proyectocontroldevectoresmetaxenicass.pdf>
9. Sandra bello et al. (2011). Medición del impacto económico del dengue en Colombia: una aproximación a los costos médicos directos en el periodo 2000-2010 XX Congreso Latinoamericano de Parasitología y medicina. *Biomédica*, 31(4), 3-315.
10. Juan Lage R. et al. (2015). Aspectos Actualizados sobre Dengue. *Rev Inf Cient*. 90 (2), 374-387.
11. Guzmán M G, García G, Kouri G. Dengue y fiebre hemorrágica del dengue: un problema de salud mundial. *Rev Cubana Med Trop* [Internet]. 2010 [Citado 21Nov de 2014]; 60(1). Disponible en: ISSN 1028-9933388 <http://scielo.sld.cu> Harper D. Etymology: dengue». Online Etymology Dictionary. 2001.



# ENFERMEDADES REEMERGENTES. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO. (REEMERGENT DISEASES. MICROBIOLOGICAL DIAGNOSES)

B, Gómez Leyva <sup>\*(1)</sup>, N, Moreno Montoya <sup>(2)</sup>

(1) Doctora en Medicina. Especialista en Microbiología. Máster en Enfermedades infecciosas. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Carrera de Medicina. Ecuador. C.P. EC060150

(2) Ingeniera Química. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Ecuador. C.P. EC060150

\*Correspondencia. Tel.:0992618308, E-mail: berlis1972@gmail.com (B, Gómez Leyva)

Trabajo presentado en modalidad Taller de Simulación en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

En la actualidad la aparición de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes han puesto en alarma a las diferentes organizaciones de salud a nivel mundial. A pesar de que se había logrado un determinado nivel de control, en estos momentos se muestran incidencias cada vez más altas convirtiéndose en problemas sanitarios de primera magnitud y en una gran amenaza para cualquier país. Los métodos diagnósticos microbiológicos constituyen un reto para lograr un reconocimiento y tratamiento oportuno ante brotes y epidemias que suceden por lo que es de vital importancia el manejo oportuno y el proceder inmediato para preservar la vida del paciente. Se realizó una actividad práctica en el laboratorio de microbiología con el objetivo de conocer los principales métodos empleados para el diagnóstico microbiológico de las principales enfermedades reemergentes. Se utilizaron diferentes algoritmos de trabajo a partir de una posible muestra para llegar finalmente al diagnóstico de los agentes etiológicos. Se emplearon equipos, materiales e instrumentos de laboratorio para su identificación. Se logró que se identificaran las muestras patológicas, su manejo, transportación y conservación, así como los diferentes Kits de diagnósticos rápidos que se emplean en la actualidad ante la ocurrencia de estas afecciones.

Palabra clave: Enfermedades emergentes y reemergentes, diagnóstico microbiológico.

## ABSTRACT

At present the emergence of emerging and reemerging infectious diseases have put in alarm to the different health organizations worldwide. Although a certain level of control has been achieved, there are now increasing incidences, becoming major health problems and a major threat to any country. Microbiological diagnostic methods are a challenge to achieve a timely recognition and treatment of outbreaks and epidemics that occur, so that timely management and immediate action to preserve the patient's life are vital. A practical activity was carried out in the laboratory of microbiology with the objective of knowing the main methods used for the microbiological diagnosis of the reemerging infectious diseases. Different work algorithms were used from a possible sample to finally arrive at the diagnosis of the etiological agents. Laboratory equipment and instruments were used. It was possible to identify the pathological samples, their handling, transportation and conservation, as well as the different kits of rapid diagnoses that are currently used in the occurrence of these conditions.

Key words: Emerging and reemerging diseases, microbiological diagnosis.

## 1. Objetivos

### 1.1 *Objetivo General*

- Ampliar los conocimientos en cuanto a métodos de laboratorio que se utilizan en la actualidad para el diagnóstico microbiológico ante la ocurrencia de una enfermedad reemergente.

### 1.2 *Objetivos Específicos*

- Identificar las diferentes muestras o productos patológicos de los diferentes sitios anatómicos.
- Aprender la forma de obtener una muestra patológica satisfactoria y el manejo correcto de las mismas para tener resultados confiables y seguros.
- Realizar los pasos de identificación de los diferentes agentes etiológicos a través de algoritmos de trabajo.
- Emplear equipos de laboratorio, facilitando comprensión de los requerimientos técnicos relacionados con el uso de los mismos.
- Conocer los diferentes Kits de diagnósticos rápidos que existen para el diagnóstico del agente etiológico causal.

## 2. Contenidos Teóricos Mínimos

Las enfermedades emergentes y reemergentes constituyen un problema de salud que demanda especial atención por la comunidad científica. Conocer el estado actual de las investigaciones realizadas y sus aportes, es vital para la reorientación de las mismas y la elaboración de políticas acorde a la realidad. Se consideran enfermedades reemergentes aquellas previamente conocidas, que reaparecen como problema de salud pública tras una etapa de significativo descenso de su incidencia y aparente control. En la actualidad reemerge la tuberculosis, en parte a la asociación con el VIH, el cólera en el continente americano, y la peste en la India y Perú, mientras que el dengue se expande a la mayoría de los países de América Latina y las enfermedades que anteriormente eran prevenibles por vacunas como la difteria y la poliomielitis afectan nuevamente naciones que llevaban años sin ellas. Lo anterior pudiera ser consecuencia del descenso en las coberturas de inmunizaciones, problemas económicos y también del orden político social. De igual forma el incremento en el comercio, los viajes internacionales, las relaciones humanas, todo aparejado a los diferentes grados en desarrollo de los sistemas de vigilancia epidemiológicas.

Algunos de estos factores están favoreciendo la aparición de enfermedades emergentes y reemergentes y su dispersión en muchas áreas del mundo, un ejemplo de ello en el año 2014 es la devastadora epidemia del Ebola en Sierra Leona, Liberia y Guinea, y su posterior difusión a los países vecinos de África Occidental -Malí, Nigeria y Senegal - Estados Unidos y España, lo cual ha planteado una vez más conciencia sobre el potencial pandémico de la emergencia de infecciones virales que en poco tiempo pueden transformar el aparente equilibrio, así más de 7 000 personas han muerto en el 2014 debido al Ebola, y existe la expectativa de que la epidemia de África Occidental puede continuar. Sin embargo, el Ebola no es de ninguna manera la única infección por el virus emergente importante con epidemia letal o una pandemia potencial. Hoy, nos enfrentamos a nuevas amenazas para la salud pública como el Síndrome Respiratorio Oriente Medio, una infección por coronavirus, que surgió como una zoonosis humana desde la Península Arábiga en el año 2012, y que podría extenderse a toda la región de Oriente Medio y el Norte de África. Además de nuevas amenazas como la enfermedad de mano, pie y boca causada por enterovirus 71 y varios virus Coxsackie diferentes en el sudeste asiático; fiebre grave con infección por el virus causante del síndrome de trombocitopenia (SFTSV) de China; infección persistente del virus del Nilo Occidental; y diferentes cepas de influenza con potencial pandémico, incluyendo el virus H5N1 y H7N9, entre otros. Las actuales condiciones actúan como factores que favorecen la agresión patogénica de microorganismos y vectores, y a la vez, hacen difícil su control y erradicación. Además, se fomentan estilos de vida que no son saludables y que afectan la calidad de vida de las comunidades.

El descubrir los agentes etiológicos capaces de provocar estas afecciones, la descripción de sus patogenicidades y el desarrollo de métodos cada vez más avanzados y adecuados para su control, entre los que la quimioterapia antimicrobiana ocupa un lugar preponderante, representaron grandes logros de las ciencias médicas, durante el siglo XX. Uno de los factores más importantes en cuanto a la persistencia de las enfermedades infecciosas es la de desarrollar resistencia contra los diferentes agentes antimicrobianos por parte de los diferentes

microorganismos, lo cual representa una seria amenaza para su futura utilidad por lo cual se requieren recursos y políticas adecuadas para enfrentar y contrarrestar esta situación, principalmente en los países en desarrollo. Estos factores determinantes crean, además, las condiciones propicias para la propagación de estas infecciones y facilitan la circulación de los agentes patógenos y la transmisión de las infecciones y epidemias entre los diversos países y regiones, situación agravada por las ineficiencias de los gobiernos en la generación de políticas públicas de salud y de la baja accesibilidad, cobertura, equidad y justicia de los sistemas de salud pública de muchos países del mundo, vigilancia epidemiológica insuficiente, número insuficiente de laboratorios de salud pública para la detección y el diagnóstico de las enfermedades, pocas alianzas estratégicas entre la formación de los recursos humanos, la investigación epidemiológica y los organismos empleadores, así como la ineficacia de los mecanismos de prevención y de control empleados, en la mayoría de los casos, debido a poca participación social y comunitaria.

La experiencia acumulada demuestra que una gran parte de las muertes que se producen debido a las enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes podrían evitarse mediante la elaboración y puesta en marcha de estrategias preventivas y terapéuticas eficaces.

Para el control y la vigilancia de estas enfermedades se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Vigilancia epidemiológica de viajeros internacionales con sintomatología sospechosa de enfermedades exóticas o no presentes en el país al que hacen entrada.
- Vigilancia epidemiológica universal de todas las personas, no importa la edad, en todas las unidades de salud, con cuadro clínico sospechoso de padecer una enfermedad no habitual o desconocida.
- Vigilancia clínico epidemiológica de síndromes más que de enfermedades. Tener siempre presente ante síndromes febriles asociados a manifestaciones hemorrágicas, daño renal, pulmonar, neurológico, hepático y lesiones dermatológicas, entre otros, la vigilancia del dengue, fiebre amarilla, peste, enfermedad de ébola o infecciones por Arenavirus.
- Estricta vigilancia de cuadros diarreicos con fiebre o sin ella, que causen deshidratación o la muerte, o brote de enfermedades diarreicas agudas como parte de la vigilancia del cólera y otras enterobacterias.
- Cumplimiento de toma de gota gruesa palúdica para la vigilancia de malaria y de monosueros al sexto día de fiebre para dengue, otras arbovirosis y otros procesos de etiología viral que se sospeche.
- Exigir el monitoreo y control de residuales líquidos, sólidos, vectores, alimentos y agua para el consumo humano.

### *2.1. Enfermedades reemergentes*

Son ejemplos bien conocidos los siguientes:

#### *2.1.1. Por virus:*

- Dengue.
- Enfermedad rábica.
- Fiebre amarilla.

#### *2.1.2. Por bacterias:*

- Cólera.
- Difteria.
- Fascitis necrotizante.
- Leptospirosis.
- Peste.
- Tuberculosis.

### 2.1.3. Por parásitos:

- Paludismo.

### 2.2. Diagnóstico de Laboratorio Microbiológico

El diagnóstico y tratamiento rápido de los casos es una estrategia considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como aspecto fundamental para disminuir la morbilidad y mortalidad por estas enfermedades que una vez fueron tratadas y erradicadas. Contar con un Sistema de Salud organizado para efectuar el diagnóstico y tratamiento oportuno permitiría disminuir la severidad de los casos, reducir las posibilidades de transmisión de la enfermedad y al disminuir el tiempo de incapacidad también reduciría el impacto de la enfermedad sobre la economía de las familias y del propio país.

Existen numerosos métodos para realizar el diagnóstico microbiológico de los agentes causales de las diferentes enfermedades reemergentes. En la actualidad se realizan exámenes de un elevado alcance diagnóstico así como métodos de diagnósticos rápidos que son de gran utilidad para lograr un tratamiento oportuno. El desarrollo de la Biología Celular Molecular, estudios inmunoenzimáticos, tinciones y cultivos especiales, así como la utilización de anticuerpos monoclonales han brindado una considerable ayuda para lograr el control en muchos casos de importantes brotes y epidemias.

En la siguiente práctica de laboratorio los estudiantes de medicina ampliarán los conocimientos sobre los diferentes métodos para el diagnóstico de laboratorio desde el punto de vista microbiológico que se utilizan ante la ocurrencia de casos sospechosos de una enfermedad infecciosa en este caso de tipo reemergente, así como la forma en que se debe proceder a la manipulación, transporte, conservación de la muestra patológica para el estudio y los diferentes algoritmos de trabajo para la identificación final del agente causal, así como la utilización de Kits para diagnósticos rápidos.

## 3. Metodología

Título de la práctica: Enfermedades reemergentes. Diagnóstico microbiológico.

Número de estudiantes: 15

### CONOCIMIENTOS PREVIOS

Conceptos de:

Enfermedades emergentes y reemergentes	Antimicrobianos	Vigilancia epidemiológica
Enfermedades infecciosas	Estudios inmunoenzimáticos	Normas de bioseguridad
Kits de diagnósticos rápidos	Agente causal	Producto patológico

## 4. Materiales y Equipos de Laboratorio

1	Microscopio binocular con pantalla de video	2	Baño de maría
8	Microscopios binoculares	1	Cabina de flujo laminar
1	Frasco de Aceite de inmersión	1	Placa serológica
1	Refrigerador	1	Balanza analítica
1	Refrigerador de menos cero grado	4	Placas de Medios de cultivos (TCBS, Lowenstein Jensen)
1	Centrifuga	4	Placas (Mycobacterium tuberculosis, Plasmodium. Malariae)
1	Autoclave		

### 4.1. Medio de Cultivo

Cultivos en medio TCBS agar: colonias no fermentadoras de lactosa y si la lactosa. Características culturales típicas de (*Vibrión cholerae*).

El profesor con ayuda del Técnico docente se encargará de la organización del material en el laboratorio.

Explicación acerca de las normas de bioseguridad que se deben cumplir en el laboratorio, así como observación y funcionamiento de cada equipo con el que cuenta el laboratorio y que es utilizado para las técnicas diagnósticas.

Proyección de diapositivas del material audiovisual en el que se presentará toda la información inherente a las Técnicas o Métodos de laboratorio microbiológico que se efectúan para el diagnóstico en la actualidad de las enfermedades reemergentes.

Se realizará una explicación de las enfermedades reemergentes más frecuentes y se presentaran las placas positivas a agentes causales como: (*Micobacterium tuberculosis*, *Plasmodium falciparum*, *V.cholerae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Yersinia pestis*). Cultivos positivos a *Leptospiras interrogans*, *V.cholerae*, y del procedimiento en cuanto a Técnicas inmunoenzimáticas que se realizan para la identificación de agentes virales. Estas técnicas serán explicadas con la ayuda de representaciones con audiovisuales. De forma tal que el estudiante logre identificar las placas positivas de los diferentes agentes infecciosos.

Se les realiza una explicación a los estudiantes de los diferentes medios de conservación y transporte para las muestras o productos patológicos. Se hace referencia a los requisitos para cada muestra, sitios anatómicos en los que están presentes, temperaturas óptimas y tiempo adecuado para su traslado y de los diferentes tipos de algoritmos de trabajo para la identificación del agente causal. Así como los Kits para diagnósticos rápidos de los diferentes agentes causales.

## 5. Procedimiento

- Cada estudiante previo a la práctica de laboratorio habrá recibido todo el protocolo respecto a las normas o medidas de bioseguridad a tener en cuenta en el laboratorio las mismas aparecen detalladas. (Anexo 1)
- Luego de su entrada al laboratorio ocuparan sus puestos de forma organizada.
- Observación y funcionamiento de cada equipo con el que cuenta el laboratorio y que es utilizado para las técnicas diagnósticas.
- De forma inicial el docente comenzará a realizar una explicación detallada a través de diapositivas de las enfermedades reemergentes más frecuentes en la actualidad.
- Entrega por parte del docente de imágenes fotográficas y en diapositivas de los diferentes sitios anatómicos y el tipo de productos patológicos pertenecientes a las enfermedades infecciosas a diagnosticar.
- Se presentaran diapositivas en la pantalla de placas positivas de las bacterias (*Micobacterium tuberculosis*, *V.cholerae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Yersinia pestis*). (Anexo 2)
- Posteriormente los estudiantes procederán a la identificación en sus respectivos microscopios con la ayuda del docente y el técnico de los agentes infecciosos a través de placas positivas de los agentes antes mencionados.
- Se les realiza una explicación a los estudiantes de los diferentes medios de conservación y transporte para las muestras o productos patológicos. Se hace referencia a los requisitos para cada muestra, sitios anatómicos en los que están presentes, temperaturas óptimas y tiempo adecuado para su traslado (Anexo 3).
- Explicación por el docente y bajo observación en la pantalla de las principales técnicas del laboratorio para la identificación de los microorganismos, parásitos o virus.
- Explicación por el docente y bajo observación en la pantalla de los diferentes Kits para diagnósticos rápidos de los diferentes agentes causales.
- Se procederá a la entrega de algoritmos de trabajo que se siguen en los laboratorios de Microbiología para la identificación del agente causal. (Anexo 4)

## 6. LOGROS DE APRENDIZAJE

Adquirirán los siguientes logros:

### 6.1. HABILIDADES

- Lograr identificar las enfermedades reemergentes según el agente etiológico.
- Identificar los diferentes productos patológicos según los sitios anatómicos.
- Aprender a manipular, conservar y transportar un producto patológico.

- Organizar los procedimientos a ejecutar según el algoritmo de trabajo para llegar al diagnóstico definitivo del agente causal.
- Seleccionar adecuadamente los materiales y equipos necesarios para la ejecución de procedimientos específicos.
- Identificar las placas positivas de los diferentes agentes infecciosos.

## 6.2. DESTREZAS

- Manipular los microscopios del laboratorio.
- Operar los equipos de laboratorios según las normas vigentes del laboratorio.
- Emplear procedimientos estudiados en clases para la manipulación de productos patológicos.

## 6.3. PROCEDERES

- Demostrar responsabilidad en el manejo de muestras biológicas, y el empleo de los equipos y materiales de laboratorio.
- Trabajar en equipo, siendo capaz de discutir, organizar y jerarquizar los procedimientos a ejecutar.

## 7. CONCLUSIONES

Aprenderán a identificar la presencia de una enfermedad reemergente según su agente infeccioso causal, desarrollando habilidades prácticas en cuanto al reconocimiento de los diferentes productos patológicos en las regiones anatómicas afectadas, así como manejo, transporte y conservación de la muestra para su traslado al laboratorio. Identificarán las placas positivas a los agentes infecciosos más frecuentes y lograrán organizar los procedimientos a ejecutar sobre el algoritmo de trabajo o marcha técnica.

## 8. RECOMENDACIONES

Anotar los hallazgos importantes y realizar el informe, ampliar el número de placas en el laboratorio para su estudio.

## ANEXOS

### ANEXO 1.

#### A. MEDIDAS DE SEGURIDAD

Durante el desarrollo del curso de Microbiología, en el laboratorio se pueden llegar a utilizar sustancias o muestras biológicas que, en ocasiones representan riesgos potenciales a la salud, debido a que pueden ser: corrosivas, reactivas, explosivas, tóxicas, inflamables o biológico infecciosas.

#### *Manejo de materiales peligrosos y/o biológico infecciosos*

1. Precauciones generales: Se refieren a las medidas para minimizar la difusión de enfermedades transmisibles, especialmente hepatitis B o SIDA y para evitar incendios, cortaduras o exposiciones simples, de corta duración o accidentales a sustancias químicas peligrosas.
2. Manejar cualquier líquido corporal, sangre, plasma, suero, orina, tejido, cadáver o cultivo como potencialmente infeccioso. Todas las sustancias químicas proporcionadas, equipos y materiales del laboratorio deberán ser utilizados con el máximo cuidado, atendiendo a las indicaciones de peligrosidad y cuidados específicos, según el caso.
3. Se debe conocer los símbolos y los códigos de color sobre las precauciones y los peligros en el laboratorio. Asegurarse de conocer la localización de extinguidores, del botiquín y de las salidas de emergencia.
4. Usar mandil en el laboratorio, el que deberá estar cerrada durante todo el tiempo que se permanezca en el laboratorio.
5. Lavar las manos y usar guantes. Los guantes deben usarse para efectuar punciones vasculares y para manipular sangre, líquidos corporales, cultivos de microorganismos, sustancias o superficies contaminadas. Después del uso de cualquier material biológico, se procede al lavado de manos con los guantes puestos. Después de quitarse los guantes debemos lavarnos nuevamente las manos.

6. Todos los materiales desechables y no desechables se deben descontaminar en una solución 1:10 de hipoclorito de sodio de 4 a 7 % de concentración, durante más de 20 minutos antes de ser desechados.
7. Los elementos punzocortantes deben desecharse en recipientes especiales destinados para ello, los cuales deben estar etiquetados con la leyenda que indique "Peligro, residuos punzocortantes biológico-infecciosos" y marcados con el símbolo universal de riesgo biológico. Nunca re encapuchar las agujas
8. Limpiar las superficies potencialmente contaminadas con hipoclorito de sodio al 1%, con alcohol al 70% o con agua oxigenada.
9. Todas las sustancias químicas son potencialmente tóxicas y peligrosas, por lo que se deberá:
  - a) Conocer las propiedades (venenosas, cáusticas o corrosivas) y el uso correcto de las mismas.
  - b) Nunca probar, así como tampoco inhalar, directamente las sustancias. Para determinar el olor se acerca la tapa del frasco cuidadosamente a la nariz, o bien, si se trata de sustancias volátiles o vapores acercar éstos con la mano a la nariz.
  - c) Evitar el contacto de sustancias con la piel, especialmente la cara; usar bata y guantes para proteger la ropa y el cuerpo; nunca dirigir un tubo de ensayo o la boca de un matraz con líquidos en ebullición o material de reacción hacia el vecino, o a sí mismo, ya que puede proyectarse el contenido; para las sustancias que no tienen un efecto pronunciado sobre la piel, pero cuya ingestión es peligrosa, evitar la contaminación de alimentos, cigarrillos o manos que después se llevarán a la boca o con las que se tocarán alimentos (nunca ingerir alimentos en el laboratorio). Por último, nunca pipetear con la boca, especialmente los ácidos fuertes, productos cáusticos, oxidantes fuertes y compuestos venenosos.
10. Seguir las indicaciones del profesor y del personal a cargo del área de prácticas. Es una regla de laboratorio que todos los accidentes personales, por triviales que sean, se comuniquen inmediatamente al profesor. Nunca realizar actividades experimentales sin la supervisión del responsable del grupo.
11. Manejar adecuadamente los residuos peligrosos derivados de las prácticas, identifique su nivel de riesgo y el mecanismo para su desecho.

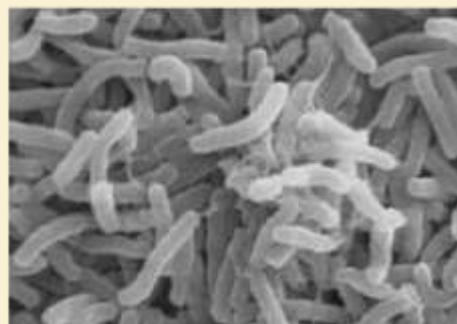
## ANEXO 2.

### LAMINARIO

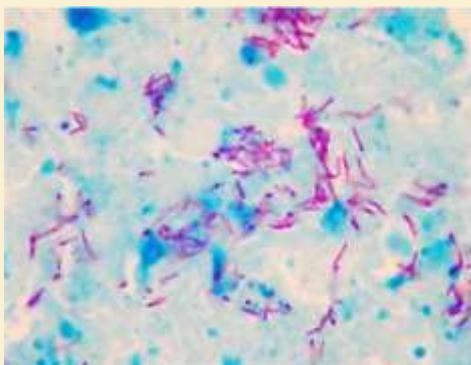
*Corynebacterium diptheriae*



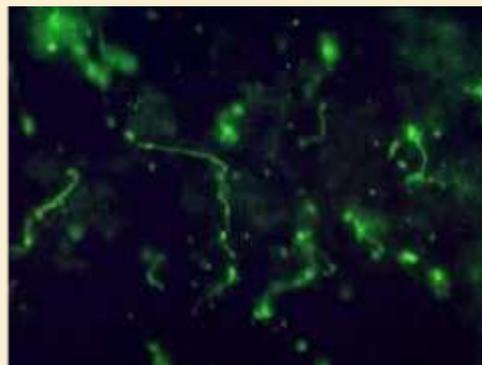
*Vibrio cholerae*



*Micobacterium tuberculosis*



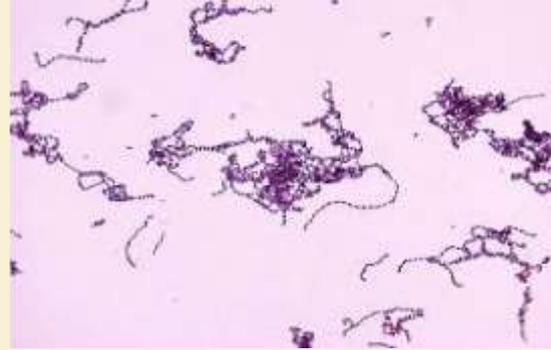
*Leptospira interrogans*



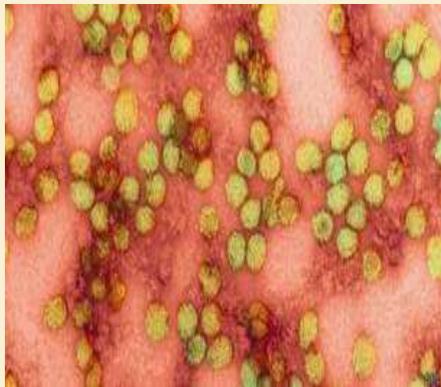
Yersinia pestis



Estreptococo



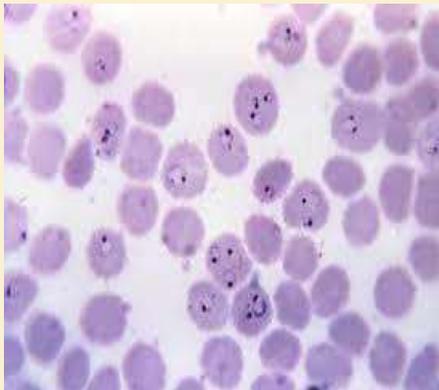
Virus fiebre amarilla



Virus rabia



Plasmodium falciparum

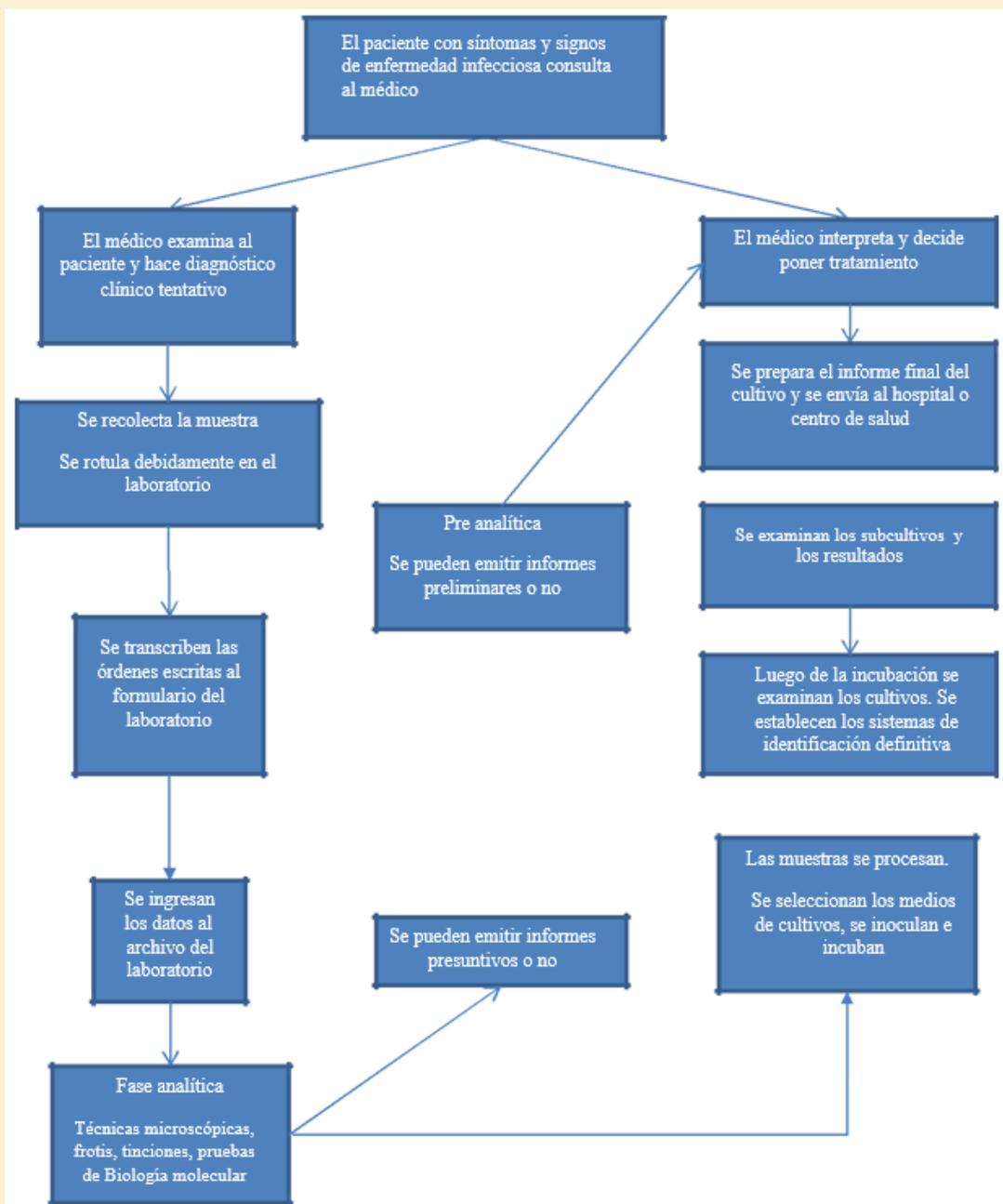


ANEXO 3. *Requisitos generales para la recolección, transporte y conservación de muestras.*

1. Las muestras deben ser recogidas en todos los casos aplicando el máximo de precaución por el personal encargado de hacerlo.
2. Deben ser recogidas de manera aséptica y colocadas en contenedores apropiados (tubos, frascos).
3. En caso de ruptura del contenedor introducir en bolsa de nylon, doblándose y fijándose con liga o banda de gasa anudando la apertura. La superficie exterior debe siempre descontaminarse con soluciones desinfectantes.
4. El personal encargado de procesar la muestra debe contar con los medios de protección adecuados (batas, tapaboca, guantes).

5. La cantidad de la muestra debe ser la adecuada representativa del proceso infeccioso.
6. Debe evitarse la contaminación de las mismas.
7. Debe enviarse al laboratorio en el menor tiempo posible y conservarse de la mejor manera.
8. Recogida previa al tratamiento con antimicrobianos.

#### ANEXO 4. CICLO DE DIAGNÓSTICO



#### Referencias

1. Arredondo Bruce, Alfredo, & Amores Carraté, Jacqueline. (2009). Enfermedades reemergentes: factores causales y vigilancia. Revista Archivo Médico de Camagüey, 13(2) Recuperado en 06 de octubre de 2017, de <http://scielo.sld.cu>.
2. Pérez, A. M. S., Cabrera, P. L., Milian, A. J. G., & Victoria, I. P. (2016). Estudio bibliométrico sobre análisis de la situación de salud en revistas cubanas deficiencias de la salud indexadas en SciELO. Horizonte sanitario, 15(3).

3. Evia, J. R. B. Cambio climático, globalización y su efecto sobre enfermedades infecciosas. ¿La fiebre por virus Ébola es una amenaza latente?
4. Ruiz A. Tuberculosis. En: Valenti Medicina Interna. Madrid, España: Ed. Mosby-Doynic Libros SA, 1995.
5. Organización Mundial de la Salud.(2005). Manual de Bioseguridad del Laboratorio. 3era. Edición Ginebra, Suiza. Edisines OMS.
6. Brooks, G.F. (2011) Microbiología Médica. México, DF.: McGraw-Hill. Capítulo 2. Estructura celular .Págs. 36-37
7. Koneman, E. (2010).Diagnóstico microbiológico, Editorial Médico Panamericana, Págs. 110-111.
8. Manual de manejo de equipos del Laboratorio de Microbiología. Octubre 2015 – Septiembre 2016.ESPOCH. Facultad de salud pública. Escuela de Medicina.



# ANATOMIA DEL TÓRAX (ANATOMY OF THE THORAX)

D Orozco Brito <sup>(1)\*</sup>

(1) Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155

\*Correspondencia. Tef: +593995622472, dorozco@esPOCH.edu.ec (D. Orozco Brito).

Trabajo presentado en modalidad de Práctica de Simulación en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

La práctica de simulación en el laboratorio es una forma de enseñanza que se encuentra cada vez más aceptada en la enseñanza de medicina. El objetivo de esta práctica es detallar las generalidades, situación y principales estructuras anatómicas que se encuentran en el tórax, la metodología que se utilizó es activa. Como conclusión del taller se obtiene que la forma de enseñanza virtual tiene un efecto positivo en el proceso de aprendizaje de Anatomía de los alumnos que cursan la carrera de medicina

**Palabras clave:** anatomía de tórax, práctica de simulación, cavidad torácica

## ABSTRACT

The simulation practice in the laboratory is a form of education that is more and more accepted in the medicine education. The target of this practice is to detail the generalities, situation and main anatomical structures that are in the thorax, the methodology that was used is active. As conclusion of the workshop obtains that it has a positive effect to form of virtual education in the learning process of Anatomy of the pupils who study the medicine career

**Key words:** anatomy of thorax, practice of simulation, thoracic cavity.

## 1. OBJETIVOS

### 1.1. OBJETIVO GENERAL

- Identificar las principales estructuras anatómicas que se encuentran a nivel del tórax

### 1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la anatomía de la caja torácica
- Ubicar las estructuras anatómicas que se encuentran en el tórax

## 2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS PARED DEL TÓRAX

La cavidad torácica se encuentra en la parte superior del tronco cuya pared está estructurada por tejido muscular y tejido óseo principalmente.

Para su estudio se la puede dividir en 3 planos: superficial, esquelético y profundo.

El plano superficial está conformado se superficie a profundidad por: la fascia superficial la cual está integrada por vasos y nervios cutáneos. La fascia profunda que se encuentra recubriendo el plano muscular, la misma que esta insertada en la clavícula y el esternón. Los músculos externos, entre los cuales se encuentran: el músculo pectoral mayor, pectoral menor, recto del abdomen, oblicuo externo del abdomen, serrato anterior y el dorsal ancho.

El plano esquelético está conformado por el esternón hacia delante, la parrilla costal hacia los lados y la columna dorsal en la parte posterior, los espacios entre las costillas se denominan espacios intercostales los mismos que se encuentran ocupados por los músculos intercostales externos, internos e íntimo. En la parte superior de cada uno de los espacios intercostales se encuentra recorriendo el paquete vasculonervioso, conformado por la arteria, vena y nervio intercostal.

El plano profundo se encuentra conformado por la fascia endotorácica, que se encuentra tapizando la caja torácica por fuera de la pleura parietal. Detrás del esternón está el musculo transverso del tórax, que se encuentra en relación con la arteria torácica interna y sus venas.

### *2.1. CAVIDAD TORÁCICA*

La cavidad torácica para el estudio anatómico se la puede dividir en tres partes dos cavidades laterales denominadas pleuro pulmonares y una cavidad media denominada mediastino.

Las cavidades pleuropulmonares, como su nombre lo indica estas cavidades una derecha y la otra izquierda están ocupada principalmente por los pulmones principales órganos de la respiración y la pleura que es una membrana serosa que se encuentra envolviendo a los pulmones.

El mediastino, este espacio se encuentra delimitado por delante por el esternón, los cartílagos costales y las costillas, por detrás se encuentra la columna vertebral, por arriba el orificio superior del tórax e inferiormente se encuentra el diafragma.

La división del mediastino suele realizarse de la siguiente manera: se toma en cuenta una línea transversal que pase por el disco intervertebral a nivel de las vértebras torácicas 4 y 5, tendremos la división en mediastino superior cuyo límite es el orificio superior del tórax e inferiormente encontramos el mediastino inferior cuyo límite es el diafragma. El mediastino inferior a su vez puede dividirse en 3 partes: mediastino anterior, mediastino medio y mediastino posterior, esta división se da en base al corazón y su envoltura pericárdica que son las estructuras que ocupan el mediastino medio, por lo tanto, todo lo que se encuentra anterior a estas estructuras será mediastino anterior y por detrás de las mismas será mediastino posterior. (García y Hurlé, 2005)

### *2.2. MEDIASTINO SUPERIOR*

Este espacio comprendido entre las cuatro primeras vértebras torácicas por detrás, el manubrio del esternón por delante y las pleuras a los lados, se encuentra dividido en tres zonas que de atrás a delante son: posterior o visceral, media o vascular y anterior o tímica. La zona anterior contiene principalmente al timo, la zona media está conformada por los grandes vasos que salen del corazón a través del pericardio, y la zona posterior donde se encuentran: el esófago y la tráquea hasta su bifurcación.

Entre las estructuras anatómicas que están en esta región encontramos: el arco de la aorta el mismo que cruza de anterior a posterior y de derecha a izquierda el bronquio principal del lado izquierdo, mientras que al lado derecho de la tráquea se encuentra el cayado de la vena ácigos el mismo que va de atrás hacia delante y de derecha a izquierda terminando en la vena cava superior.

En la zona media, saliendo del arco de la aorta, de derecha a izquierda encontramos al tronco arterial braquiocefálico a la derecha de la tráquea, la arteria carótida común del lado izquierdo que en su recorrido está atravesando por delante y luego a la izquierda de la tráquea y la arteria subclavia del lado izquierdo ubicada a la izquierda de la tráquea y el esófago.

Anterior y a la derecha de la arteria aorta se encuentra a la vena cava superior que está formada por la unión de los troncos braquiocefálicos derecho e izquierdo. Siendo característico el trayecto en el lado izquierdo, pues, atraviesa por delante la arteria carótida primitiva izquierda, la tráquea y el tronco arterial braquiocefálico a la derecha.

La vena tiroidea inferior se dispone por delante de la tráquea y se dirige hacia el tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Cabe recordar que anterior a este territorio venoso está el timo estructura que involuciona desde la pubertad.

La arteria y la vena torácica interna se disponen a cada lado del timo y se relacionan con la cara mediastínica del pulmón.

El nervio frénico del lado derecho se encuentra ubicado entre la pleura por fuera y el tronco venoso braquiocefálico por dentro. Mientras que el nervio frénico del lado izquierdo recorre junto con la arteria carótida primitiva izquierda para luego pasar anterior al arco de la aorta.

Los nervios vagos derecho e izquierdo también tiene su recorrido por el mediastino superior, el nervio vago derecho discurre a la derecha de la tráquea por detrás del tronco venoso braquiocefálico del lado derecho y la vena cava superior. El nervio vago del lado izquierdo en tanto discurre a la izquierda de la tráquea y el esófago, por detrás de la carótida común izquierda, para continuar por la izquierda del arco aórtico.

El nervio vago izquierdo al pasar por el arco de la aorta da la rama laríngea recurrente del lado izquierdo, que pasa por debajo del arco de la aorta y asciende por el surco inter traqueo esofágico hacia la laringe en la que termina.

El plexo nervioso cardíaco que se forma anterior al arco de la aorta está conformado por ramas provenientes del nervio vago y del tronco simpático. (Rouviere y Delmas, 2006)

### *2.3. MEDIASTINO INFERIOR:*

#### *2.3.1. MEDIASTINO ANTERIOR*

Es el espacio comprendido entre el plastrón esternal por delante, en donde se encuentra el músculo transverso del tórax y el pericardio por detrás, este espacio es aplanado de anterior a posterior. Entre sus contenidos anatómicos se encuentran: los ligamentos esternopericárdicos que son los que fijan al corazón anteriormente, vasos torácicos internos, ganglios para esternales y el vestigio del timo.

#### *2.3.2. MEDIASTINO MEDIO*

Este espacio está ocupado casi por completo por el pericardio y el corazón, como es lógico pensar dentro de esta envoltura llamada pericardio encontraremos a los vasos sanguíneos del corazón: arteria aorta, tronco de la arteria pulmonar, venas pulmonares, vena cava superior e inferior.

Los límites del mediastino medio quedan definidos: por delante por el mediastino anterior y su contenido y el seno pleural costomediastínico, espacio que esta entre la pared anterior del tórax y la porción inferior del mediastino, por detrás se encuentran las estructuras del mediastino posterior entre ellas el esófago y a los lados encontramos la cara mediastínica de los pulmones que tiene la característica de ser más profunda en el lado izquierdo, entre esta y el pericardio encontramos discurriendo a los nervios frénicos.

#### *2.3.3. MEDIASTINO POSTERIOR*

Este espacio se encuentra entre la columna vertebral a nivel de las vértebras torácicas 5 a 12, el pericardio por delante, la cara mediastínica de los pulmones a los lados, el diafragma inferiormente y el mediastino superior por arriba, es aplanado de anterior a posterior y contiene: el esófago que desciende por delante de la columna, la tráquea y su bifurcación por delante del esófago, la aorta torácica que se encuentra al lado izquierdo de la columna torácica, la vena ácigos que discurre a la derecha de la columna vertebral y su contra lateral la vena hemiacigos junto con la vena hemiacigos accesoria, el conducto torácico que está en la línea media adosado a los cuerpos vertebrales, los nervios vagos en cuyo trayecto pasan por detrás de los pedículos pulmonares, ganglios linfáticos mediastínicos posteriores y traqueobronqueales inferiores que se encuentran a los lados del esófago unidos a la cara mediastínica de los pulmones y la cadena nerviosa simpática que pasa entre los pulmones y las pleuras. (Tortora y Reynolds, 2000)

## **3. METODOLOGÍA**

La metodología por utilizar será la activa donde el participante forme parte de la exposición y pueda solventar sus dudas sobre el tema.

Para el efecto, se convoca a los participantes a la práctica para la fecha y hora señalada con anterioridad, señalando que es indispensable el uso de guantes y mandil para reducir riesgos biológicos y mecánicos, se divide a los participantes en grupos de 10 personas de tal manera que el acceso visual a la práctica sea adecuado.

En primera instancia, se realiza una introducción sobre las precauciones que se deben tener en cuenta en el momento de ingresar al laboratorio de simulación, las mismas que son: la utilización de mandil, guantes, lavabos, la función de los equipos de simulación y en caso de emergencia las vías de evacuación.

El Anatomage es un equipo de simulación virtual, el mismo que consta de un CPU y dos pantallas táctiles, donde se proyecta con dimensiones reales el cuerpo humano, el cual es susceptible de manipulación, para poder observar las estructuras anatómicas en diferentes cortes.

El grupo de estudiantes puede observar la cavidad torácica y sus elementos anatómicos mientras se va dando la explicación. Se realiza dos cortes: coronal y transversal con el objetivo de que se visualice la distribución de las diferentes estructuras y el participante tenga una idea real de la localización y la relación de las mismas. El tiempo que lleva esta parte de la práctica es de 20 minutos.

Al finalizar la explicación se permite a los estudiantes realizar preguntas las que son solventadas de manera explicativa, además, el participante según el orden de pregunta manipula el Anatomage para que exista un aprendizaje visual y espacial de las estructuras anatómicas. El tiempo para las preguntas es de 5 minutos.

Al culminar, los participantes desechan los guantes de látex utilizados en la práctica en un tacho de basura donde solo se coloca este tipo de elemento, y se pide que de manera ordenada procedan a salir del laboratorio de simulación.

### **3. EQUIPO, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS**

Para la práctica se utilizará:

- Mandil
- Guantes de látex
- Simulador virtual de imágenes en medicina Anatomage.

### **5. PROCEDIMIENTO**

- La presentación de la práctica de simulación se realiza en el Laboratorio de Simulación de la Escuela de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
- Para el efecto los participantes deben estar a la hora indicada.
- El ingreso al Laboratorio de Simulación se lo efectúa con mandil blanco y guantes de látex como medida de protección.
- La conferencia se la realiza utilizando el simulador Anatoimage, en 4 grupos de 10 personas para que exista un adecuado ambiente de aprendizaje, con una duración de 25 minutos cada uno.
- Al finalizar cada charla los asistentes deben desechan los guantes de látex en el recipiente adecuado para el efecto.

### **6. LOGROS DE APRENDIZAJE**

Al culminar con la charla el asistente es capaz de reconocer de una forma adecuada cada una de las generalidades anatómicas de la cavidad torácica.

### **7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

La tecnología en el siglo XXI ha dado un giro al proceso de enseñanza aprendizaje dejando a un lado el antiguo estudio en las piezas anatómicas mismas que pertenecían a cadáveres en anfiteatros, logrando de esta manera simular la realidad permitiendo al estudiante alcanza conocimientos adecuados que a futuro serán la base en su desempeño profesional.

La implementación de laboratorios de simulación en las Unidades Docentes a nivel mundial ha sido una de las mejores herramientas para el proceso enseñanza aprendizaje. En los actuales momentos se puede llegar a tener clínicas en simulación las mismas que representan los escenarios de los hospitales, con equipos avanzados que desarrollan el potencial en formación de los estudiantes. La Escuela Superior Politécnica de Chimborazo posee uno de los laboratorios de simulación más completos a nivel regional.

Se recomienda que este proceso virtual sea implementado en todas las unidades docentes a nivel regional, con el objetivo de que la formación del personal de salud lleve más práctica para que se desarrollen las habilidades básicas y específicas de quienes hacen uso de este tipo de enseñanza aprendizaje.

## AGRADECIMIENTOS

A las autoridades de la Facultad de Salud Pública y de la Escuela de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo quienes han fomentado esta participación.

A la Dra. Silvia Proaño Lucero directora de la Escuela de Medicina por haber organizado de una manera muy prolija el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación 2017.

## CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflictos de interés

## REFERENCIAS

1. García, J., & Hurlé, J. (2005). Anatomía Humana. Madrid: Interamericana.
2. Rouviere, H., & Delmas, A. (2006). Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Barcelona: Masson.
3. Tortora, G., & Reynolds, S. (2000). Anatomía y Fisiología. Mexico: Mexicana.
4. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía, topográfica y funcional: Tórax. Editorial médica panamericana.1979.2.
5. O'Rahilly R., Muller F. Anatomía de Gardner. Interamericana Mc Graw-Hill. 5º Ed. 1989.3.
6. Skandalakis J E, Colborn G E, Weidman T A, Roger S. Foster R S, et cols Skandalakis' Surgical4.
7. Bannister L H, Berry M, Collins, P, Dussek J E. et cols. Gray's Anatomy, Churchill Livingstone, 38th ed. 1995. Latarjet, Ruiz Liard. Anatomía humana con CD-ROM. Editorial Médica Panamericana. Ed. 4ª. 2005. 6.
8. Orts Llorca. Anatomía Humana. Editorial Científico-Médica. Ed. 6ª. 1985. 7.
9. Mackinnon, Morris. Oxford anatomía funcional. Editorial Médica Panamericana. 1993.8.
10. Ferreira, Teragni, Pró, Forlizzi. Atlas fotográfico de anatomía humana. Editorial Weber-Ferro. (CD-ROM). 1995. 9.
11. Grant. Atlas De Anatomía. Editorial Médica Panamericana. Ed. 11ª. 2007. 10.
12. Llusá, Merí, Ruano. Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor con CD ROM. Editorial Médica Panamericana. Ed. 2ª. 2004. 11.
13. McMinn, Hutchings. Atlas De Anatomía Humana. Editorial Océano. 2005. MOORE, 12.
14. Persaud, Shiota. Atlas De Embriología Clínica. Editorial Médica Panamericana. 1996. 13.
15. Netter. Atlas De Anatomía Humana. Editorial Masson. Ed. 3ª. 2003. 14.
16. Pernkopf. Atlas De Anatomía. Editorial Marban. Ed. 3ª.1995. 15.
17. Putz, Pabst. Sobotta. Atlas De Anatomía con CD ROM. Editorial Médica Panamericana. Ed. 22ª. 2006. 16.
18. Fleckenstein, Trantum-Jensen. Bases Anatómicas Del Diagnóstico Por Imágenes. Editorial Harcourt-Brace. Ed. 2ª. 2001. 17.
19. Meschan. Técnica Radiológica. Posiciones Y Correlación Anatómica. Editorial Médica Panamericana. Ed. 2ª. 1982. 18.
20. Möller, Torstenb. Imágenes Normales De Tc Y Rm. Editorial Médica Panamericana. 2000. 19.
21. Möller, Reif. Atlas De Bolsillo De Cortes Anatómicas: Tc Y Rm. Editorial Médica Panamericana. Ed. 2ª. 2001. 20.
22. Comité Federal Sobre Terminología Anatómica. Terminología Anatómica Internacional. Editorial Médica Panamericana. 2001.



# HERENCIA MULTIFACTORIAL (Multifactorial Heritage).

M, Díaz Armas \*(1)

(1) Doctora en Medicina. Especialista en Medicina General Integral. Máster en Asesoramiento Genético. Escuela de medicina. Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. ECO60155.

\*Correspondencia. maite.diazarmas@yahoo.com Tel: 0969089836:(M , Díaz Armas)

Trabajo presentado en modalidad de Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

En las primeras décadas del siglo XX se planteó la necesidad encontrar otra forma de herencia para muchas cosas que mostraban agrupación familiar, que no podían explicarse por los criterios de la herencia mendeliana. La herencia de muchas enfermedades comunes, malformaciones congénitas que no se presentan de acuerdo con los patrones Monogénicas y en las que la influencia del ambiente es evidente "multifactorial". Un mayor conocimiento de las enfermedades multifactoriales y la disección molecular de los fenotipos complejos es una de las nuevas fronteras de la genética médica. A pesar de todos los esfuerzos hechos hasta ahora, la pobre predictibilidad sigue siendo una característica de esta forma de herencia.(1). Se realizó una Conferencia de Genética con el objetivo de interpretar los fenómenos que caracterizan a la herencia multifactorial y que incluye la definición de las categorías comunes a este tipo de herencia como heredabilidad, carga genética, rasgo umbral y predisposición genética, describir las características comunes de la expresión de mutaciones en la herencia multifactorial y explicar la repercusión del término susceptibilidad genética en las herencias multifactoriales. Se logró la comprensión de estudios para determinar enfermedades multifactoriales así como las asociaciones de marcadores genéticos con enfermedades complejas del adulto y el significado de ambas observaciones en la prevención presintomática de estas afecciones.

**Palabra clave:** Susceptibilidad genética, predisposición genética, heredabilidad, agregación familiar.

## ABSTRACT

In the first decades of the twentieth century the need arose to find another form of inheritance for many things that could not be explained by the criteria of Mendelian inheritance. The inheritance of many common diseases, congenital malformations that do not occur according to the Monogenic patterns and in which the influence of the environment is evident "multifactorial". A greater knowledge of the multifactorial diseases and the molecular dissection of the complex phenotypes is a of the new frontiers of medical genetics. Despite all the efforts made so far, poor predictability remains a feature of this form of inheritance. (1) A Genetics Conference was held to interpret the phenomena that characterize multifactorial inheritance, including definition of categories common to this type of inheritance such as heritability, genetic load, threshold trait and genetic predisposition, describe the common characteristics of mutation expression in multifactorial inheritance and explain the impact of the term genetic susceptibility on multifactorial inheritance. The understanding of studies to determine multifactorial diseases as well as the associations of genetic markers with complex adult diseases and the meaning of both observations in the presymptomatic prevention of these affections were obtained,

**Key words:** Genetic susceptibility, genetic predisposition, heritability, family aggregation.

## 1. Introducción

En el genoma humano existen un grupos de genes que participan simultáneamente en la expresión de caracteres cuantitativo, defectos malformativos y enfermedades complejas del adulto y que por lo tanto, están sujetos o son más susceptibles, a modificaciones determinadas por factores ambientales(1). Es la colaboración mezclada de uno o más genes y de factores ecológicos, comúnmente desconocidos, al desarrollo de un rasgo o enfermedad determinada, es un reto inmediato de las investigaciones que enfoca el Proyecto Genoma Humano, ya que involucra a un considerable número de enfermedades del adulto causantes de bajo bienestar social y mortalidad precoz. Con el conocimiento de la función de los genes que tienen participación en estas enfermedades genéticas, o al menos la posibilidad de encontrar genes candidatos de susceptibilidad genética por encontrarse asociados a estas, se busca la posibilidad de su prevención, tanto preconcepcional como postnatal y hacia la comprensión y búsqueda de su origen y evolución, y alternativas en farmacoterapia más individuales y efectivas. En esta conferencia se abordó el análisis de la interacción de poligenes, cuyo efecto aditivo en la expresión de un carácter, explica la aparición de rasgos cuantitativos y al propio tiempo, la participación que el ambiente puede tener en la modificación fenotípica de la expresión de estos tipos de rasgos. (2-3)

## 2. Desarrollo

Explicar la acción de dos y tres loci con dos alelos en la expresión de un fenotipo con relación de dominancia completa en el genotipo y la distribución de estos genotipos en las poblaciones.

Presentar el siguiente problema en el que están involucrados tres loci con participación aditiva en la talla de una planta de cacao, en la que los alelos mayúscula de los loci M, N Y O, adicionan con su presencia tres pulgadas más a la talla base de 60 pulgadas que proporciona la acción conjunta de los genotipos de las plantas triples homocigóticas mm,nn,oo "Fig.1".

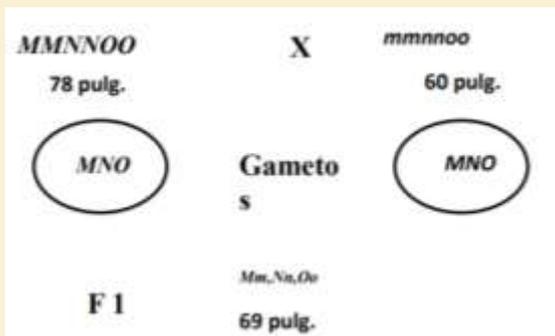


Fig. 1: Distribución de genotipos triples homocigóticos.

Preguntar cómo sería la descendencia del cruzamiento de dos triples heterocigóticos para el tamaño de las plantas. Presentar en diapositivas los resultados de este cruzamiento para introducir el concepto de poligenes en el efecto de fenotipos cuantitativos, relacionados a parámetros bioquímicos o fisiológicos identificables y el efecto que ejercen los factores ambientales en la modificación de estos caracteres, en las plantas el que tengan suficiente o insuficiente cantidad de agua y nutrientes en el suelo puede cambiar el tamaño de la planta aunque genéticamente tenga suficientes alelos mayúscula como para tener casi las 70 pulgadas.

Explicar la distribución de genotipos hacia ambos lados de la curva y el significado de los fenotipos que están hacia esos extremos como los más predispuestos a la acción de un evento ambiental. Definir el concepto de herencia poligénica y su relación con el concepto de herencia multifactorial.

Un ejemplo que ilustra este efecto es el de una nutrición deficiente en el crecimiento y desarrollo de los niños, quienes van a alcanzar una talla menor que la esperada por las características genotípicas.

En ese momento se puede introducir el término de heredabilidad y explicarlo enfatizando en el significado de genotipos que tienen mayor predisposición a sufrir cambios con el ambiente, mientras que otros genotipos para los mismos loci, son más resistentes a los cambios. "Fig.2".

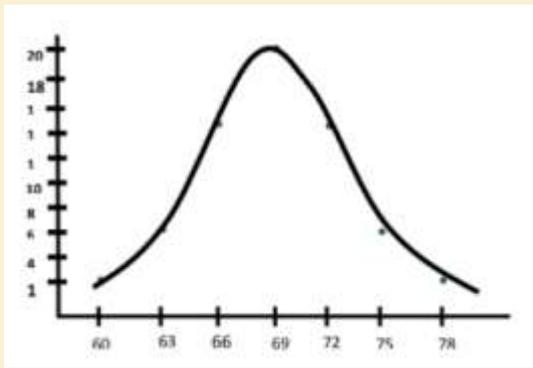


Fig. 2: Curva de la distribución de genotipos.

En la segunda parte de la clase exponer ejemplos de rasgos continuos en el humano, como el coeficiente de inteligencia, los valores de tensión arterial, la talla, el peso, el índice de refracción de algunos medios transparentes del ojo, el conteo de crestas dactilares.

Explicar a qué se le denomina rasgos discontinuos y el efecto umbral en la aparición de defectos congénitos o del adulto.

Mencionar rasgos discontinuos que se expresan al nacimiento como defectos congénitos malformativos que son el resultado de un genotipo con predisposición a variaciones de resultantes del ambiente endocrino metabólico materno o a fallas nutricionales específicas. "Fig.3".

Ejemplos a sugerir son el labio leporino y sus gradaciones de severidad (labio leporino solamente de labio y unilateral, de labio y de encías uní o bilateral con y sin paladar hendido uní o bilateral, cardiopatías congénitas, defectos de cierre del tubo neural etc.).



Fig.3 Defectos congénitos malformativos.

Mencionar los rasgos discontinuos que se expresan en el adulto y poner ejemplos, mencionar que a estas enfermedades se les denominan también complejas por lo difícil de su estudio y la complejidad de la interacción de los loci que están involucrados. (Ejemplos, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la esquizofrenia, las enfermedades bipolares, al asma bronquial, el autismo etc.).

Ya es en estos momentos oportuno explicar la agregación familiar y la concordancia entre gemelos mono y dicigóticos como elemento importante en el análisis de la heredabilidad de estas enfermedades y del término predisposición genética. (4) "Fig.4".

Parentesco	Proporción de genes en común
Gemelos homocigóticos	1
Familiares de primer grado	1/2
Familiares de segundo grado	1/4
Familiares de tercer grado	1/8

Fig.4 Estudio de Heredabilidad.

Explicar el modelo de carga umbral para lograr la comprensión del término predisposición genética (labilidad).

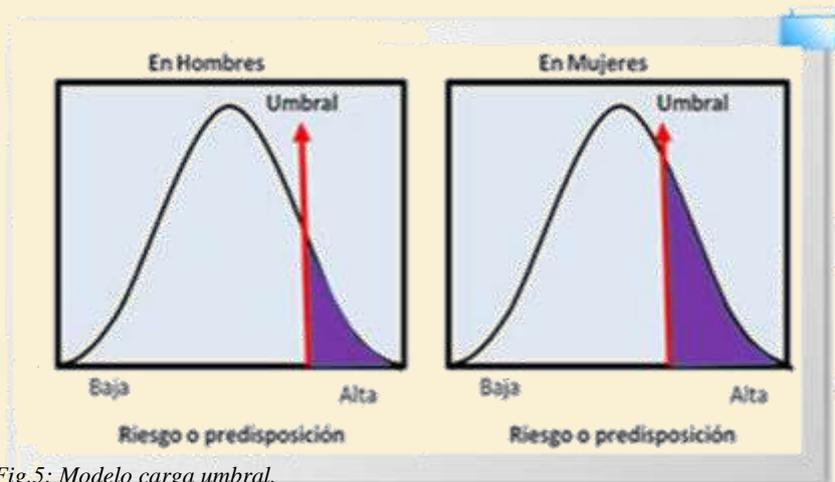


Fig.5: Modelo carga umbral.

Explicar que en ocasiones hay genes de un locus en el grupo de loci para poligenes comprometidos en un solo fenotipo que tienen un papel predominante en este efecto y que se les denomina en este contexto, genes mayores. Explicar tomando como ejemplo los defectos del tubo neural o el labio leporino, por qué o la severidad del defecto incrementa la probabilidad de que este se repita en la familia ya que los padres teóricamente tiene mayor predisposición genética a modificaciones de la expresión de genotipos más sensibles a la acción de determinados factores ambientales carenciales como la deficiencia de ácido fólico. (5). "Fig.5"

Explicar el término susceptibilidad genética refiriéndose a determinados genotipos asociados a enfermedades comunes específicas y poner de ejemplo el sistema de histocompatibilidad mayor HLA. (Ejemplos de la diabetes insulino no dependiente y la espondilitis anquilosante) o de igual forma expresar la asociación de marcadores moleculares específicos y su asociación con el cáncer de mama y colo-rectal). Referir que en ocasiones esta susceptibilidad se detecta por mutaciones de genes mayores en el grupo poligénico que expresa el carácter en cuestión y que muchas veces se conoce que hay una estrecha relación entre un genotipo específico y una enfermedad común también específica sin que aún se haya descubierto la relación de estos con el defectos, pero que se conoce que estos genotipos hacen a los individuos que lo tengan especialmente susceptibles a la enfermedad común que se estudia, aun en ausencia de antecedentes familiares.

Referirse a cómo el conocimiento de que una persona tenga un determinado genotipo específico para HLA, nos permite identificar a la persona susceptible a padecer de diabetes o de espondilitis anquilosante o de un genotipo de ADN específico para el cáncer de mamas o colo rectal no ya en una familia con determinada predisposición sino en una población donde estos polimorfismos pudieran tener determinada frecuencia(6) y de esta forma, relacionar esta clase con la de genética poblacional destacando la importancia y la integración de estos conocimientos adquiridos en la asignatura.

Explicar también la susceptibilidad genética de genotipos para simple mutaciones específicas como por ejemplo las personas heterocigóticas para alelos deficientes para la alfa 1 anti tripsina, indispensable en el el cuerpo para proteger de daño a los pulmones y condiciones laborales de contaminación ambiental que conllevan al desarrollo de enfisema pulmonar, o en las hipercolesterolemia familiar que constituye el aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol, principalmente del colesterol transportado por las

lipoproteínas de baja densidad con aumento de la susceptibilidad a determinadas condiciones de alimentación de los heterocigóticos y el padecer de las consecuencias de esta enfermedad genética.

Destacar la importancia de conocer genotipos susceptibles en especial para las enfermedades multifactoriales, en relación con la prevención presintomática que se puede realizar y de esta forma destacar el papel de la medicina comunitaria en esta importante labor preventiva.

### 3. Conclusiones

La herencia multifactorial presenta las siguientes características:

- Aunque la enfermedad o el defecto congénito tienen evidencia de herencia familiar no es posible distinguir un patrón mendeliano de la misma.
- La presencia de familiares de primer grado afectados se debe a la predisposición genética o sea a la probabilidad de que sus genotipos sean más parecidos. Mostrar de nuevo la diapositiva del cruce trihíbrido para los poligenes de la talla de las plantas de cacao que se puso al inicio.
- La probabilidad de afectados entre familiares de segundo y tercer grado declina o es menor porque ya sus genotipos no son tan parecidos.
- La probabilidad de nuevos individuos afectados en la familia es mayor mientras más personas afectadas hay en la misma, lo que se explica por el parecido de sus genotipos o predisposición genética.
- La consanguinidad es un fenómeno que conduce a una mayor probabilidad de hermanos con genotipos poligénicos similares y por tanto con mayor predisposición a presentar el mismo defecto congénito o enfermedad compleja del adulto. Por ejemplo retraso mental, esquizofrenia, enfermedad coronaria, labio leporino, cardiopatías congénitas por citar algunos ejemplos).
- Entre gemelos monocigóticos y dicigóticos no hay la misma concordancia para los defectos congénitos, siendo esta mayor en los MZ, ya que tienen igual genotipo y comparten iguales factores ambientales en el claustro materno. De igual forma ocurre cuando ambos comparten el mismo ambiente postnatal.

Motivamos el desarrollo de este seminario como fuente de consulta científica.

### Agradecimientos

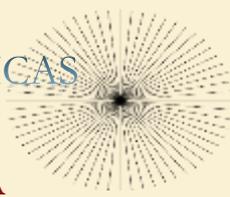
Agradezco a las autoridades de la Escuela de Medicina y a los docentes que hicieron posible la realización con éxito del I Seminario de Medicina y Simulación.

### Conflicto de Intereses.

Este trabajo no presenta conflictos de intereses.

### Referencias

1. Leal E.(2012,Noviembre12)Herencia Multifactorial Universidad Autónoma de Tamaulipas Facultad de Medicina .Recuperado de <https://es.slideshare.net/LizLBC/herencia-multifactorial-15147390>
2. Stanford Children'sHealth.2017.Recuperado de <http://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=herenciamultifactorial-90-P05241>.
3. David N. Finegold, MD, Professor, Department of Human Genetics, Graduate School of Public Health, University of Pittsburgh. Recuperado de <http://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/temas-especiales/principios-generales-de-la-gen%C3%A9tica-m%C3%A9dica/herencia-multifactorial-compleja>.
4. Tapié A.2011. Enfermedades que muestran agrupación familiar. Recuperado por[http://www.genetica.fmed.edu.uy/teo\\_ciclipa/2011/Herencia\\_Multifactorial](http://www.genetica.fmed.edu.uy/teo_ciclipa/2011/Herencia_Multifactorial).
5. Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR. Emery and Rimoin's. Principles and Practice of Medical Genetics 4 th Ed. New York: Churchill Livingstone; 2002:3-36.Recuperado de <https://www.elsevier.com/books/emery-and-rimoin-principles-and-practice-of-medical-genetics/rimoin/978-0-12-383834-6>.
6. Pelayo F, Gómez S. 2010, Abril. Herencia Multifactorial y enfermedades comunes. Recuperado de <http://www.studyres.es/doc/2418429/herencia-multifactorial-y-enfermedades-comunes>.



# LA SIMULACIÓN CLÍNICA EN LA ENSEÑANZA DE LA MEDICINA

## (The Clinic Simulation in Medicine's Teaching)

E Ortiz Zayas (1), M Barroso Leyva (2) K Figueredo Villa (3) E Brossard Peña (4)

- (1) Carrera de Medicina, Facultad Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155
  - (2) Departamento Docente, Alianza Francesa de Quito, Subsede Riobamba
  - (3) Carrera de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Chimborazo.
  - (4) Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Chimborazo.
- \* Correspondencia: Eida Ortiz Zayas. Teléfono: 0994817438, E-mail: ortizayas1972@gmail.com

Trabajo presentado en modalidad Artículo de Revisión en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

Las diversas actividades que bajo el rubro de atención médica se han desarrollado en contexto universal, han estado ligadas a la búsqueda de la práctica segura. La medicina, como ciencia dedicada al estudio de la vida, la salud, las enfermedades y la muerte del ser humano, implica el ejercicio profesional apegado al desarrollo del conocimiento, como una vía para disminuir la frecuencia de aparición del error médico. En la actualidad el uso de la simulación como parte de la enseñanza en la medicina ha tomado un papel protagónico a nivel mundial y Ecuador no se ha quedado atrás. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de fundamentar teórica y metodológicamente el uso de la simulación clínica en la enseñanza de la medicina, como herramienta didáctica para el desarrollo de habilidades dirigidas a la toma de decisiones clínicas en ese tipo de estudiantes. La simulación clínica es un método de enseñanza-aprendizaje aplicable a las prácticas y las enseñanzas de la medicina, que favorece el desarrollo cognitivo, el razonamiento crítico y la adquisición de habilidades clínicas en este tipo de estudiantes. El uso de esta tecnología educativa no intenta reemplazar la enseñanza tradicional, sino que la complementa y fomenta el uso de otros métodos basados en la Telemedicina y telesalud. La misma permite controlar virtualmente una realidad simulada, ofreciendo beneficios para docentes y estudiantes. Valorando como recurso para fomentar la seguridad del paciente y evitar los errores derivados de la mala práctica médica nos motivaron para el desarrollo de este trabajo.

**Palabras clave:** simulación, habilidades, error médico, enseñanza- aprendizaje

### ABSTRACT

The several activities under the medical care's heading that have been developed in an universal context, have been linked to the search for safe practice. Medicine, as a science dedicated to the study of life, health, diseases and death of the human being, implies professional practice attached to the development of knowledge, as a way to reduce the frequency of the appearance of medical error. Currently, the use of simulation as part of teaching in medicine has taken a leading role worldwide and Ecuador has not been left behind. A bibliographic review was carried out with the objective of supporting, theoretically and methodologically, the use of clinical simulation in the teaching of medicine, as a didactic tool for the skill's development aimed at making clinical decisions in this kind of students. Clinical simulation is a teaching-learning method applicable to medicine's practices and teachings, which favors cognitive development, critical reasoning and the acquisition of clinical skills in this type of students. The use of this educational technology does not attempt to replace traditional teaching, but complements it and encourages the use of other methods based on telemedicine and telehealth. It allows to control in a virtually way, a simulated reality, offering benefits for teachers and students. Valuing as a resource to promote patient safety and avoid errors derived from medical malpractice motivated us to develop this work.

**Key words:** simulation, skills, medical error, teaching-learning

## 1- INTRODUCCIÓN

Las diversas actividades que bajo el rubro de atención médica se han desarrollado en contexto universal, han estado ligadas a la búsqueda de la práctica segura. La medicina, como ciencia dedicada al estudio de la vida, la salud, las enfermedades y la muerte del ser humano, implica el ejercicio profesional apegado al desarrollo del conocimiento, como una vía para disminuir la frecuencia de aparición del error médico.

Autores como Martínez (1) y Columbié, (2) reportan que cada año ocurren aproximadamente 400.000 muertes debido a errores médicos; cifras que, desde un análisis paradójico, se acercan cada vez más a las consecuencias derivadas de la elevada incidencia de factores de riesgo modificables de enfermedades cardiovasculares, así como los accidentes de manera general.

El precepto universal legado a los profesionales de la salud “Primum non nocere”, defiende desde la época de Hipócrates la necesidad de incentivar la búsqueda de la calidad en la práctica médica. Así, la enseñanza de la medicina contemporánea persigue el propósito de desarrollar en los estudiantes la adquisición de las competencias necesarias para tratar al paciente de forma competente. Para Martínez y Columbié, (1,2) a pesar de que la consumación de un error médico es inherente al ejercicio profesional, se debe perfeccionar el proceso docente educativo como una vía para evitar en los futuros galenos la aparición de esta deficiencia. En tal sentido, la simulación clínica en medicina constituye una herramienta útil en el alcance de ese fin.

Desde esa visión de desarrollo, la educación médica se ha encargado de buscar alternativas para mejorar los métodos de enseñanza, y la instauración de ambientes de aprendizajes que le sean de ayuda a los estudiantes para el ejercicio clínico; el que implica enfrentar retos bioéticos para mejorar el desempeño profesional de los médicos y tener mayor impacto sobre la calidad de la atención. No se trata de que la educación médica como disciplina renuncie al estudio de la educación formal; sino de ampliar sus horizontes para responder a los imperativos de la época. (3,4)

La sistematización del comportamiento de la educación médica frente a los retos de la sociedad del conocimiento muestra un cuestionamiento realizado por varios autores a los paradigmas dominantes en este tipo de enseñanza. Estos defienden la necesidad de desarrollar y fortalecer, sobre la base de la mejor evidencia científica, el aprendizaje in-situ como elemento que deberá ser enriquecido a partir de la autogestión del conocimiento individual del estudiante; lo cual demanda de la construcción de nuevos paradigmas educativos en los que se vincule el uso de las nuevas tecnologías de la información y las comunicaciones (TICs).

En tal sentido, se erige la simulación (5) como una experiencia de aprendizaje didáctico que ofrece a los estudiantes la oportunidad de aprender a través de la prueba y error en un ambiente de aprendizaje seguro, positivo, y adaptable a los diferentes niveles de apropiación del conocimiento. Autores como Amaya(6) consideran que esta modalidad educativa tiene un enfoque clínico que permite capacitar a los estudiantes de medicina en escenarios que replican aspectos sustanciales del mundo real, lo cual les genera una experiencia que facilita la práctica constante con la ventaja de la guía e interacción de un experto.

El uso de la simulación en los procesos educativos de las carreras que corresponden a las ciencias médicas constituye un método de enseñanza aprendizaje útil para la adquisición de habilidades dirigido la toma de decisiones clínicas. Como complemento de esto, debe preverse el cumplimiento de los principios bioéticos y las normas de bioseguridad durante la realización de las diferentes técnicas. (6)

El empleo de la simulación en la educación médica permite potenciar el aprendizaje lo que contribuye a elevar la calidad de este. No constituye un elemento aislado del proceso docente, sino un factor integrador, sistémico y ordenado del mismo. Su utilización debe guardar relación con el silabo de la asignatura. La incorporación de este recurso por las escuelas de medicina constituye una oportunidad para estimular en los estudiantes la adquisición no solo de conocimientos, si no también habilidades psicomotoras y otras competencias genéricas como aquella que favorecen el trabajo en equipo, la reflexión y el juicio crítico en cada una de esas experiencias de aprendizaje.(7)

Entre la diversidad de modelos de simulación clínica existentes como estrategia para el desarrollo del pensamiento crítico en estudiantes de medicina se destacan:(8)

- Simuladores de baja tecnología también llamados part-task trainers: Maniqués plásticos o sintéticos utilizados para la adquisición de habilidades técnicas, maniobras o procedimientos sencillos: sondaje urinario, punción y canalización de vías venosas, gasometrías, colocación de sonda nasogástrica, sutura de heridas, reanimación cardiopulmonar.

- Pacientes simulados: actores entrenados para simular enfermos, que se comportan según la sintomatología que caracterice aquello que van a representar.
- Animales y cadáveres: entrenamiento de procedimientos quirúrgicos.
- Sistemas informáticos: programas informáticos para entrenar y evaluar el conocimiento clínico y la toma de decisiones.
- Realidad virtual: sistemas informáticos de gran fidelidad con audiovisuales que reproducen actividades clínicas, para facilitar el aprendizaje clínico.
- Alta fidelidad: maniqués de cuerpo entero, controlados con ordenador, con audiovisuales que reproducen actividades clínicas cuasi reales, con respuestas fisiológicas.
- Modelos híbridos: combina modalidades para aumentar la sensación de realidad. Ej: pacientes simulados para hacer una auscultación.

En función de los objetivos perseguidos, la simulación clínica puede llevarse a cabo utilizando de forma independiente o combinada algunos de los modelos antes mencionados; práctica que puede ser enriquecida con el uso de la telemedicina y telesalud.

Un tipo particular de simulación es la basada en los maniqués de alta fidelidad el cual es el preferido por los estudiantes en el contexto de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) y de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH). Ese modelo, además de permitir la reproducción de habilidades en un escenario de experimentación de elevado realismo y contextualización a la realidad social y asistencial contemporánea, requiere de mayor estudio sobre las ventajas de su uso, como recurso para fomentar la seguridad del paciente y evitar los errores derivados de la mala práctica médica, elementos que constituyeron la motivación para el desarrollo de este trabajo, concebido como un resultado investigativo con el que se pretende contribuir al desarrollo del conocimiento global, al sistematizar información disponible en las bases de datos consultadas, referente al uso de la simulación en el proceso docente educativo de la carrera de medicina en diferentes Instituciones de Educación Superior (IES).

## **2- MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de fundamentar teórica y metodológicamente el uso de la simulación clínica en la enseñanza de la medicina, como herramienta didáctica para el desarrollo de habilidades dirigidas a la toma de decisiones clínicas en ese tipo de estudiantes.

Para la obtención de la información, se consultaron las bases de datos IBECS, MEDLINE, PubMed, Scielo y Lilacs con una estrategia de búsqueda diseñada para obtener resultados relacionados con temática objeto de estudio, para lo cual se utilizaron los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) creados por BIREME como un lenguaje único en la indización y disponibles en: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

La población de estudio quedó conformada por 53 artículos relacionados con el uso de la simulación clínica en la enseñanza de la medicina, publicados en las bibliotecas virtuales definidas para esta investigación en el período comprendido entre los años 2013 y 2017.

Se emplearon los métodos lógico-práctico, inductivo-deductivo y analítico-sintético. El análisis se llevó a cabo mediante comparación con estudios e investigaciones similares.

Los investigadores cumplieron con los aspectos éticos de la investigación científica durante la recogida de los datos, responsabilizando a las fuentes citadas por la autoría y autenticidad de los mismos.

## **3- RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

El uso de la simulación clínica en la enseñanza de la medicina constituye un método de aprendizaje efectivo para lograr en los estudiantes el desarrollo de habilidades dirigidas a la toma de decisiones clínicas, lo que favorecerá mayores resultados satisfactorios para el paciente. (9-10)

La simulación tiene dos grandes usos; uno durante el proceso enseñanza-aprendizaje y otro como parte de la evaluación. En ambos puede utilizarse cualquiera de los tipos de simulación existentes para mejorar las técnicas de diagnóstico, tratamiento y de solución de problemas, los que favorecen el desarrollo de habilidades cognitivas, psicomotoras y de relaciones humanas. Al decir de autores como Afanador (11) y Barragán, (10) el uso de esta herramienta pueden ser más eficaz que los métodos tradicionales.

El empleo de la simulación requiere de la elaboración de guías para el estudiante, la que les permitirá prepararse para la realización de la actividad práctica, y de guías metodológicas para los profesores dependiendo de la actividad o tipo de simulación que se vaya a realizar. Para el desarrollo exitoso de ambas, deben tener presente los objetivos a alcanzar; así como la realización de una demostración práctica inicial por parte del docente, la que deberá ser antecedida de una introducción teórica que puede ser combinada con otros medios de enseñanza. Durante este ejercicio académico, el estudiante ejercita lo aprendido y el profesor finalmente emite una calificación individual, la que permite evaluar los resultados alcanzados por el educando, la adquisición de habilidades para la interpretación del cuadro clínico y exámenes complementarios presentados; así como la conducta terapéutica a tomar.(12-14)

La utilización de esta herramienta didáctica en el ámbito de la enseñanza de la medicina constituye un método de aprendizaje complementario al tradicional, que permite aprender haciendo; a la vez que favorece la generación de actitudes positivas inherentes a al ejercicio de la profesión.

Autores como Juguera y Col., (15) plantean que la simulación recrea un escenario lo más fiel a la realidad, en condiciones estandarizadas, lo que permite que los alumnos puedan resolver un caso clínico; mientras que los observadores puedan analizar las actuaciones específicas que se pretenden evaluar. La misma prepara al estudiante de forma idónea para el contacto directo con el paciente. De igual manera, y de forma complementaria, el uso de metodologías innovadoras como la Simulación Robótica, la Simulación Virtual, la Simulación Escénica y el e-trainig, ofrecen al estudiante la posibilidad de adquirir habilidades necesarias para el desempeño profesional.

A pesar de las ventajas presentes el uso de este medio de enseñanza, varios autores (16-18) demuestran que la misma no ha sido aprovechada en su totalidad por aquellos docentes que se afilian a la utilización de los métodos tradicionales.

Entre las principales bondades resultantes de la utilización de este método didáctico se encuentran aquellas dirigidas al educando y al educador. En relación con el primero, se destacan aquellas que favorecen la construcción del conocimiento por el propio estudiante, exigiendo de estos una mayor autonomía para demostrar lo aprendido, además de favorecer la obtención de experiencias enriquecedoras que lo acercan a su futuro escenario real de trabajo, pudiéndose autoevaluar y repetir la técnica hasta lograr hacerlo de manera correcta. Para el caso del segundo, la utilización del mismo le permite el alcance de los objetivos trazados en la asignatura, además de reproducir la experiencia una y otra vez, utilizar situaciones problemáticas resultantes de la práctica real.(19)

En contraste con las ventajas declaradas, la sistematización de la literatura especializada evidencia la existencia de limitaciones en la utilización de este método, las que pudieran constituir agravantes; entre estas se encuentran aquellas inherentes al propio proceso de simulación, creación artificial o imaginaria que impide la reproducción de la realidad exacta, existiendo aspectos imposibles de representar en un simulador, elemento que debe ser tomado en consideración en el momento de preparar el escenario. De igual manera, debido a que el abordaje del ejercicio es ideado o simulado, la evaluación de las habilidades axiológicas no puede ser explorada en profundidad. (20-21)

Los autores de la investigación que se presenta coinciden con investigadores como Palés y col.,(22) los que consideran que: a) Los laboratorios para esta actividad no deben ser concebidos como centros aislados del entorno clínico real, b) El material de simulación no puede considerarse como un mero juguete y c) En el manejo de la simulación han de observarse las mismas condiciones de uso y de seguridad que en la práctica real.

Entre las principales de variantes o tipos de simulación mayormente usadas y declaradas por los autores se encuentran:

- Pacientes estandarizados: en la misma, el papel del enfermo es desempeñado por un paciente ya recuperado de la enfermedad y entrenado, o por una persona sana o actor debidamente preparado por el propio profesor o un educando.
- Simuladores tridimensionales: cardiorrespiratorio, multipropósitos, obstétricos, etcétera, los que permiten la adquisición de habilidades básicas.
- Estímulos visuales y /o auditivos: su utilización complementa y recrea el uso de la simulación al desarrollar estímulos sensoriales en el estudiante. Contribuye al entrenamiento de este para identificar anomalías en el paciente, entre los que se ubican los ruidos patológicos, anisocoria, midriasis, miosis, hemodinámica

cardiovascular; así como en la introducción al uso de instrumentos de monitorización fisiológica para la toma de decisiones como son el electrocardiograma, la pulsoximetría entre otros, además de la valoración de signos vitales, la familiarización con el equipo clínico y el entrenamiento en procedimientos sencillos como la inserción de catéteres.

- Simulación presentada en papel y lápiz: a través de esta, se le propone al estudiante que la resuelva, realizando la misma secuencia de pasos que los empleados en la práctica clínica. Ejemplo de este tipo es el manejo de problemas de pacientes.
- Simulación asistida por computadoras: para lo cual se utilizan software.

Resultante de la lectura e indagación de los investigadores de este trabajo, los mismos consideran que este tipo de aprendizaje constituye un encuentro clínico multimedial, centrado en el papel activo del estudiante que les permite construir su propio conocimiento y desarrollar habilidades clínicas para desempeñarse adecuadamente en actividades propias del ejercicio profesional como examen físico, pruebas diagnósticas específicas, definición de tratamiento en correspondencia con la sintomatología presentada en un paciente virtual simulado.

Para desarrollar de forma efectiva un encuentro clínico multimedial de alto realismo, caracterizado por un enfoque humano de ese ejercicio académico, el profesor debe presentarle al estudiante un esquema con características del escenario del paciente. Luego, el educando ingresa a un set de hipótesis diagnósticas preliminares, basadas en la información introductoria. Finalmente, cada diagnóstico establecido es procesado a través de un algoritmo de texto reconocido por el programa contenido en el simulador.(23- 25)

La simulación, como elemento componente del proceso de enseñanza aprendizaje, permite enseñar a los estudiantes a resolver casos clínicos, mostrándole la secuencia de la conducta a seguir en el caso o problema seleccionado. Entre los tipos de casos clínicos más usados se reportan:

- a) Caso clínico de diagnóstico: necesita adquirir abundante información mediante la entrevista médica y la presencia de signos positivos para seleccionar los exámenes complementarios a indicar e interpretar sus resultados, para llegar a un correcto diagnóstico.
- b) Caso clínico de emergencia médica: en este deben de evaluar al paciente que se les presente, ya sean con alguna clínica, quirúrgica o traumática. Este puede ser una de las variedades de casos clínicos que más se utilicen.
- c) Alternativas de tratamiento: frente al análisis de un caso clínico, debemos seleccionar el tratamiento adecuado, tanto clínico como quirúrgico, sin que falte la parte de promoción y prevención que demos tener presente como parte de la terapéutica.

En relación con la práctica de la simulación clínica, autores como Camacho (26) opinan que este método es de utilidad en la preparación del personal de salud para enfrentarse a situaciones de emergencias, en las que se requiere tomar una conducta adecuada y rápida.

En áreas de especialización, es igualmente de gran aplicación para el aprendizaje del manejo de paciente anestésico, en estado crítico, colocación de catéteres venosos centrales, sondaje nasogástrico, vesical y entubación aérea.(27)

En el caso de especialidades como la cirugía, anestesiología y cardiología, ha demostrado beneficios. En relación con la primera, el entrenamiento del futuro especialista ha contribuido en la reducción de los tiempos quirúrgicos, además de disminuir los errores en el uso de técnicas de laparoscópicas. En la segunda, la simulación ha mostrado utilidad en la generación de distintas destrezas requeridas para el manejo dinámico del paciente de alto riesgo. En la tercera, la utilización de este método favorece el logro de habilidades clínicas dirigidas al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiacas. (28-30)

De manera general, la revisión que se presenta es puesta a disposición de la comunidad científica como un recurso investigativo realizado con el propósito de incentivar el uso del método de la simulación clínica en las prácticas y enseñanzas de la medicina, y de forma particular para incentivar la aplicación del mismo en los escenarios de estudio.

## 23. CONCLUSIONES

La simulación clínica es un método de enseñanza-aprendizaje aplicable a las prácticas y las enseñanzas de la medicina, que favorece el desarrollo cognitivo, el razonamiento crítico y la adquisición de habilidades clínicas en este tipo de estudiantes.

El uso de esta tecnología educativa no intenta remplazar la enseñanza tradicional, sino que la complementa y fomenta el uso de otros métodos basados en la Telemedicina y telesalud. La misma permite controlar virtualmente una realidad simulada, ofreciendo beneficios para docentes y estudiantes.

## AGRADECIMIENTO

A la ESPOCH y a la UNACH por permitirnos realizar este trabajo, teniendo en cuenta el uso de los laboratorios de simulación clínica en la enseñanza de la carrera de medicina.

## CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras e instituciones participantes declaran que no existen conflictos de intereses que pudieran afectar directa o indirectamente a las mismas.

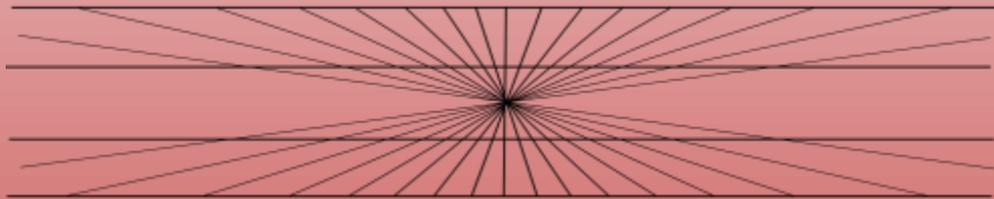
## REFERENCIAS

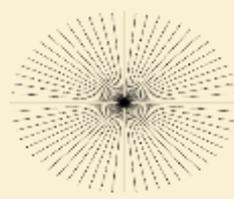
1. Martínez A, Chávez S, Ortega K et al 2007. Síndrome pos demanda médico-legal. Revista CONAMED, [S.l.], v. 21, n. 1, ene. 2016. ISSN 2007-932x. Disponible en: <http://www.dgdiconamed.salud.gob.mx/ojsconamed/index.php/revconamed/article/view/34>
2. Columbié Pileta M, Morasen Robles E, Daudinot González BJ (2017) . Nivel de Conocimientos sobre seguridad del paciente. Resultados de prueba piloto con estudiantes de Medicina. Revista Cubana de Tecnología de la Salud [revista en Internet]. [citado 2017 Nov 24];7(4):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/829>
3. Escobar J (2006). Reflexiones bioéticas acerca de la enseñanza de la medicina en simuladores electrónicos Revista Colombiana de Bioética [en línea], 1 (Enero-Junio): [Fecha de consulta: 17 de octubre de 2017] Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=189217283004>> ISSN 1900-6896 Tipos de simuladores.
4. Moya, P., Ruz, M., Parraguez L, E., Carreño E, V., Rodríguez C, A., & Froes M, P. (2017). Efectividad de la simulación en la educación médica desde la perspectiva de seguridad de pacientes. Revista Médica De Chile, 145(4). Recuperado de <http://www.revistamedicadechile.cl/ojs/index.php/rmedica/article/view/5525>
5. Salomón J; Castillo M L, De La Cruz C (2016). Evaluación en la Enseñanza de la Medicina en una Institución Pública. Perspectivas Docentes, [S.l.], n. 59. ISSN 0188-3313. Disponible en: <http://revistas.ujat.mx/index.php/perspectivas/article/view/1303>>.
6. Iglesias O, Paniagua C. Conceptos básicos de simulación de procesos en simuladores modulares - 1a ed. - La Plata: Universidad Nacional de La Plata, 2013.
7. Valencia JL (2016). La simulación clínica como estrategia para el desarrollo del pensamiento crítico en estudiantes de medicina. Inv Ed Med. <http://dx.doi.org/10.1016/j.riem.2016.08.003>
8. Durá J, Merino F, Abajas R, Meneses A et al (2015). Simulación de alta fidelidad en España: de la ensoñación a la realidad. Revista Española de Anestesiología y Reanimación, 62(1), 18-28.
9. Salas R, Ardanza P (1995). La simulación como método de enseñanza y aprendizaje. Educ Med Super [Internet]. [citado 2017 Nov 25]; 9(1): 3-4. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21411995000100002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21411995000100002&lng=es).
10. Osorio B, Franco Á (2012). El uso de simuladores educativos para el desarrollo de competencias. Rev Q [Internet]. 7 NO.:1-23.Recuperado a partir de: <http://revistaq.upb.edu.co>
11. Afanador A (2012). Simulación clínica y aprendizaje emocional. rev.colomb.psiquiatr. [Internet]. [cited 2017 Nov 25]; 41(Suppl 1): 44-51. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-745020120005000006&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-745020120005000006&lng=en).
12. Amaya A (2011). Importancia y utilidad de las “Guías de simulación clínica” en los procesos de aprendizaje en medicina y ciencias de la salud. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 52 (3): 309-314.
13. Barragán, J. A., Mahecha, M., & Velandia, C. M. Libro Estrategia pedagógica participativa en educación para la salud. Editorial Upte, 2014

14. Covertó M, Bravo M, Montaña R (2013). Simulación en educación médica: una sinopsis. *Rev. méd. Chile* [online] 141, n.1 [citado 2017-10-22], pp.70-79. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034).
15. Juguera L, Díaz J. L., Pérez M (2014). La simulación clínica como herramienta pedagógica: percepción de los alumnos de Grado en Enfermería en la UCAM (Universidad Católica San Antonio de Murcia). *Enfermería global*, 13(33), 175-190.
16. Sáiz Linares A, Susinos Rada T (2014) . El desarrollo de profesionales reflexivos: una experiencia en la formación inicial de médicos a través de simulación clínica. *Revista de Docencia Universitaria* ; 12 (2).
17. Ramírez Amat, G., & Carriel Mancilla, J. (2011). Prácticas de simulación en medicina: ventajas, limitantes, recuento histórico y perspectiva ecuatoriana. *Revista Medica Facultad de Ciencias Meédicas -Universidad Católica Santiago de Guayaquil*, 17(4), 285-291. Recuperado el 12 de septiembre de 2017
18. Riancho J, Maestre J M., Moral I (2012). Simulación clínica de alto realismo: una experiencia en el pregrado. *Educ. méd.* [Internet]. Jun; 15(2): 109-115. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1575-18132012000200009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132012000200009&lng=es)
19. García, D. R., Aldás, M. E. A., & Vaquero, M. E. A. (2017). Simulación clínica, una herramienta eficaz para el aprendizaje en ciencias de la salud. *Revista Publicando*, 4(13 (1)), 225-243.
20. Bermúdez A 2016. La simulación clínica en pre grado: más allá de los simuladores de alta complejidad. *Acta méd. peruana* [Internet]. [citado 017 Nov 25]; 33(2) 169-170. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172016000200019&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172016000200019&lng=es).
21. González Y (2005). Simulación cibernética en la enseñanza de las ciencias de la salud "Guías de procedimientos médicos". *Aquichán* [Internet]. [cited 2017 Nov 25]; 5( 1 ): 152-152. Available from:[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1657-59972005000100016&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972005000100016&lng=en).
22. Palés J.L. y Gomar C. (2010): El uso de las simulaciones en Educación Médica, en Juanes Méndez, J.A (Coord.) *Avances tecnológicos digitales en metodologías de innovación docente en el campo de las Ciencias de la Salud en España*. *Revista Teoría de la Educación: Educación y Cultura en la Sociedad de la Información*. 11, nº 2. Universidad de Salamanca. [http://campus.usal.es/~revistas\\_trabajo/index.php/revistatesi/article/view/7075/7108](http://campus.usal.es/~revistas_trabajo/index.php/revistatesi/article/view/7075/7108)
23. Dávila-Cervantes, Andrea. (2014). Simulation in Medical Education. *Investigación en educación médica*, 3(10), 100-105. Recuperado en 09 de noviembre de 2017, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2007-50572014000200006&lng=es&tlng=en](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-50572014000200006&lng=es&tlng=en)
24. Durá M. La simulación clínica como metodología de aprendizaje y adquisición de competencias en enfermería [tesis doctoral]. Madrid 2013.
25. Datta, R., Upadhyay, K., & Jaideep, C. (2012). Simulation and its role in medical education. *Medical Journal, Armed Forces India*, 68(2), 167–172. [http://doi.org/10.1016/S0377-1237\(12\)60040-9](http://doi.org/10.1016/S0377-1237(12)60040-9)
26. Camacho M. (2011). La práctica de la simulación clínica en las ciencias de la salud. *Rev Col Cardiol*; 18:297-304 - DOI: 10.1016/S0120-5633(11)70203-0
27. Leung Y, Critchley A., Yung, A (2015). Evidence of virtual patients as a facilitative learning tool on an anesthesia course. *Advances in Health Sciences Education*, 20(4), 885-901.
28. Philippa M, Leighton M, Alvarado C. (2016) . Pacientes simulados en la formación de los profesionales de salud: el lado humano de la simulación. *Rev. méd. Chile* [Internet]. Mayo; 144(5): 617-625. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872016000500010&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872016000500010&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016000500010>.
29. Robalino B, Cárdenas T, Morocho C, Muza J. (2016). La educación en salud: Uso de la simulación clínica y su introducción en la Universidad de Cuenca. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 34(1), 76-86.
30. Ker J, Bradley P. Papel de las Prácticas de Simulación en la Formación del Médico. *Sociedad Iberoamericana. Información Científica*. Reino Unido [Internet]. 2013; 3. Recuperado a partir de: [www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com)

# CAPITULO 6

## CIRUGÍA





# CIRUGIA DEL HIPERPARATIROIDISMO

## (Hiperparatiroidism Surgery)

Dr. R. Fiallo Cobos. <sup>(1)</sup> \*

(1) Profesor Titular de la Escuela de Medicina de la Facultad de Salud Pública ESPOCH. Código Postal: 060155

\*Correspondencia: Telf: 593998938414 e-mail: rodrigo\_fiallo@yahoo.com (R. Fiallo Cobos)

Trabajo presentado en modalidad de Artículo de Revisión, presentado en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

Se presenta a discusión un caso de Hiperparatiroidismo Primario severo, con la formación de "Tumores Pardos", característicos de la enfermedad, y fracturas espontaneas en los miembros inferiores de una paciente femenina de 42 años, producidos por la presencia de un Adenoma en la Paratiroides inferior derecha la cual fue extirpada por Cervicotomía reglada convencional. Se discute a propósito de la presentación del caso las estrategias diagnósticas y quirúrgicas pre y transoperatorias y se exponen los resultados a largo plazo y la paulatina remodelación ósea a través del seguimiento y control de su evolución clínica durante 18 años. Mencionándose la posibilidad del establecimiento de un Síndrome de Hueso Hambriento como complicación tardía del caso

**Palabras claves:** Hiperparatiroidismo, Tumores Pardos, Osteítis Fibroquística, Hormona Paratiroidea

### ABSTRACT

A case of Severe Primary Hyperparathyroidism with the formation of "Brown tumors" characteristic of this disease, and spontaneous fractures on the lower limbs of in a 42-year-old female patient, these have been produced by the presence of an Adenoma in the lower right Parathyroid which was extirpated through Conventional standardized cervicotomy. Have been presented and discussed diagnostic and surgical strategies, pre and intraoperative. Have exposing her results in long term and her gradual bone remodeling through monitoring and control, and her clinical evaluation for eighteen years.

**Key words:** Hyperparathyroidism, brown tumors, Fibrocystic Osteitis. Parathyroid Hormone

## 1. INTRODUCCION

Se conoce con el nombre de Hiperparatiroidismo Primario a la secreción excesiva de Paratohormona por las Glándulas Paratiroides, estado que produce: Hipercalcemia, calcificación de los tejidos, Osteítis Fibroquística y Litiasis Renal, como consecuencia de la movilización aumentada de calcio desde los huesos lo que provoca su desmineralización y pérdida de la lámina dura de los dientes. (2). Esto se acompaña a su vez de un aumento de la reabsorción renal de este calcio y la pérdida urinaria de Fosfatos. Esta situación lleva al paciente a la larga y en forma progresiva a un grave estado de postración, cuya única solución es la ablación quirúrgica de la glándula o glándulas enfermas. (17) (27)

La incidencia exacta de esta patología no se conoce, pero se piensa que se encuentra entre el 0.68 y 2 por 1000 habitantes, aumentando en los últimos años, gracias al diagnóstico precoz hecho por las técnicas de laboratorio modernas. (32) La enfermedad es de 2 a 4 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres y en los pacientes mayores de 70 años. (8)

Alrededor del 80% de los casos presentan un Adenoma único de Paratiroides, (19) pero aquellos cuya enfermedad es parte del Síndrome de "Neoplasias Endocrinas Múltiples" o de enfermedad familiar, pueden desencadenar tumoración en más de una Glándula. El 2% de los casos son atribuidos a Carcinoma de Paratiroides (23) y el 15% de los casos restantes son atribuibles a Hiperplasia de Células Claras, o Hiperplasia de Células Principales. (15)

La enfermedad puede ser identificada en fase asintomática, (28) diagnosticándose cálculos renales y enfermedad ósea en menos del 10% de los casos descritos y una vez intervenidos, los pacientes, se comprueba la alteración Histopatológica de una o menos frecuentemente de más de una paratiroides, o en fase sintomática en alguna de sus variadas manifestaciones, pero a veces puede ser difícil llegar a un diagnóstico. (22). Así pues, el médico debe estar al corriente de los diversos procedimientos diagnósticos de las hipercalcemias y las estrategias pre y trans - operatorias para la localización de las glándulas enfermas. (12) (16). El motivo de este trabajo es transmitir nuestra experiencia, a propósito de un caso operado en la Clínica Metropolitana de la ciudad de Riobamba.

## 2. METODOS Y RESULTADOS

Caso clínico: Se trata de una paciente femenina de 42 años, quien 4 años previos al ingreso presentó dolor de miembros inferiores, progresivo en intensidad, que se tornó en totalmente invalidante. Dos años después refiere la aparición de marcada disbasia y pérdida de cabello.

El año anterior al ingreso le aparece una tumoración Tibial derecha, dolorosa, que es evidente a la inspección y palpación.

Como antecedentes clínicos quirúrgicos refiere ser Hipertensa sin tratamiento desde hace 13 años y haberse realizado Histerectomía hace 4 años.

Examen Físico: Paciente agudamente enferma, con grave postración, imposibilidad total para la posición supina y la deambulacion por intenso dolor en sus extremidades inferiores. Genun recurvatum en Valgo y dolor agudo a la palpación, en forma bilateral en extremidades inferiores, especialmente a nivel de tercio superior de Tibia. Se palpa masa dura, dolorosa, a nivel de tercio superior de Tibia derecha.

### 2.1. EXÁMENES DE LABORATORIO:

Biometría hemática: Hto.: 38% Hb.12.5% Plaquetas: 258.000 Leucocitos 7.000 Seg.65% Linf. 32% 0

Química sanguínea: Glucosa 90 Creatinina 0.93 Ácido Úrico 3.58 Fosfatasa. Alcalina. 373 Proteínas Totales.7.1 Albùmina.4.59

Electrolitos: Calcio: 11.4 (8.5 - 10.5) Fósforo: 1:95 (2.5 - 4,8)

### 2.2. EXAMENES IMAGENOLÓGICOS:

#### 2.2.1. RX:

Antero- Posterior y Laterales de Cráneo, Tórax, Manos Miembros Inferiores: (Tibia y Peroné) y Cadera: Encontrándose varias imágenes osteolíticas de sustracción a manera de sacabocados, con aspecto quístico en región Tibial y Perónea, en especial en Tibia Derecha donde a nivel de su tercio superior se podía apreciar una imagen quística grande de aspecto ovoide, con diámetro mayor sagital de unos 5x4x3 cts., compatible con "Tumor Pardo". Existe además gran desmineralización ósea generalizada, con reabsorción de la cortical. Fig. 1 y 2 (6)

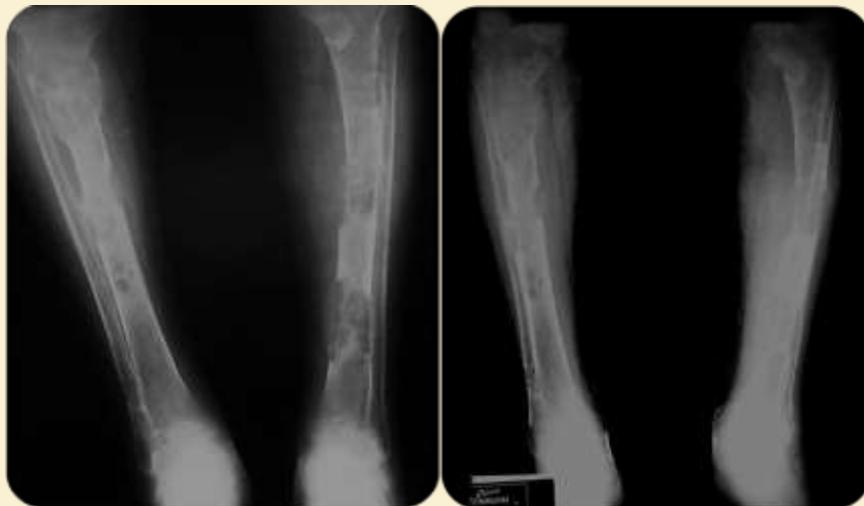


Fig. 1 y 2 Rx. de Tibia y Peroné al momento de la Cirugía

### 2.2.2. Ecografía de cuello:

No revela ninguna anomalía.

### 2.2.3. Tomografía axial computarizada de cuello y tórax:

Sin evidencias de Anomalías Anatómicas o Patología evidente.

### 2.2.4. Histopatología:

El 5 de septiembre de 1996 se realizó Biopsia de la Tumoración Tibial, con Aguja de Silvermann, la misma que reveló la presencia de un "Tumor Pardo", compatible con Hiperparatiroidismo.

## 2.3. TRATAMIENTO QUIRURGICO: (30)

Con el cuadro descrito se concluyó en el diagnóstico de Hiperparatiroidismo Primario y ante la imposibilidad de ubicarla anatómicamente, por medios imagenológicos convencionales se procedió a realizar una cervicotomía exploradora, con sección alta de músculos Pre tiroideos, siguiendo un estricto protocolo de búsqueda de la Paratiroides enferma descrito por Rossi (24) en los procedimientos quirúrgicos de la Lahey Clinic, encontrándose una glándula francamente aumentada de tamaño y con aspecto tumoral a nivel de la Grasa Tímica Superior, ligeramente por encima del reborde de la Escotadura Esternal, la cual fue extirpada sin dificultad. (25)

En el postoperatorio inmediato, 17 Hs. después de la cirugía, la paciente realizó un primer cuadro de hipocalcemia con valores de: 7.5 gr./ dl, que fue corregida con la administración de calcio parenteral y que nos comprobó que habíamos extirpado la Paratiroides enferma. (20)

### 2.3.1. Histopatología post - operatoria:

- Macroscópicamente: Pequeña masa marrón - rojiza de 0,8 x 0,8 x 0,6 cm
- Microscópicamente: Presencia de adenoma de células principales. (15)

En los controles Postoperatorios tardíos, realizados 8 meses después de la Cirugía, se puede apreciar una remineralización ósea dramática, encontrándose una paciente sin dolor y que deambula con muy ligera dificultad con la ayuda de un bastón.



Fig. 3 Rx. de Tibia y Peroné ocho meses después de la Cirugía

La paciente ha continuado con la ingestión oral de calcio, magnesio y Vitamina D, sin embargo, de lo cual ha realizado, en controles posteriores, algunos cuadros de hipocalcemia que han requerido hospitalización para ser corregidos, hecho que es más frecuente de lo que puede pensarse una vez resuelto la patología hiperparatiroidea, desarrollándose un estado crónico que se conoce como "Síndrome de Hueso Hambriento" (4) (30)

### 2.3.2. *El CONTROL RADIOLOGICO TARDÍO*

Realizado a los dieciocho años de post operada nos muestra la presencia de intensa recalcificación de los huesos de las extremidades inferiores con zonas escleróticas en Tibias y Peronés, secundarias a remineralización de los tumores pardos. Tibias en Genum Valgo.



Fig. 4 Rx. de Tibia y Peroné dieciocho años después de la Cirugía

### 3. DISCUSIÓN

El Hiperparatiroidismo es una enfermedad poco frecuente y raramente descrita en nuestro medio, como en la literatura médica internacional, siendo la mayoría de casos asintomática y únicamente detectados a través de los Exámenes de Laboratorio, por la elevación del Calcio Sérico, parámetro, que por sí solo, es el dato de mayor importancia para el diagnóstico de esta patología. Sin embargo, es factible encontrar hiperparatiroidismo con valores normales o casi normales de calcemia, lo cual vuelve al diagnóstico más complejo. (26)

Un Calcio Sérico que se mantiene normal en pruebas sucesivas, elimina el diagnóstico de Hiperparatiroidismo. La determinación de valores elevados por Radio inmuno ensayo de Paratohormona, aunada a hipercalcemia son los mejores elementos de diagnóstico que existen al momento, sin embargo, en nuestro medio, esta prueba tiene innumerables limitaciones, por el costo y el pequeño número de Laboratorios que están en capacidad de realizarla. El Fósforo está disminuido en el Hiperparatiroidismo, y suele encontrarse en valores iguales o menores a 2.6 mg/l.

La determinación de Calcio y Fósforo en orina son mandatorios para establecer el diagnóstico diferencial con otros cuadros de hipercalcemia en pacientes con enfermedades sistémicas, en las cuales existe compromiso óseo, como Cáncer de Mama y Pulmón o Mieloma Múltiple, en las que el test de supresión con Cortisona disminuye la eliminación de Calcio por la Orina, no así en el Hiperparatiroidismo Primario. (11)

Las Radiografías de Cráneo, Tórax, Pelvis, Manos y Extremidades Inferiores, invariablemente mostrarán en el Hiperparatiroidismo una intensa resorción ósea sub perióstica, como lo ocurrido en nuestro caso, en el cual además se evidencia la formación de “Tumores Pardos”, que es una presentación menos frecuente.

La Pielografía endovenosa puede demostrar la presencia de cálculos renales, que son frecuentes en la enfermedad. Nuestra paciente no los tenía, hecho demostrado por la Ecografía abdominal de rastreo preoperatoria, pero debe ser sometida a control su función renal, como parte del protocolo postoperatorio.

La Ecografía de cuello de alta resolución detecta los adenomas Paratiroides en un 76% de los casos. En nuestro caso no fue posible su detección

La Tomografía Axial Computarizada de Cráneo, Cuello, Tórax y Abdomen identifican la posición de las Paratiroides en un 70% en las series revisadas y eliminan la posibilidad de que el Adenoma Paratiroides sea

componente de un Síndrome Endocrino Múltiple tipo I (Adenoma Paratiroideo-Insulinoma de Páncreas y Adenoma Pituitario) o tipo II (Enfermedad Paratiroidea, Feocromocitoma y Carcinoma Medular del Tiroides).

En nuestra paciente los dos exámenes fueron negativos.

La localización preoperatoria de las Glándulas Paratiroideas suele ser extremadamente difícil y en algunos casos, como en el nuestro, imposible, ya que las glándulas pueden encontrarse en sitios anatómicos distintos a los normales (ectópicas) hasta en un 20%. Con este fin se ha descrito varios exámenes como las Cintigrafías con Tecnecio 99 o Talio 201, las Angiografías selectivas, efectivas hasta en un 50%, y la Cateterización Venosa Selectiva con determinación de los valores de Paratohormona, que tiene una efectividad que oscila entre el 50 y el 80% y una resolución combinada de hasta un 90% de los casos. (21) En nuestro medio, por desgracia, carecemos de la posibilidad de realizar estos exámenes, por lo que después de una ardua discusión clínica, preoperatoria, multidisciplinaria se procedió a la Cervicotomía exploradora (18)

### 3.1. ESTRATEGIA QUIRURGICA: (10)

Para adecuar una estrategia quirúrgica a la exploración de las Glándulas Paratiroides, debemos tener en cuenta: (14)

- Que se encuentran 4 Glándulas apenas en el 80% de los casos, encontrándose 3 en el 13% de los casos y 5 en el 6%, existiendo reportes aislados de un número mayor de Paratiroides encontradas en Autopsias realizadas.
- La localización usual de las Paratiroides Superiores es en la intersección del Nervio Laríngeo y la Arteria Tiroidea Inferior. Las Paratiroides Inferiores, son más ventrales y cercanas al polo Tiroideo inferior, o se encuentran en la parte superior del Timo. Localizaciones altas de las Paratiroides Superiores, a nivel del polo correspondiente del Tiroides, se encuentra en un 2% de los casos y sobre el borde de la Glándula en un 0.8% de los pacientes. Las Paratiroides Superiores se encuentran raramente, menos del 1 % en posiciones ectópicas.
- Las Paratiroides Inferiores se localizan en un 61 % en su posición anatómica, alrededor del Polo Inferior del Tiroides, 17% se encuentran en una posición más anterior con relación a este, firmemente adherido a la cápsula Tiroidea. Un 26% de las Paratiroides Inferiores se hallan en relación con el Timo Superior, habiendo sido este el caso de nuestra paciente. Localizaciones más bajas con relación al mediastino o a la parte inferior del Timo se encuentran en apenas un 2% y solo un 0.2% en posiciones más bajas, como el Pericardio. Se sabe que más de un tercio de los Adenomas Paratiroides se encontraban en posiciones anormales, con una incidencia para los intraatómicos de un 14% y mediastinales Anteriores en un 1.8% de los casos. (7)
- El 80% de los casos es un Adenoma único, la Hiperplasia de las Glándulas Paratiroides tiene una frecuencia de 10 a 15% y 2 Adenomas se han encontrado en un 2% de los pacientes operados. Un 5% de los casos será un fracaso quirúrgico volviendo a presentar Hipercalcemia persistente en el Postoperatorio, y generalmente se debe a la falla del cirujano en reconocer la Paratiroides. La re - operación en estos casos tiene una efectividad que varía según las series entre el 70 y el 90%.

Así pues, tomando en consideración estos hechos se divide la exploración del cuello, la cual puede realizarse por vía abierta convencional o laparoscópica (5) (9) en los siguientes pasos:

- 1.- Disección y exposición de cápsula Tiroidea posterior, luego de haber reconocido el Nervio Laríngeo y la Arteria Tiroidea Inferior.
- 2.- Disección del Mediastino Superior después de localizar y disecar el borde inferior de la Glándula Tiroides.
- 3.- Disección de las zonas vasculares: Para esofágica, Retro esofágica y Para laríngea.
- 4.- Incisión de la Vaina Carotidea y exploración de la Arteria Carótida.
- 5.- Lobectomía Tiroidea Total del lado que presente una anatomía Paratiroidea anormal no encontrándose la Glándula faltante.
- 6.- Mediastinoscopia y disección Mediastinal, que se realiza generalmente en un segundo tiempo quirúrgico, por la alteración anatómica producida como consecuencia de la exploración y el tiempo transcurrido que promedia las 4 horas.

#### 4. CONCLUSIONES

El Hiperparatiroidismo sigue siendo una enfermedad de tratamiento quirúrgico.

Al momento se la describe como una enfermedad poco frecuente, pero cuya incidencia va en aumento en los últimos años, probablemente en la medida en que han mejorado y sistematizado las pruebas de Laboratorio Clínico y de Imagenología. (29) (13)

Considerando lo avanzado de la enfermedad de nuestra paciente, es posible deducir que no estamos diagnosticando y solucionando muchos casos de Hiperparatiroidismos, en su fase inicial, algunos de los cuales, obviamente, serán menos evidentes que el nuestro y aún asintomáticos, pero que se beneficiarían de un estudio completo y un tratamiento adecuado. (1)

La localización de las Paratiroides en el Pre y Trans operatorio, pueden significar un especial problema de diagnóstico y aún llegar a ser imposible, a pesar de la acuciosidad del Médico y de los Protocolos diseñados para el efecto y solo la experiencia del cirujano hará posible su hallazgo y posterior ablación.

La conducta quirúrgica propuesta debería conducir en un 95% de los casos a la remisión total de la enfermedad. Sin embargo, la remodelación del hueso y el atrapamiento de calcio puede durar años produciendo la necesidad de suplemento de calcio y aún la producción de hipocalcemias reversibles con tratamiento produciendo lo que se conoce como “Síndrome de Hueso Hambriento” entidad difícil de predecir a que aparezca luego de la ablación de la o las Paratiroides enfermas. (3)

#### AGRADECIMIENTOS

La presente publicación fue realizada bajo la supervisión de la comisión de investigación de la Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la ESPOCH, a cuyos miembros deseo expresar mis agradecimientos, por su dedicación, tiempo y paciencia y haberla hecho posible.

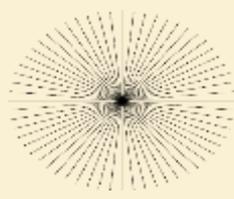
#### CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

#### REFERENCIAS

1. ÅKERSTROM G, LUNDGREN E. (2001) Primary hyperparathyroidism. NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health. Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem- Oriented. Munich: Zuckschwerdt;.
2. ARNOLD, A. M, LEVINE, M. A (2015). in The Parathyroids: Basic and Clinical Concepts (ed. Bilezikian, J. P.) 279–297 (Academic Press,).
3. CAFER K, ABBAS A T, AHMET D, et al. (2016). Hypocalcemia development in patients operated for primary hyperparathyroidism: Can it be predicted preoperatively? Arch. Endocrinol. Metab. vol.60 no.5 São Paulo
4. CEREZO ARILLO A M, (2014) David Martín Iglesias , Sara López Martínez, Mubarak Alramadan y Javier Pérez-Crespo Canoa. Hipocalcemia severa postquirúrgica secundaria a síndrome de huesos hambrientos e hipovitaminosis D. Rev. Lab Clin.: 7(2): 80 -84. Elsevier España,S.L.
5. CERVANTES, CJ, et al. (2011) Hiperparatiroidismo primario: Abordaje con cirugía de invasión mínima An Med (Mex); 56 (3): 121-125122
6. DEMPSTER DWL, COSMAN F, (1993) PARISIEN M, et al: Anabolic actions of parathyroid hormone on bone. Endocrine Rev; 14: 690
7. GUÍA DE PRÁCTICA (2011) Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Hiperparatiroidismo Primario en mayores de 18 años de edad en el Primero, Segundo y Tercer Nivel de Atención. Mexico: Secretaria de Salud.
8. HENDARTO HARI, Pramono Laurentius A., Harbuwono Dante S., Yunir Em, Subekti Imam. (2017) Parathyroid Adenoma in a Young Female Presenting Multiple Fractures and Postoperative Hungry Bone Syndrome Acta Med Indones-Indones J Intern Med Vol 49 Number 1. January
9. CHEN HERBERT, (2002) Surgery for Primary Hyperparathyroidism: What is the Best Approach? EDITORIAL ANNALS OF SURGERY Vol. 236, No. 5, 552 –553 © Lippincott Williams & Wilkins, Inc.
10. HUANG DK-R, et al., (2017) Surgical management of primary hyperparathyroidism: A single-center experience, Asian Journal of Surgery <http://dx.doi.org/10.1016/j.asjsur.2017.05.001>

11. JÓDAR GIMENO ESTEBAN (2009) Consensos y guías de práctica clínica en hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol nutr.*;56(supl 1):41-7
12. KUNSTMAN JOHN W., Jonathan D. Kirsch, Amit Mahajan, Robert Udelsman; (2013) Parathyroid Localization and Implications for Clinical Management, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 98, Issue 3, 1 March, Pages 902–912, <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3168>
13. KLIEGER P, O'MARA R.; (1998) Parathyroid The diagnostic utility Y of dual phase Tc-99m sestamibi imaging. *Clin Nucl Med. Apr*; 23(4); 208-211
14. LO CY, KUNG AW, LAW KS, (1997): Surgical treatment for primary hyperparathyroidism. *Chin Med J ( Engl )., Aug*; 110 (8); 612-616
14. MANSBERGER A, WEIJ: (1993) Embriología y anatomía y quirúrgicas de tiroides y paratiroides. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 4: 771 - 791
15. MUNDY GR, COVE DH, FISKEN R (1980): Primary hyperparathyroidism. Changes in the pattern of clinical presentation. *Lancet*; 1317
16. OLIVERA FAJARDO, DANIEL, Puerto Lorenzo, José, & Torres Ajá, Lidia. (2016). Adenoma paratiroides. Presentación de un caso. *MediSur*, 14(5), 567-572. Recuperado en 27 de diciembre de 2017, de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2016000500013&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2016000500013&lng=es&tlng=es).
17. PACKMAN K, DEMEURE M (1993) Indicaciones para la Paratiroidectomía y la extensión del tratamiento en pacientes con hiperparatiroidismo secundario. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 4: 435 - 449
18. PALESTINI N, QUAGLINO F, ABBONA GC, (1997) Primary hyperparathyroidism sustained by a giant adenoma of the parathyroid gland. *Ann Ital Chir. Sep*; 68(5); 697-700
19. PASIEKA JL, PARSONS LL: (1998) Prospective surgical outcome study of relief of symptoms following surgery in patients with primary hyperparathyroidism, *World J Surg*, Jun; 22 (6): 513 - 518
20. PEREZ M, LARRAÑAGA E, DOMINGUEZ L.; (1998) Gammagrafía paratiroides con 99mTc tetroslosmina en el diagnóstico de localización del hiperparatiroidismo. *Cir Esp.*; 64; 302-306
22. PRESS, D. M. et al. (2013) .The prevalence of undiagnosed and unrecognized primary hyperparathyroidism: a population-based analysis from the electronic medical record. *Surgery* 154, 1232–1237
21. RÍOS S, LORENA; SAPUNAR Z, JORGE; ROA E, IVÁN: (2005) Hiperparatiroidismo primario con compromiso esquelético grave: Un caso de carcinoma paratiroides *Revista Médica de Chile*, vol. 133, núm. 1, , pp. 77-81 Sociedad Médica de Santiago Santiago, Chile
22. ROSSI R, REMINE S, CLERKIN E.; (1985) Hyperparathyroidism. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. Abril; 187-209
23. SOLÍS-TORRES, JEFFRY; Mora-Segura, Esteban (2015) Hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroides mediastinal *Acta Médica Costarricense*, vol. 57, núm. 2, abril-junio, pp. 86-87
24. SPIVACOW F R., MARTINEZ C, POLONSKY A (2014) Hiperparatiroidismo primario normocalcémico *Medicina (B. Aires)* vol.74 no.6 Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
25. STREWLER G, (1993) Indicaciones para operar a pacientes que experimentan hiperparatiroidismo primario mínimamente sintomático. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*; 4: 409-416
26. TONETO GARCIA, MARCELO, Prill, Shandi, Debon, Leticia Manoel, Furlan, Fernando Zucuni, & Steffen, Nedio. (2016). The history of the parathyroid surgery. *Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgiões*, 43(3), 214-222. <https://dx.doi.org/10.1590/0100-69912016003003>
27. VALDERMARSSON S, LINDERGARD B, TIBBLIN S, et al: (1998) Increased biochemical markers in bone formation and resorption in primary hyperparathyroidism with special reference to patients with mild disease. *J Intern Med. Feb*; 243(2); 115-122
28. WILLIAMS, B. A., Trites, J. R., Taylor, S. M., Bullock, M. J., & Hart, R. D. (2014). Surgical management of primary hyperparathyroidism in Canada. *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 43(1), 44. <http://doi.org/10.1186/s40463-014-0044-4>
29. WITTEVEEN, J E, and others (2013) Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature european. *European Journal of Endocrinology* 168 R45–R53
30. YEH, M. W. (2013) Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 98, 1122–1129. Cervantes, CJ, et al. 2011 Hiperparatiroidismo primario: Abordaje con cirugía de invasión mínima *An Med (Mex)*; 56 (3): 121-125122



# TRATAMIENTO ACTUALIZADO DE CIRUGÍA ENDOSCOPIA EN PATOLOGÍA BILIAR

## (Updated Treatment of Endoscopic Surgery in Biliary Pathology)

C, Pilamunga Lema <sup>(1)\*</sup>, D, Erazo Mogrovejo <sup>(1)</sup>, M, Guerrero Ganán <sup>(1)</sup>

(1) Docente carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

\*Correspondencia. Tel.: 0987205474, E-mail: dr.cesarleninpl@yahoo.com (C, Pilamunga Lema)

Trabajo presentado en modalidad Simposio en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica puede ser utilizada con diferentes fines por lo que se ha ido modificando el protocolo clásico de tratamiento de la patología biliar. Su mayor uso consiste en diagnosticar y tratar la coledocolitiasis. En la actualidad, existen diferentes estrategias diagnósticas como terapéuticas para la patología biliar, en un intento de que los pacientes con esta afección se beneficien de un abordaje mínimamente invasivo. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica actualmente es de gran utilidad en diversas patologías de la vía biliar, al ser un método mínimamente invasivo ha hecho sencillo muchas técnicas de tratamiento. El objetivo de este artículo es revisar las diferentes indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la Cirugía endoscópica en el manejo actual de la patología biliar. Pese a que es un método mínimamente invasivo no está exento de complicaciones las mismas que pueden tener una incidencia de alrededor de un 5 al 10%, transformándose en el método de primera elección en el tratamiento de las patologías benignas y malignas de la vía biliar

**Palabras claves:** Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, patología biliar, coledocolitiasis.

### ABSTRACT

The endoscopic retrograde cholangiopancreatography can be used for different purposes, so the classic protocol for treatment of biliary pathology has been modified, its major use is Choledocholithiasis diagnostic and treatment. Nowadays, there are different therapeutic and diagnostic strategies for biliary pathology, giving the patients with this condition an attempt to benefit from minimally invasive approach. Currently, the endoscopic retrograde cholangiopancreatography is very useful in biliary tract pathologies, being a minimally invasive method it made easier a lot of treatment techniques. The main objective of this article is checking the different indications, contradictions and complications of endoscopic surgery in the present biliary pathologies handling. Although it is an minimally invasive method, it is not free of complications, which can have an incidence of around 5 to 10%, transforming itself in the main election method for the treatment of biliary tract benign and malignant pathologies

Key Words: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, biliary pathology, choledocholithiasis.

### 1. Introducción

Desde que McCune demostró la factibilidad de la canulación de la vía biliar en 1968, la utilidad diagnóstica y terapéutica de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha quedado demostrada en una gran variedad de enfermedades; entre ellas, el tratamiento de la coledocolitiasis y en el diagnóstico y paliación de las neoplasias que afectan la vía biliar y el páncreas (1).

La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) es un procedimiento que combina la endoscopia esofagogastroduodenal con las radiografías para tratar los problemas de los conductos biliares y pancreáticos. La CPRE corresponde a la endoscopia digestiva alta y este método tiene una gran ventaja ya que es a la vez diagnóstica y además también tiene fines terapéuticos al abordar la vía biliar, el esfínter de Oddi o el conducto pancreático.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una herramienta de diagnóstico y terapéutica con la que cuentan hoy los centros hospitalarios de alto desarrollo donde se practica la cirugía de mínimo acceso, tanto intracavitaria como endoluminal. Mediante este proceder se puede llegar al sistema biliopancreático, diagnosticar enfermedades primarias y complicaciones posquirúrgicas sobre esta esfera y permite realizar en el momento diversos tratamientos a través de la endoscopia que soluciona las mismas, con un mínimo de riesgo, complicaciones y disminuye la mortalidad posoperatoria en relación con la cirugía convencional, mejora además la calidad de vida de aquellos pacientes con enfermedades malignas y reduce los costos hospitalarios.

La presente revisión se enfoca en describir las principales enfermedades del conducto biliar principal y la aplicación de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica como método diagnóstico y terapéutico.

## **2. Descripción del tema**

La CPRE es una herramienta útil en el tratamiento de la patología biliar tanto benigna como maligna. La multiplicidad de accesorios de variados tamaños (balones, dilatadores, guías, drenajes, prótesis etc.) y la relativa facilidad para su colocación hacen que el manejo de estas patologías sea una indicación cada vez más frecuente de terapéutica endoscópica.

La utilidad del procedimiento endoscópico para resolver las diferentes patologías de la vía biliar así como en ciertas patologías por obstrucción de la vía biliar sea esta benigna o maligna acompañada de colangitis aguda grave, ciertas complicaciones postoperatorias es imprescindible la realización de este procedimiento por ser un método mínimamente invasivo.

### *2.1. Anatomía de la vía biliar*

La vesícula biliar es un reservorio distensible en forma de pera, cuya capacidad varía entre 30 a 50 ml, compuesta por cuatro porciones anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello (2, 3) cuya función está relacionada con el almacenamiento de la bilis, absorbiendo agua y solutos concentrando alrededor de dos a diez veces los componentes solubles, también secreta un líquido iónico alcalino rico en bicarbonato y mucina (2,3).

La vía biliar extra hepática se forma de la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo para formar el conducto hepático común y éste a su vez se une con el conducto cístico. El colédoco se forma de la unión de los conductos cístico y hepático común. El colédoco inferiormente termina fusionándose con el conducto pancreático mayor de Wirsung desembocando en la papila de Vater envueltos y regulados por un esfínter de Oddi, en la porción descendente del duodeno.

Triángulo hepatocístico en 1891 Jean Francois Calot describió este triángulo formado por el conducto hepático común hacia adentro, el conducto cístico hacia afuera y la arteria cística por arriba. Actualmente se denomina triángulo hepatocístico cuyo límite superior está dada por la cara inferior del lóbulo derecho del hígado (2).

Estas estructuras anatómicas pueden presentar variaciones por alteración embriológica como ausencia de la vesícula biliar, duplicación, el conducto cístico agenésico, conductos hepáticos accesorios (2) otra alteraciones de la vesícula biliar la misma que puede ser intrahepática, mala ubicación y duplicación del colédoco, anomalías vasculares, en un 15 a 20% puede existir una arteria cística accesoria o doble, puede encontrarse la arteria hepática derecha en el triángulo hepatocístico curva en forma de oruga (3,4) es importante conocer estas variaciones anatómicas para evitar lesiones durante el procedimiento quirúrgico y evitar iatrogenias y lesiones tanto de la vía biliar como de la vasculatura.

### *2.2. Enfermedad litiasica biliar.*

La enfermedad litiasica biliar es una patología por la presencia anómala de litos en la vía biliar principal y accesoria, afectando entre el 5%- 15% de la población con predominio en mujeres.

Existen diversas clases de cálculos, resultantes de la mezcla de colesterol, proteínas, mucina, y bilirrubinato de calcio siendo estos de colesterol los más frecuentes cerca del 75% de las litiasis biliares, pigmento negro de bilirrubinato de calcio como consecuencia de la hemólisis, pigmento marrón como consecuencia de infecciones bacterianas y helmínticas del árbol biliar, mixtos contiene calcio y sales de bilirrubinato. Correspondiendo el 25% a la litiasis pigmentaria (5, 6, 7).

Existen factores de riesgo como: edad, sexo femenino, embarazo, anticonceptivos orales, antecedentes familiares de litiasis vesicular, obesidad, pérdida de peso rápida, nutrición parenteral, diabetes mellitus, cirrosis hepática, alcoholismo crónico, operaciones gástricas, resección del íleo distal.

La litiasis asintomática puede transformarse en sintomática alrededor de 1 y 2% en el año, en estos paciente no es recomendable realizar colecistectomía profiláctica por el riesgo beneficio, siendo partidario de observación del paciente.

El método para el diagnóstico de litiasis biliar es la ecografía abdominal dentro de sus ventajas tenemos que no amerita preparación del paciente, además es un método no invasivo, poseen la mayoría de centros de salud y no emite radiaciones, siendo su especificidad y su sensibilidad mayor al 95%, en los cálculos de la vía biliar principal la sensibilidad se aproxima al 50% (6).

### *2.3. Litiasis biliar sintomática*

Cuando un cálculo se impacta en el cuello de la vesícula biliar en forma transitoria (6) se produce una gama de síntomas y signos como dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, síntomas vágales como diaforesis, náuseas y vómitos los mismos que desaparecerán cuando la vesícula biliar se relaje y se desobstruye el conducto cístico (7). El diagnóstico se realiza tomando en cuenta la sintomatología, apoyado de una ecografía abdominal.

El tratamiento recomendado es la administración de analgesia especialmente con AINES (5), por la alta recurrencia y para evitar sus posibles complicaciones es recomendable realizar la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar (6).

### *2.4. Colecistitis*

Es una complicación grave de la colelitiasis, esta patología se inicia por la obstrucción permanente del conducto cístico, asociado a la producción de mucina por la mucosa vesicular incrementando la presión intraluminal, desencadenando un estasis en el flujo linfático, venoso y posteriormente arterial (7), crecimiento bacteriano en la bilis contenida en la vesícula biliar además la toxicidad de la bilis desarrollan esta patología (8,9).

La sintomatología está dada por el dolor en hipocondrio derecho con irradiación a la escapula derecha siendo este persistente de por lo menos 6 horas al examen físico es evidente las presencia del signo de Murphy, además se acompaña de leucocitosis y neutrofilia, elevación de las proteínas de la fase aguda y la alteración de las enzimas hepáticas.

El diagnostico imagenologico de una colecistitis aguda se realiza a través de una ecografía abdominal donde se evidencia, presencia de litiasis, grosor de la pared vesicular mayor de 3mm, diámetro anteroposterior de la vesícula biliar mayor de 40mm, líquido pericolecistico, Murphy ecográfico positivo. Cuando el proceso está avanzado se puede observar: Líquido perivesicular, mucosa que flota en el interior de la vesícula, áreas irregulares de la pared vesicular, ruptura de la pared vesicular (7).

Las principales complicaciones que se produce por la colecistitis aguda por la gangrena y necrosis de la pared vesicular, perforaciones bloqueadas que pueden desarrollar abscesos intraabdominales o el desarrollo de peritonitis secundaria, siendo necesario el empleo de terapia antibiótica empírica de amplio espectro y medidas de soporte.

### *2.5. Íleo Biliar*

Esta patología se produce como consecuencia de la inflamación crónica de la pared vesicular, con la posterior formación de una fistula bilioenterica la más común es entre la vesícula biliar y el duodeno, permitiendo el paso del cálculo hacia el intestino delgado y finalmente por las consideraciones anatómicas del diámetro de éste el cálculo se enclavara en el sitio más estrecho en este caso en la válvula íleo cecal, desencadenando un cuadro obstructivo, menos frecuente con el colon transversal y raramente con el estómago la obstrucción pilórica se conoce como síndrome de Bouveret.

En la radiografía de abdomen se puede observar presencia de aerobilia, la presencia de niveles hidroaereos en el intestino delgado, la tomografía axial computarizada mostrara la presencia de aerobilia, calculo que obstruye y la dilatación del intestino delgado proximal, el tratamiento quirúrgico se limita a tratar la obstrucción intestinal, ya sea esta por enterolitotomía o la progresión del cálculo. Siempre se debe investigar en el intestino



Con estudio podemos argumentar que bajas puntuaciones del score, valores inferiores a 3, posibilita la realización de colecistectomía laparoscópica con alta posibilidad de descartar coledocolitiasis preoperatoriamente. Sin embargo son candidatas a CPRE preoperatoria las puntuaciones elevadas del mismo los valores iguales o superiores a 6. Este score puede ser útil para reducir riesgos innatos de las exploraciones complementarias y permite ahorrar el costo sanitario, estableciendo la indicación correcta en cada situación, reduciendo la estancia hospitalaria y rentabilizando recursos. Así mismo, consideramos que es fácil de aplicar universalmente en la práctica clínica ante un paciente que se presenta en el hospital con un cuadro de colelitiasis sintomática.

Para el diagnóstico de la obstrucción del árbol biliar por imagen pudiendo ser estas técnicas invasivas o no invasivas, dentro de las invasivas que son diagnósticas e inclusive terapéuticas tenemos a la colangiopancreatografía retrograda endoscópica, y dentro de las no invasivas y que nos permite una mejor fiscalización de la vía biliar tenemos a la colangiorresonancia.

El tratamiento de la coledocolitiasis tiene las siguientes vertientes que pueden ser complementarias 1) cirugía, 2) Endoscopia digestiva, 3) disolución de cálculos con sustancias químicas, 4) Acceso por tubo de drenaje biliar, litotricia y 6) Acceso transparietohepático (28,29).

### 2.7. Colangitis Aguda

Esta patología es desencadenada por la obstrucción de la vía biliar principalmente por la presencia de litos, los mismos que incrementan la presión intraductal, además de un sobre crecimiento bacteriano por el estasis biliar, desarrollando una infección de la misma (9).

El principal factor desencadenante de una colangitis aguda es la obstrucción de la vía biliar principal por presencia de cálculos responsable del 77% al 92% de los casos de una colangitis aguda, le siguen en frecuencia la presencia de neoplasias de las vías biliares, periampulares (11).

Las bacterias causantes de infección de las vías biliares por la estasis por la obstrucción son gérmenes aerobios gramnegativos en 80 a 90% de los casos (Escherichia Coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomona, Enterobacter) (26,27).

En el diagnóstico las guías de Tokio (13) juegan un papel importante en esta patología cuya sintomatología presente:

- Presencia de fiebre y escalofríos resultado de una respuesta inflamatoria (A) correlacionado con el laboratorio.
- Síndrome colestásico (B) con la presencia de ictericia las pruebas de función hepática alterada.
- Imagenológicamente (C) con la presencia de dilatación de la vía biliar por presencia de cálculos, estenosis o stent.

El diagnóstico se sustenta en un criterio A y uno del B o del C.

El tratamiento inicial de la colangitis se sustenta en dos aspectos, la reanimación del paciente apoyado con la antibioticoterapia y la descompresión de la vía biliar.

En caso de una colangitis leve con respuesta desfavorable o la presencia de una colangitis grave el paciente requiere de un drenaje no quirúrgico de urgencia como la colangiopancreatografía retrograda endoscópica CPRE + una esfinterotomía endoscópica, y la litotomía si no es efectivo, o la institución no dispone del procedimiento, requiere de cirugía de urgencia, pero la mortalidad es muy alta siendo alrededor de 16% - 45%, por lo tanto el tratamiento quirúrgico de emergencia no es la primera opción.

### 2.8. Pancreatitis aguda biliar

La pancreatitis aguda de origen biliar es originada por la obstrucción de la ampulla de Váter, por la presencia de un cálculo y esta a su vez produce reflujo biliar (14), como consecuencia se produce activación de las proenzimas pancreáticas, esta activación se refleja con la elevación del perfil pancreático amilasa, lipasa, y además alteración del perfil hepático.

La pancreatitis puede ser desencadenada por la presencia de litiasis en la vía biliar siendo ésta la más frecuente, centrándose el diagnóstico en la clínica por el dolor en epigastrio con migración hacia la espalda y posteriormente el dolor se mantiene forma de cinturón (14).

El tratamiento de la pancreatitis aguda es la administración de líquidos, analgésicos, alimentación especial (15) si esta patología está asociada a presencia de cálculos en la vía biliar principal y además presencia de colangitis se debe realizarse una CPRE y posteriormente una colecistectomía (14).

### *2.9. Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)*

La CPRE es un procedimiento considerado mínimamente invasivo y a su vez es un método diagnóstico y terapéutico para el abordaje de la patología biliar y pancreática (16,17) por la presencia de mínimas complicaciones tiene sus ventajas para un abordaje con menor riesgo en comparación con la cirugía (10).

La CPRE al ser un procedimiento endoscópico mínimamente invasivo nos ayuda en la realización de una esfinterotomía, extracción de cálculos, se pueden colocar un stent, realizar una dilatación de la vía biliar con balón, litotripsia mecánica etc.

La realización de todos estos procedimientos enunciados, el riesgo es alto para desencadenar una pancreatitis (16), también puede desencadenar una colangitis en caso de un abordaje difícil de la vía biliar y la presencia de bilirrubinas inferiores a las basales.

Otra complicación como consecuencia del corte de ampolla de Váter puede presentarse un sangrado tardío siendo una complicación de la CPRE y la esfinterotomía endoscópica (16).

Hay muchos factores de riesgo que incrementan las complicaciones de la CPRE como edad superior a los 60 años, sexo femenino, cirrosis, pacientes con enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) alteraciones anatómicas del páncreas (páncreas divisum), trastornos de la coagulación, pacientes en tratamiento con anticoagulantes y además juega un papel importante la experiencia del endoscopista (19).

### *2.10. Indicaciones de la CPRE*

La CPRE es de gran ayuda para la fiscalización de la vía biliar en caso de un síndrome colestásico de tipo obstructivo maligno o benigno acompañado de colangitis, en casos de sospecha de lesión quirúrgica de la vía biliar y la pancreatitis. (28) Sin embargo la coledocolitiasis tiene la principal indicación (15,16- 19).

### *2.11. Complicaciones de la CPRE*

Se ha reportado entre las complicaciones posterior a la realización de una CPRE que puede alcanzar entre un 5% hasta un 10% de los pacientes sometidos a este procedimiento (19, 22, 23). Observándose que pese a ser un procedimiento mínimamente invasivo no está exento de complicaciones siendo esta una pancreatitis post CPRE, colangitis, hemorragia temprana y tardía (19,24,25), siendo las más graves la perforación del duodeno o de la vía biliar, desencadenar una colecistitis, compromiso cardiorrespiratorio y fallecimiento del paciente (25).

De acuerdo a los reportes estas complicaciones varían presentando diversos rangos de acuerdo a cada autor, en la pancreatitis puede presentarse en un porcentaje de 0,7% hasta el 15% de los pacientes sometidos a este procedimiento.

(15) En otros estudios se presenta en 1,2% de pacientes sometidos a este procedimiento (24); otros autores propone una incidencia de 1,09% de pacientes (19) pudiendo alcanzar una mortalidad de 0,7%, destacándose una mayor incidencia en pacientes con múltiples comorbilidades con una incidencia de alrededor de 14,7% y una mortalidad de 0,2% (24, 25).

En cuanto a la hemorragia se ha observado una incidencia de 0,1% hasta un 2% de pacientes, la perforación de duodeno o de la vía biliar alcanza desde 0,1% hasta 0,8%, el desarrollo de una colangitis o una colecistitis aguda alcanza una incidencia de 0,2% hasta un 1,4%, compromiso cardiorrespiratorio puede llegar hasta un 1,3%, llegando a fallecer el paciente entre un 0,2% al 0,5% (22) .

La hemorragia es frecuente cuando se realiza procedimientos como la esfinterotomía endoscópica y además los pacientes presentan trastornos de la coagulación, presencia de litos en la vía biliar y una colangitis aguda, como resultado de una complicación de los pacientes con un síndrome colestásico obstructiva de tipo maligno, además por falla del drenaje, obstrucción del stent (22).

Se evidencia que la complicación frecuente es la pancreatitis aguda cuya incidencia se encuentra entre el 1,8% hasta 7,2% (16, 19, 22) diagnosticada por la elevación del perfil pancreático en un valor superior de por lo

menos tres veces lo normal, en menos de un día de realización de una CPRE y además la presencia del dolor típico en cinturón de origen pancreático (19).

La colangitis posterior a la realización de una CPRE, debemos descartar una colecistitis aguda y si el paciente presenta alza térmica de 38°C, presencia de leucocitosis, dolor abdominal cuya incidencia ronda alrededor de 0,5% al 3%, y la hemorragia por una disminución de la hemoglobina de al menos 2g/dl y que requiera transfusión de paqu Coastas globulares (25).

En comparación con el tratamiento quirúrgico la CPRE al ser un procedimiento mínimamente invasivo pese a la gama de complicaciones descritas sigue siendo el procedimiento de primera elección, en la patología obstructiva de la vía biliopancreática (25).

### **3. Resumen de intervenciones**

Como hemos señalado en comparación con el tratamiento quirúrgico de la patología obstructiva sea esta maligna o benigna de la vía biliar el método de primera elección es la colangiopancreatografía retrograda endoscópica ya que la misma al ser un método diagnóstico también es un método terapéutico y a su vez mínimamente invasiva está claro que la misma posee complicaciones pero en comparación con el tratamiento quirúrgico convencional la CPRE es menor por lo que al momento se podría considerar el Gold estándar para este tratamiento.

De todos modos si este procedimiento mínimamente invasivo es fallido es necesario considerar el tratamiento quirúrgico convencional con la exploración de la vía biliar sea ésta abierta o por laparoscopia, además debemos tomar muy en cuenta los criterios predictivos de coledocolitiasis y aplicar a cada uno de los pacientes que se aborde como un síndrome colestásico de tipo obstructivo.

Al final vemos como el protocolo de actuación en la patología obstructiva de la vía biliar principal sea esta maligna o benigna ha dado un cambio con la preconización y utilización de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica y el manejo de los pacientes con este tipo de patología ya que una vez resuelto su problema obstructivo, será sometido a una colecistectomía laparoscópica, esto conlleva a menor costo en los servicios de salud, menor estancia hospitalaria, menor morbimortalidad y pronta incorporación al trabajo de los pacientes que lo padecen este tipo de patología.

### **4. Conclusiones**

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica al momento es el método mínimamente invasivo para el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática, sus complicaciones siguen siendo mínimas en comparación a los grandes beneficios de la misma, en los pacientes que presentan múltiples comorbilidades y a su vez también aumenta el riesgo de complicaciones posteriores al procedimiento.

Se considera que la CPRE en la actualidad es una técnica de gran utilidad en la solución de enfermedades primarias o secundarias a la cirugía de la esfera biliopancreática, y permite no sólo el diagnóstico de estas, sino también la posibilidad de realizar una conducta terapéutica para resolver definitivamente las patologías obstructivas benignas y paliativamente las malignas, con un mínimo de riesgo para la vida del enfermo, lo que mejora la calidad de vida en algunos y en otros restablece su salud de forma definitiva, acompañado de un margen pequeño de complicaciones en manos expertas.

### **Agradecimiento**

Quiero expresar mis agradecimientos:

En primer lugar a Dios, a mi esposa e hija y mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes.

Igualmente agradezco a mis compañeros colegas que conforman la cátedra de cirugía, que día a día estamos en constante aprendizaje además inculcando a nuestros estudiantes.

Igualmente a la noble institución Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina por dar la oportunidad de desempeñarnos como docentes.

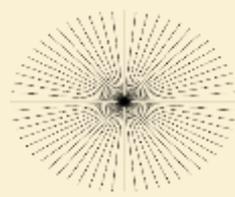
## Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de los integrantes y responsables del presente artículo.

## Referencias

1. Castellón, C. J., Del Amo, E. & Fernández, M. (2002). Coledocolitiasis: indicaciones de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiorresonancia magnética. *Cir Esp*, 71(6), 314-318.
2. Mahadevan, V. (2014). *Anatomy of the gallbladder and bile ducts*. Surgery (Oxford).
3. Fernández, J., Rodríguez, V. & Antonetti, C. (2009). Consideraciones anatómicas sobre la vesícula biliar y el conducto cístico. *Rev Soc Ven Cien Morf*, 15.
4. Quintanilla, C. & Flisfisch, H. (2009). Coledocolitiasis. *Medicina y Humanidades*, 1(3), 160-168.
5. Gallagher, T. K. & Parks, R. W. (2014). Gallstones. *Surgery (Oxford)*, 32(12), 635-642.
6. ohnson, C. D. (2007). Gallstones. *Medicine*, 35(2), 116-120.
7. Chowdhury, A. H. & Lobo, D. N. (2011). Gallstones. *Surgery (Oxford)*, 29(12), 610-617.
8. Johnston, M. J., Fitzgerald, J. E., Bhangu, A., Greaves, N. S., Prew, C. L. & Fraser, I. (2014). Outpatient management of biliary colic: A prospective observational study of prescribing habits and analgesia effectiveness. *Int J Surg*, 12(2), 169-176.
9. Sartelli, M. & Traná, C. (2012). A focus on acute cholecystitis and acute cholangitis. *J Acute Disease*, 1(1), 77-81.
10. Castellón, C. J., Del Amo, E. & Fernández, M. (2002). Coledocolitiasis: indicaciones de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiorresonancia magnética. *Cir Esp*, 71(6), 314-318.
11. Flisfisch, H. & Heredia, A. (2011). Colangitis Aguda: Revisión de aspectos fundamentales. *Medicina y Humanidades*, 3(1-2), 39-44.
12. Weber, A., Schneider, J., Wagenpfeil, S., Winkle, P., Riedel, J., Wantia, N., et al. (2013). Spectrum of pathogens in acute cholangitis in patients with and without biliary endoprosthesis. *J Infect*, 67(2), 111-121.
13. Kiriyama, S., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Mayumi, T., Pitt, H. A., et al. (2012). New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo guidelines. *Journal Hepatobiliary Pancreat Sci*, 19(5), 548-556.
14. Planells, M., Ponce, Ú., Peiró, F., Coret, A., Orozco, N., Bañuls, Á., et al. (2015). Biliary Pancreatitis. Liver Function Tests and Common Biliopancreatic Channel Kinetics - Biliopancreatic Reflux. *Cir Esp (English Edition)*, 93(5), 326-333.
15. Dooley, N., Hew, S. & Nichol, A. (2015). Acute pancreatitis: an intensive care perspective. *Anaesth Intensive Care*, 16(4), 191-196.
16. Aldama, J., García, A., González, M. & Rivera, C. (2011). Vía biliar y páncreas. *Endoscopia*, 23(3), 148-165.
17. Ding, X., Zhang, F. & Wang, Y. (2015). Risk factors for post-ERCP pancreatitis: A systematic review and metaanalysis. *Surgeon*, 13(4), 218-229.
18. Quispe, A., Sierra, W., Callacondo, D. & Torreblanca, J. (2010). Factores asociados a complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en un hospital de alta complejidad. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*, 27(2), 201-208.
19. Kostrzewska, M., Baniukiewicz, A., Wroblewski, E., Laszewicz, W., Swidnicka, A., Piotrowska, G., et al. (2011). Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and their risk factors. *Adv Med Sci*, 56(1), 6-12.

20. Chennat, J. (2012). Indications for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Tech Gastrointest Endosc*, 14(3), 130-134.
21. Olazábal, E., Brizuela, R., Roque, R., Barrios, I., Quintana, I. & Sánchez, E. (2011). Complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en las urgencias digestivas. *Rev Haban Cienc Méd*, 10(4), 465-475.
22. Freeman, M. L. (2012). Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Tech Gastrointest Endosc*, 14(3), 148-155.
23. Yang, J., Peng, J. & Chen, W. (2012). Endoscopic biliary stenting for irretrievable common bile duct stones: Indications, advantages, disadvantages, and follow-up results. *Surgeon*, 10(4), 211-217.
24. Navaneethan, U., Jegadeesan, R., Nayak, S., Lourdusamy, V., Sanaka, M. R., Vargo, J. J., et al. (2015). ERCP-related adverse events in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc*, 81(2), 410-419.
25. Yang, J., Peng, J., Pang, E. & Chen, W. (2013). Efficacy of endoscopic nasobiliary drainage for the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis and cholangitis after repeated clearance of common bile duct stones: Experience from a Chinese center. *Dig Endosc*, 25, 453-458.
26. Bueno J, Ibáñez J, Torregrosa A, López R, 2014. Elaboración de un score predictivo preoperatorio de coledocolitiasis. *Gastroenterol Hepatol* 37(9): 511–518.
27. García R, 2016 Coledocolitiasis. *Rev Soc Valenciana Patol Dig* 21 (1): 40-64.
28. Herrera-Ramírez M, López-Acevedo H, Gómez-Peña G, Mata-Quinteros C, 2016. Eficiencia del manejo laparoscópico vs. Endoscópico en colelitiasis y coledocolitiasis. ¿Existe diferencia? . *Cirugía y Cirujanos*. 30(20) 30-30.
29. Vaca-Montenegro F, Guerrero-Avendaño G, Amezcua-Herrera C, 2013. Colangiopancreatografía por resonancia magnética: correlación del diagnóstico clínico y los hallazgos de imagen en un estudio retrospectivo. *Anales de Radiología México*. 1:7-13



# TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

## (Head trauma)

Guillermo Gonzalo Gualpa Jaramillo <sup>(1)\*</sup>

(1) Neurocirujano docente investigador de la Universidad Nacional de Chimborazo Cód. postal 060150 \*Correspondencia gualpa@unach.edu.ec tel. 0991945801

Trabajo presentado en la modalidad de conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

### RESUMEN

El avance tecnológico con el desarrollo exponencial de formas de entretenimiento, trabajos de alto riesgo vehículos de alta velocidad, entre otros factores son causas frecuentes de producción de lesiones que afectan al Sistema Nervioso Central, en el presente artículo se describen los efectos que el trauma craneal con lesión del encéfalo pueden constituirse en un problema de salud pública en todas las poblaciones alrededor del mundo, Afecta principalmente a individuos en las etapas productivas de la vida esto es entre los 17 y los 35 años de edad, y tiene una connotación importante por constituirse en una de las principales causas de muerte y discapacidad temporal o permanente, que afectan no solamente el estado de salud sino también contribuyen a ser un problema socioeconómico por los costos que conlleva su diagnóstico, se describen los principales formas como pueden presentarse las lesiones intracraneales hemorrágicas así como su aproximación diagnóstica, se describe el comportamiento de las principales hemorragias intracerebrales que pueden presentarse desde el Hematoma Extradural pasando por el Subdural y el intraparenquimatoso que tienen sus características especiales tanto el diagnóstico como tratamiento y pronóstico. Se plantea la evaluación clínica recomendada con exámenes complementarios de sensibilidad y especificidad y tratamiento óptimo.

**Palabras Claves:** Trauma Craneal, Hemorragia cerebral, coma.

### SUMMARY

Technological progress with the exponential development of forms of entertainment, high-risk high-speed work, among other factors are frequent causes of injury that affect the Central Nervous System, the present article describes the effects of cranial trauma with brain injury can be a public health problem in all populations around the world. It mainly affects individuals in the productive stages of life, this is between 17 and 35 years of age, and has an important connotation to be constituted in one of the main causes of death and temporary or permanent disability, which affect not only health status but also contribute to being a socioeconomic problem due to the costs involved in its diagnosis, describes the main ways in which hemorrhagic intracranial lesions as well as its diagnostic approach, is described was the behavior of the major intracerebral hemorrhages that may occur from the Extradural Hematoma to the Subdural and the intraparenchymal that have their special characteristics both diagnosis and treatment and prognosis. The recommended clinical evaluation is proposed with complementary examinations of sensitivity and specificity and optimal treatment.

**Key Words:** Cranial Trauma, Cerebral haemorrhage, coma.

### 1. Introducción

El TCE puede producirse por cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido intracraneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica que actúa sobre la cavidad craneal, y que se atribuye a causas externas que pueden producir diferentes síndromes denominados de conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tronco encefálico hasta el nivel medular C1, la alteración de la función cerebral puede manifestarse por signos clínicos de clínicos: pérdida o disminución del nivel de conciencia, alteraciones del estado cognitivo en las funciones mentales superiores caracterizadas como pérdida de la memoria de eventos inmediatamente anteriores y o posteriores al trauma, la muerte por el trauma en si como también el choque hemorrágico siguen siendo un problema de salud en el diagnóstico y tratamiento oportuno,

el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave es motivo de mortalidad e incapacidad en el paciente accidentado, siendo un grupo complejo de pacientes que pueden presentar distintos tipos de daño cerebral, que puede ser de tipo cerrada o abierta diagnosticada por la evaluación clínica y corroborada por los exámenes complementarios de imágenes.

## **2. Desarrollo**

### *2.1. Traumatismo Craneoencefálico*

En la evaluación de pacientes que han sufrido TCE, existen varios métodos de diagnóstico clínico que nos permite tener una aproximación del daño que puede estar causando en el encéfalo el trauma, uno de los parámetros puntuales que nos sirve es la evaluación de las funciones mentales superiores, principalmente el estado cognitivo del paciente, para ello nos podemos ayudar con la Escala de Coma de Glasgow, la misma que nos da una aproximación al estado del paciente en esta esfera y nos permite de forma rápida determinar el tipo de trauma que podemos estar tratando, siendo la principal consideración que es una escala dinámica no estática pues requiere una evaluación continua y objetiva para determinar la evolución del paciente que ha sufrido un TCE.

Debe considerarse con traumatismo craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos y radiológicos:

- Escala de coma Glasgow (ECG) menor de 9 puntos.
- Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, déficit motriz neurológico central; bradicardia e hipertensión arterial.
- Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
- Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13,
- Debe reflexionarse que los signos clínicos que hacen sospechar el estado de choque pueden ser difíciles de apreciar en los estadios iniciales del trauma, debido a mecanismos compensatorios (1)

#### *2.1.1. Epidemiología*

A nivel mundial, 1.2 millones de personas fallecen anualmente por traumatismo craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales, en nuestro país según los últimos datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS 2009), la tasa de mortalidad por trauma en el Ecuador es de 16,9 por cada 100.000 habitantes, siendo en su mayor parte por trauma craneoencefálico grave (2)

#### *2.1.2. Etiología*

TCE se originan por accidentes de tránsito principalmente de los cuales por orden de importancia están los que se originan por accidentes en automóviles, motocicletas, bicicletas, triciclos y por peatones debido a la imprudencia de ciertos conductores o de ellos mismos, en segundo término, por los que se producen en los sitios de trabajo como accidentes laborales; en tercer lugar, los originados durante eventos deportivos y finalmente por agresiones con armas de fuego (3)

#### *2.1.3. Manifestaciones clínicas*

Consideramos que un paciente ha sufrido TEC cuando presenta signos y síntomas característicos como presencia de heridas en la cabeza: cuero cabelludo, cráneo, o cara, con sangrado superficial presencia de hematoma por debajo de la piel o del cuero cabelludo, que en un momento inicial o pueden entrañar problemas diagnóstico pero que en forma progresiva y evolutiva implicarían desarrollo de procesos intracraneales que requieren más revisión y evaluación del especialista como la presencia de un hematoma Extradural subdural, intracerebrales o contusión hemorrágica o edematosa del encéfalo, con manifestaciones clínicas de deterioro importante del estado de conciencia, hasta evolucionar al coma y pronóstico grave, secundarios a factores internos como interrupción del flujo sanguíneo y de oxígeno en áreas intracerebrales, desarrollo de coágulos sanguíneos, fractura craneal con posible hundimiento de regiones óseas, fractura de las capas meníngeas, laceración o desgarro del tejido cerebral, edema cerebral, hipertensión intracraneal, infección encefálica, hidrocefalia, episodios convulsivos, al evaluar a un paciente con TEC debemos considerar los siguientes aspectos, dependiendo del tipo de trauma y del grado de afectación encefálica podemos tener:

### 2.1.3.1. Trauma Craneal Leve:

- a) Síntomas Físicos: Alteración del nivel de conciencia: pérdida de conciencia, aturdimiento, confusión, desorientación temporo-espacial, etc., cefalea, fatiga, cansancio o somnolencia, mareo, pérdida de equilibrio, náuseas, vómitos.
- b) Síntomas Sensoriales: Visión borrosa o diplopía, acufenos tinnitus, fotofobia sonofobia Cambios en la percepción de los sabores u olores.
- c) Síntomas Cognitivos y neuropsiquiátricos: falta de concentración y atención, amnesia, labilidad emocional, sensación de ansiedad.

### 2.1.3.2. Traumatismo craneoencefálico moderado-grave:

Afectarán principalmente al área física o cognitiva y podrán incluir todos aquellos signos y síntomas que se presentan en el leve

- a) Síntomas físicos: Alteración del nivel de conciencia: pérdida de conciencia, aturdimiento, confusión, desorientación temporo-espacial, episodios convulsivos, midriasis con anisocoria, otorraquia o rinorraquia, paresias de diverso grado, lateralidad o signos de focalidad, náuseas y vómitos recurrentes.
- b) Síntomas cognitivos y neuropsiquiátricos: Estado de confusión profundo, agitación, irritabilidad y agresividad.
- c) Patrones de comportamientos anormales, déficits lingüísticos. (4)

### 2.1.4. Diagnóstico

Evaluación clínica: La valoración clínica de pacientes con TCE y la vigilancia cuidadosa del estado de conciencia es muy importante, y en muchos casos, es el más importante que orienta a tomar una decisión quirúrgica, Historia clínica: En la elaboración de la historia clínica los datos son útiles en forma general, aprovechar la presencia de testigos que recogieron o trasladaron al accidentado para conocer la cinética del trauma. Anamnesis: Es fundamental investigar los siguientes hechos: ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia? ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió, traslado a urgencias, etc.). ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente? ¿Ha vomitado, tiene cefalea? ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol? (5)

La evaluación del estado mental seguido a trauma cerrado de cráneo está dentro del rango de confusión leve a coma, la severidad de lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación del nivel de conciencia, función pupilar y déficit motor de extremidades a través de la escala de coma de Glasgow, en la respuesta pupilar, se evalúa simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso, cualquier asimetría mayor de 1 mm será atribuida a lesión intracraneal, la ausencia de respuesta pupilar unilateral o bilateral es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos con lesión cerebral severa, los estudios complementarios de imágenes deben incluir, radiografías de cráneo: contribuyen a mostrar lesiones óseas, lineales o deprimidas, TAC de cráneo, es el examen no invasivo de elección que con alta especificidad y sensibilidad pues aporta información de las lesiones intracraneales que ocupan espacio. Se indica en pacientes con lesión craneal con alteración del estado de conciencia. La RMN es de utilidad sobre todo en lesiones subagudas o crónicas mayores a 72 horas luego del trauma, ventriculografía con aire se utiliza en pacientes inestables hemodinámicamente, se realiza después de drenar 5-10 mL de LCR y que se ha sustituido por aire, se toma una placa AP portátil de cráneo para valorar el desplazamiento de la línea media; un desplazamiento de 5 mm o más, sugiere una lesión que produce efecto de masa, exámenes básicos que incluso son de rutina y servirán en caso de procedimiento quirúrgico de emergencia : Hemoglobina, hematocrito, tiempo de coagulación, tiempo de sangría y grupo sanguíneo, electrolitos, glucosa, urea, creatinina y gasometría arterial.

El criterio de evaluación utilizado es la Escala de Coma de Glasgow que tienen parámetros de evaluación y es valorado por la mejor respuesta del paciente así tenemos:

Respuesta Ocular: mide el área denominada la apertura de los ojos mediante un puntaje del 1 al 4:

- 4 indica que el paciente abre los ojos espontáneamente.
- 3 indica que el paciente abre los ojos obedeciendo una orden verbal.

- 2 indica que el paciente abre los ojos sólo en respuesta a un estímulo doloroso.
- 1 es el puntaje que se da si el paciente no abre los ojos ante ningún estímulo.

Respuesta verbal: La Escala mide la mejor respuesta verbal mediante un puntaje del 1 al 5.

- 5 se da si el paciente se siente bien orientado y puede hablar de manera coherente.
- 4 indica que el paciente se siente desorientado, pero puede hablar de manera coherente.
- 3 significa que el paciente usa palabras poco apropiadas o lenguaje incoherente.
- 2 se da si el paciente emite sonidos incomprensibles.
- 1 indica que el paciente no da ninguna respuesta verbal.

Respuesta motora: La mejor respuesta motora se mide mediante un puntaje del 1 al 6:

- 6 significa que el paciente puede mover los brazos y piernas en respuesta a una orden verbal.
- Un puntaje entre 5 y 2 se le da al paciente, si éste demuestra algún movimiento a una variedad de estímulos incluyendo el dolor.
- 1 indica que el paciente no demuestra ningún movimiento en respuesta a los estímulos. (6)

#### *2.1.5. Pronóstico*

Un elevado porcentaje de afectados de TCE grave con Glasgow de 8 o menos casi un 95 % fallecen o tienen secuelas graves que no llegará nunca a recuperarse en un grado que le permita tener autonomía pero, el traumatismo craneal grave conlleva empeoramiento del pronóstico en cualquier grupo de edad y especialmente en el anciano, en cuanto a la mortalidad, con respecto a la edad: el mayor porcentaje de fallecidos se da entre los menores de 10 años y los mayores de 65, siendo el traumatismo craneoencefálico la primera causa absoluta de muerte en los menores de 45 años, se han realizado varios estudios con mecanismos para disminuir los efectos encefálicos en el TEC grave, sin embargo no hay buenos resultados ejemplo, unas pruebas de investigación clínica que se realizan en la actualidad incluyen el uso de la hipotermia para niños con traumatismo cerebral grave, el uso del sulfato de magnesio para proteger las células nerviosas después del traumatismo cerebral, y los efectos de bajar la presión intracraneal y aumentar el flujo sanguíneo cerebral. (7) (8)

#### *2.1.6. Tratamiento*

El paciente con daño cerebral requiere unos servicios sanitarios que comienzan en los servicios de urgencia, posteriormente en el hospital de especialidad, rehabilitación y finalmente conseguir la reinserción social, familiar y profesional, la nueva generación de fármacos basados en agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la colinesterasa o de recaptación de serotonina, está contribuyendo de forma notable al restablecimiento del control emocional en los pacientes afectados, así como a la recuperación de la memoria o la corrección de los movimientos lentos del sistema motor, para los déficit neurológicos resultantes del daño cerebral se plantean programas de rehabilitación neuropsicológica, Existen condiciones para determinar cuando un paciente con TEC leve moderado o grave requiere su seguimiento continuo, en el, caso de TEC leve con una mortalidad de alrededor del 5 a 10 %, requiere vigilancia posiblemente domiciliaria con algunas consideraciones, sin embargo un paciente con TEC moderado de entre 13 y 9 es preferible hospitalizarlo para su control continuo y determinar oportuno tratamiento en caso de deterioro posterior. un 20% de los TCE severos asocian lesiones de la columna vertebral; las medidas preventivas: las medidas preventivas, lógicamente, dependen de las causas, las campañas de alerta a la población sobre los accidentes de tráfico están muy extendidas, la población es consciente del riesgo del alcohol en la conducción, etc., pero no siempre se consigue el objetivo y el grado de siniestralidad es muy alto todavía, se hace necesario prevenir a la sociedad sobre las consecuencias de sobrevivir a una lesión cerebral; para la rehabilitación debe iniciarse una vez superada la etapa aguda y en un centro específico, donde exista un equipo multidisciplinar dirigido por un médico rehabilitador y que tenga los siguientes profesionales: fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo.(9)

#### *2.2. Hematoma extradural*

Al Hematoma extradural (HED), también se lo conoce como un hematoma epidural, es una colección de sangre que se forma entre la superficie interna del cráneo y de la capa exterior de la duramadre, que se llama la capa perióstica, son comúnmente asociados con antecedentes de traumatismo y fractura de cráneo, la fuente de

sangrado es generalmente una arteria meníngea rasgado más comúnmente, la arteria meníngea media, son típicamente biconvexa en forma y puede causar un efecto de masa con herniación, por lo general, están limitados por las suturas craneales, pero no por los senos venosos, la TAC tiene alta especificidad y sensibilidad en el trauma agudo que permite evaluar HED, cuando el coágulo de sangre se evacua rápidamente, el pronóstico de HED es generalmente bueno.(1)

### 2.2.1. Presentación

Ocurre en el 1-2% de todos los traumatismos craneales y en el 10% de los pacientes que se presentan las tasas de mortalidad reportados van desde 5-43%, las tasas más altas se asocian con lo siguiente: Edad avanzada, laceración intracerebrales, ubicación en lóbulo temporal, el aumento rápido y progresivo de volumen del hematoma, aumento de la presión intracraneal, menor escala de coma de Glasgow, niños menores 5 años y adultos mayores de 55 años tienen alta mortalidad, los pacientes menores de 20 años representan el 60%, en una serie de casos de HED, menos del 10% de los pacientes son pasados los 50 años. (2)

### 2.2.2. Causas etiológicas

Es causada por una fractura en el cráneo durante la infancia o la adolescencia, este tipo de sangrado es más común en las personas jóvenes, ya que la membrana que cubre el cerebro no está tan firmemente adherida al cráneo como lo está en personas de mayor edad, también se presenta cuando hay ruptura de un vaso sanguíneo, generalmente una arteria, que sangra luego en el espacio que queda entre la “duramadre” y el cráneo, los vasos afectados con frecuencia se rompen por fracturas craneales, esto muy a menudo, es el resultado de un traumatismo craneal grave, como los causados por accidentes de motocicleta o automóvil.

### 2.2.3. Síntomas

Una hemorragia extradural es una situación de emergencia, ya que puede llevar a daño cerebral permanente y la muerte si no se trata a tiempo, dado por un empeoramiento rápido, en cuestión de minutos a horas, que va desde la somnolencia hasta el coma y muerte, se presenta al inicio con pérdida del conocimiento leve o cefalea, seguida de un período de lucidez mental y luego pérdida del conocimiento con deterioro cognitivo importante que puede terminar en coma, aunque este patrón puede no aparecer en todas los pacientes, los síntomas más importantes son: confusión, mareo, somnolencia o alteración del nivel de lucidez mental, anisocoria, cefalea de diferente grado, náusea o vómito; los síntomas generalmente ocurren en cuestión de minutos a horas después de un traumatismo craneal e indican una situación evolutiva grave. (3)

### 2.2.4. Diagnóstico

Importante establecer el diagnóstico topográfico, o la ubicación del hematoma.

Estudios de imagen: TAC craneal simple inmediato es el procedimiento de elección para el diagnóstico, muestra la ubicación, el volumen, el efecto y otras lesiones intracraneales potenciales, hematoma epidural tiene una forma biconvexa, densidad homogénea, desplazamiento de estructuras de la línea media, borramiento de ventrículo, neumoencefalo sugiere fractura de senos o celdas de aire mastoideas, en la cirugía o autopsia, el 20% de los pacientes tienen sangre tanto en espacio epidural y subdural, se requiere evaluación de la columna cervical por lo general es necesario debido al riesgo de lesión en el cuello asociado con HED. (4)

### 2.2.5. Diagnóstico diferencial

Con grandes hematomas, rara vez hay una confusión considerable en cuanto al diagnóstico correcto, en lesiones más pequeñas, especialmente cuando se asocia la lesión del parénquima por ejemplo, contusión cerebral, sangre subaracnoidea traumática, concurrente hematoma subdural el diagnóstico puede ser más desafiante, consideraciones diferencial incluye: hemorragia subdural (HSD) puede cruzar suturas por lo general en forma de hoz limitado por reflexiones durales por lo general en pacientes de edad avanzada o en pacientes jóvenes con otras lesiones cerebrales cerradas (5)

### 2.2.6. Diagnóstico funcional o pronóstico

Siempre que un tratamiento rápido se lleva a cabo, el pronóstico generalmente es bueno, en aquellas personas que son conscientes antes de que tengan la cirugía, la muerte es extremadamente improbable y la cirugía por lo general tiene un muy buen resultado, sin embargo, el panorama no es tan bueno en aquellos que son inconscientes antes de cirugía, existe un riesgo de lesión cerebral permanente, incluso si un hematoma

extradural intracraneal es tratada, esto puede conducir a déficits motores problemas del lenguaje, y epilepsia secueelar que requerirán tratamiento para controlar las convulsiones.(6)

### *2.2.7. Tratamiento*

Primero para estabilizar al paciente, y referir a un centro especializado en nuestro país un hospital nivel III que cuenta con todos los recursos técnicos y humanos para diagnóstico y tratamiento la cirugía es generalmente necesario para el tratamiento de un gran hematoma Extradural intracraneal, esto se lleva a cabo por un especialista Neurocirujano y consiste en la extracción del coagulo mediante craneotomía, por lo general, y permite aliviar la hipertensión intracraneal requiriense evaluación y seguimiento continuo posoperatorio.(7)

### *2.3. Hematoma subdural (HSD)*

El hematoma subdural (HSD) se refiere a la acumulación de sangre en el espacio que existe entre la aracnoides y la duramadre, este es un espacio virtual, si se produce un sangrado, el espacio subdural es muy fácilmente expansible, el cerebro subyacente se desplaza y colapsa, estos hematomas se caracterizan principalmente por su tamaño y ubicación y el tiempo transcurrido desde el evento desencadenante, siendo agudo, subagudos o crónicos, cuando el evento desencadenante es desconocido, el diagnóstico del hematoma debe ser realizado mediante estudios de neuroimagen. Estos factores, así como el neurológico y estado médico del paciente, determina el curso del tratamiento y también pueden influir en el resultado, según el tiempo de evolución, de forma habitual, los hematomas subdurales agudos tienen menos de 72 horas de evolución y es hiperdenso en relación con el encéfalo visibles en la TAC, pasado los 3-7 días después de la lesión se considera como subagudo. Los hematomas subdurales crónicos en cambio evolucionan en semanas y se comportan de características hipodensas en relación con el tejido cerebral, las causas son secundarias a la ruptura de las venas puentes y al aumento del espacio entre la duramadre y el encéfalo secundario a atrofia cortical, por lo que traumas leves pueden producir estos fenómenos hemorrágicos visibles frecuentemente en personas de la tercera edad y ancianos, pequeños hematomas subdurales a menudo se reabsorben espontáneamente, colecciones más grandes de sangre subdural suelen organizar y forman membranas vasculares que encapsulan el hematoma subdural, los hematomas subdurales crónicos también pueden evolucionar a partir de la licuefacción de un hematoma subdural agudo, en particular en aquellos que son relativamente asintomáticos, la licuefacción ocurre generalmente después de 1-3 semanas, con hematoma aparece hipodenso en una TAC.(1)

#### *2.3.1. Presentación*

Los hematomas subdurales agudos ocurren en el 5 a 25% de los pacientes con lesiones graves en la cabeza, con una incidencia anual de hematoma subdural crónico en 1 a 5.3 casos por cada 100.000 habitantes, estudios más recientes han demostrado una mayor incidencia, posiblemente debido a la mejora en el diagnóstico con neuroimágenes, en forma general, los hombres tienen una frecuencia de 3 a 1 con relación a la presentación en mujeres, la incidencia de hematoma subdural crónico parece ser más alta en el quinto a séptimo décadas de la vida, aproximadamente hasta en la mitad de los casos ; la incidencia más alta, 7,35 casos por 100.000 habitantes, se produce en adultos de 70-79 años.

#### *2.3.2. Causas etiológicas*

Los hematomas subdurales son con mucha frecuencia el resultado de un traumatismo craneal grave, cuando ocurre de esta manera, se le denomina hematoma subdural "agudo", los hematomas subdurales agudos están entre los más letales de todos los traumatismos craneales, el sangrado llena el espacio subdural de forma rápida, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral lo que ocasiona daño en su estructura que conlleva deterioro agudo y muerte de no ser tratado oportunamente. Los hematomas subdurales también suelen presentarse después de un traumatismo craneal menor, especialmente en las personas de edad avanzada, y pueden pasar inadvertidos por períodos de muchos días a semanas conformando los hematomas subdurales "crónicos", los siguientes factores incrementan el riesgo de sufrir un hematoma subdural: consumo excesivo de alcohol durante mucho tiempo, caídas frecuentes y traumatismo craneal repetitivo (2)

#### *2.3.3. Manifestaciones clínicas*

Cefalea parecen ser las características más frecuente que se presenta, se producen en hasta el 90% de los casos mientras el deterioro de consciencia en el 56% de los casos, , en las dos terceras partes de los pacientes la cefalea tenía al menos una de las siguientes características: aparición súbita, dolor severo, náuseas y vómitos acompañante, exacerbación al toser, hacer esfuerzo o ejercicio y otros síntomas comunes como debilidad,

convulsiones, e incontinencia de esfínteres, focalidad y signos de lateralidad trastornos de personalidad con amnesia o demencia progresiva y síntomas de déficit motor de diverso grado con marcha de pasos cortos.

#### 2.3.4. Diagnóstico

Es extremadamente importante establecer un diagnóstico preciso, puesto que el establecer el diagnóstico diferencial deben tomarse en cuenta patologías como isquemia cerebral o tumores cerebrales, en el diagnóstico la TAC tiene utilidad en el hematoma subdural agudo, mientras que el estudio de imágenes por Resonancia Magnética tiene alta especificidad y sensibilidad en los subagudos y los hematomas subdurales crónicos. La IRM ofrece una mejor visualización, localización y evaluación del efecto de masa que compromete estructuras adyacentes las imágenes se presentan como una extensa colección hipodensa extraaxial con forma de media luna, borramiento de los surcos corticales y desplazamiento de las estructuras de la línea media, al existir un sangrado o resangrado puede tener dos componentes agudo y crónico si hay sangrado de repetición, puede haber densidad heterogénea, indicativo de ambos componentes agudos y crónicos.

#### 2.3.5. Diagnóstico diferencial

La triada clínica referida anteriormente se puede ver en otros procesos que pueden afectar a pacientes con estas edades, como hidrocefalia y los tumores del lóbulo frontal, en estos casos, los estudios de imagen, nos ayuda a realizar el diagnóstico diferencial existen otras enfermedades, que también pudieran dar una clínica similar son, diferentes cuadros demenciales como enfermedad de Alzheimer o demencia de origen vascular. (3)

#### 2.3.6. Pronóstico

Aunque el HSD, tanto agudo como crónico, es un proceso relativamente simple y de tratamiento quirúrgico no complejo, pueden llegar a tener mal pronóstico dependiendo de los siguientes factores:

- Edad avanzada, sobre todo por atrofia cortical o subcortical con una capacidad de recuperación muy pobre al estado previo normal,
- Tamaño y tiempo de evolución del HSD, asociado al tamaño del hematoma y el grado de compresión y desplazamiento como con el tiempo de pérdida del conocimiento directamente proporcional entre tiempo prolongado y mayor daño cerebral
- Situación neurológica en la que es diagnosticado el paciente.
- Otras lesiones neurológicas previas, como accidentes vasculares cerebrales.
- Estado general del paciente, situación previa comorbilidades

Las causas de mortalidad o morbilidad grave están, por tanto, ligados a estos factores, de igual forma deben considerarse los factores dependientes del procedimiento operatorio, como Infección postquirúrgica, resangrado, más frecuentes en pacientes con trastornos de coagulación, recidiva del HSD, que precise otras intervenciones quirúrgicas, la mortalidad y morbilidad grave postquirúrgica es relativamente alta, hay que tener muy claro además qué es lo que se espera de la intervención quirúrgica, nunca se va a obtener una situación neurológica mejor que la que el paciente tuviera unos meses antes, en ocasiones, por tanto, es muy cuestionable proceder a la intervención quirúrgica en pacientes que tienen ya una demencia senil muy severa, sin embargo, por el contrario, cada vez más frecuentemente nos encontramos con pacientes de edad muy avanzada alrededor de 90 años, con nivel de conciencia normal y la presencia de un HSD, en estos casos es preciso actuar con prudencia, intentar tratamiento médico conservador y, en caso necesario, reforzar las condiciones de seguridad terapéutica durante y posterior al tratamiento quirúrgico.(4)

#### 2.3.7. Tratamiento

Se tiende a realizar procedimientos mínimamente invasivos en personas de edad adulta las grandes craneotomías determinan más riesgos quirúrgicos una trepanación con una ampliación de 2,5cm para la evacuación del hematoma, lavado de la cavidad del hematoma con suero fisiológico e implantación de un drenaje subdural dan buenos resultados en la mayoría de casos, la evacuación de los hematomas depende de dos factores: la extensión del hematoma y, evidentemente, la preferencia del cirujano, algunos fármacos denominados hiperosmóticos como manitol, glicerol y solución salina hipertónica se pueden utilizar para reducir el edema cerebral hasta realizar el procedimiento quirúrgico(5)

## *2.4. Hematoma intraparenquimatoso (HIP)*

Son producidos por ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y lo desplaza se presenta de dos formas la hemorragia intraparenquimatoso y la hemorragia subaracnoidal, la hemorragia intraparenquimatoso constituye la primera causa de muerte por hemorragias cerebrales, aproximadamente un 16% de los pacientes fallecen indiferentemente del tratamiento, la hipertensión arterial es la principal causa predisponente en el 80% de los casos. Otros trastornos asociados son una malformación arteriovenosa (MAV) cerebral, los tumores, y la diátesis hemorrágica, la vasculopatía hipertensiva afecta el putamen en un 50-60%. La hipertensión prolongada produce esclerosis en las arteriolas que penetran estos sitios del cerebro, se desarrollan luego pequeñas aneurismas por debilitamiento y dilatación segmentaria que predisponen a la rotura del vaso, la evolución clínica depende del tamaño y localización de la lesión, en pacientes mayores de 70 años, el 10% de las hemorragias cerebrales se debe a la presencia de amiloide en las arterias cerebrales, la hemorragia que se aprecia en la periferia de los hemisferios cerebrales se llama hemorragia intracerebrales lobular, mientras que si aparece en otras estructuras cerebrales como el cerebelo o el tálamo, se llama hemorragia intracerebral profunda (1)

### *2.4.1. Epidemiología*

En la actualidad la incidencia de los HIP oscila entre 6 y 35 pacientes x 100,000 habitantes por año, con una cifra promedio de 13, se han reportado variaciones étnicas en su incidencia, con mayor número de enfermos en Japón, China y los afroamericanos en USA, predominan en el sexo masculino antes de los 65 años, en una proporción de 7 a 3, tendencia que tiende a variar a partir de los 65 años llegando a invertirse a los 75, lo que pudiera ser por la mayor longevidad del sexo femenino, la edad media de aparición es de 61 años para los hombres y 65 para las mujeres, siendo raras por debajo de los 45 años, el 50% de los enfermos padecen de hipertensión arterial.(2)

### *2.4.2. Etiología*

La hemorragia puede provenir de una anomalía en el vaso sanguíneo en cuestión (aneurisma, angioma, aterosclerosis), o asociada a hipertensión arterial, coagulopatías, tumores e infartos hemorrágicos, este último es la razón más frecuente, ciertas anomalías congénitas pueden también ocasionar una hemorragia intracraneal, tales como las fístulas aterovenosas o telangiectasias.

### *2.4.3. Cuadro clínico*

Los hematomas cerebrales suelen tener una sintomatología inespecífica como cefalea en la mitad de los casos, náuseas y vómitos hasta la instauración del déficit neurológico secundario a la localización y extensión de la hemorragia, estos síntomas inespecíficos son los que pueden hacer diferenciar, ante un cuadro de déficit neurológico brusco, una hemorragia de un infarto cerebral, ya que clínicamente el cuadro de déficit neurológico los hace indistinguibles, la hemorragia subaracnoidea se presenta como un cuadro de cefalea muy intensa, náuseas y vómitos, y rigidez nuchal, hasta la mitad de los pacientes presentan una disminución del nivel de conciencia que puede progresar hasta un coma.(3)

### *2.4.4. Diagnóstico*

La prueba de imagen principal que detecta el 100% de las hemorragias intraparenquimatosas y el 95% de las hemorragias subaracnoideas es la TAC craneal, asimismo se podrán descartar causas secundarias de hemorragias, como las malformaciones arteriovenosas, cuyo diagnóstico debe evaluarse con rapidez por su potencial tratamiento quirúrgico, la exploración física del paciente muestra además del déficit neurológico según la extensión y localización de la hemorragia, en el fondo de ojo, una papila edematosa debido a la presión intracraneal de la hemorragia, los análisis de sangre van encaminados a buscar causas secundarias de hemorragias, especialmente signos de infección, alteraciones hepáticas o de la coagulación.(4)

### *2.4.5. Pronóstico*

La evolución del paciente depende del tamaño del hematoma y del efecto intracerebral y del edema circundante, la recuperación puede ocurrir completamente o puede haber algo de pérdida permanente de la función cerebral, es posible que se presente la muerte y puede ocurrir rápidamente a pesar del tratamiento médico oportuno, los fármacos, la cirugía u otros tratamientos pueden producir efectos secundarios graves.

#### 2.4.6. Tratamiento

El tratamiento varía dependiendo de la localización específica, la magnitud y la causa del sangrado, el tratamiento puede incluir medidas para salvar la vida del paciente, tales como hiperventilación orientado a reducir la presión intracerebral, la cirugía se puede ser recomendada en algunos casos y se puede llevar a cabo para reparar o extirpar estructuras que causan el sangrado tales como un aneurisma o una malformación arteriovenosa, en la mayoría de hematomas intraparenquimatoso se realiza un tratamiento conservador, y se reservan los casos de tratamiento quirúrgico para los hematomas de tamaño medio en los que existe empeoramiento clínico progresivo, en todos los casos se empleará tratamiento de soporte, como son reposo en cama, sedación, si se presenta un trastorno de sangrado, se pueden requerir medicamentos o hemoderivados para controlarlo.(5)

### 3. Conclusiones

El TEC afecta a personas en edad productiva de la vida, tiene implicaciones graves de pronóstico y calidad de vida su diagnóstico se basa principalmente en la sintomatología clínica y la corroboración con los estudios de imágenes, además implica retos importantes para los profesionales de la salud, que se encuentra relacionados con sus causas, su evolución y factores asociados a los pacientes como edad, comorbilidades y causas que lo produjeron, es una patología que requiere de un especialista y la formación del mismo requiere ser sistemática y altamente competitiva por las implicaciones de decisión que se requiere en un momento determinado, sin embargo el pronóstico de los pacientes con traumas craneales siempre son expectantes y en los casos graves el diagnóstico funcional no es bueno de allí que la educación y prevención es muy importante para evitar esta epidemia mundial debido al acelerado desarrollo de la sociedad

#### Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de los integrantes y responsables del presente artículo.

#### Referencias

1. Prognostic factors of recovery and reemployment in adults after traumatic brain injury Ontiveros Angel,\* Preciado Ana Karen,Matute Esmeralda, Lopez-Cruz Manuel,\* López-Elizalde
2. ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA Vol. 36. Supl. 1 Abril-Junio 2013pp S186-S193.<http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/traumatismo-craneoencefalico-adulto-accidente-traffic/>
4. Revista Médica MD 2014 5(4):229-237pp Publicado en línea 01 de agosto, 2014
5. <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4989/1/T-UCE-0006-158.pdf>
6. <http://www.grin.com/es/e-book/274329/epidemiologia-del-traumatismo-encefalocraneano-en-el-hospital-abel-gilbert>
7. <https://www.lifeder.com/traumatismo-craneoencefalico/>
8. [http://www.brainline.org/content/2010/03/traumatismo-cerebral-esperanza-en-la-investigacin\\_page3.html](http://www.brainline.org/content/2010/03/traumatismo-cerebral-esperanza-en-la-investigacin_page3.html)
9. <http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Discapacidades/Desarrollo%20Motor/Traumatismo%20craneoencefalico/Paginas/trauma.aspx>



# A PROPÓSITO DE LA CIRUGÍA TRANSEXUAL FEMENINA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

(About female transsexual surgery. Presentation of a case)

Dr. Jorge L Sagué Larrea (1) \*

(1) Escuela de Medicina.Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) EC 060155

\*Correspondencia. Telef. 0979082151saguej@yahoo.com (JL Sagué Larrea)

Trabajo presentado en modalidad de Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

La transexualidad es una condición en la que hay una discordancia entre la identidad de género (percepción íntima de sentirse mujer u hombre) y el cuerpo (sexo biológico). Su causa no es completamente conocida y las principales teorías se refieren al origen biológico, hormonal, genético y ambiental. El proceso quirúrgico para la reasignación de sexo es conocido definitivamente en 1953 (Copenhague) , con el informe presentado por el Dr. Cristian Hamburger sobre la operación de cambio de sexo practicada al soldado norteamericano Cristine Jorgensen, que fue convertido en mujer. Damos a conocer una experiencia personal en este campo en un paciente cuyo proceso terapéutico constó de 3 pilares fundamentales: evaluación diagnóstica psicológica inicial y psicoterapia (2 años) , evaluación endocrinológica y terapia hormonal así como cirugía de reasignación sexual .El paciente cumplió todos los parámetros y fue sometida a tratamiento quirúrgico utilizando la técnica de invaginación de la piel peneana. Es incuestionable que este proceder quirúrgico es controversial. Sus defensores sostienen que la cirugía constituye la única alternativa para el sufrimiento social y psicológico del paciente. Para los contrarios, representa un tratamiento mutilante y que el paciente queda con déficit en su estructura psicológica.

**Palabras claves:** transexualidad, reasignación de sexo, inversión peneana

## ABSTRACT

Transsexuality is a condition in which there is a disagreement between gender identity (intimate perception of feeling woman or man) and body (biological sex). Its cause is not completely known and the main theories refer to the biological, hormonal, genetic and environmental origin. The surgical process for the reassignment of sex is definitely known in 1953 (Copenhagen), with the report presented by Dr. Cristian Hamburger on the operation of sex change practiced to the American soldier Cristine Jorgensen, (who was converted into a woman. We present a personal experience in this field in a patient whose therapeutic process consisted of 3 fundamental pillars: initial psychological diagnostic evaluation and psychotherapy (2 years), endocrinological evaluation and hormonal therapy as well as sexual reassignment surgery. The patient met all the parameters and underwent surgical treatment using the technique of invagination of the penile skin. It is unquestionable that this surgical procedure is controversial. Its proponents argue that surgery is the only alternative for the patient's social and psychological suffering. For the opposites, it represents a mutilating treatment and the patient is left with a deficit in his psychological structure.

**Keywords:** transsexuality, sex reassignment, penile inversion

## 1. Introducción.

La transexualidad es una condición en la que hay una discordancia entre la identidad de género (percepción íntima de sentirse mujer u hombre) y el cuerpo (sexo biológico) (1-4). La transexualidad ha existido desde tiempo inmemorial en la especie humana pero sólo fue estudiada y documentada científicamente por primera vez por el Dr. Harry Benjamín en 1948 (1885-1996). Su causa no es completamente conocida y las principales teorías se refieren al origen biológico, hormonal, genético y ambiental. El término Trans ha sido recogido en los Derechos Humanos en relación con la orientación sexual e identidad de género (Principios de Yogyakarta) contemplándose también a los transgéneros y travestidos bajo igual denominación. Una persona transexual puede ser heterosexual, bisexual u homosexual. La transexualidad no implica homosexualidad (1,4).

La iglesia clasifica al transexualismo como condena o graves depravaciones e incluso son denominados como la triste consecuencia de una repulsa de Dios. Se ha comenzado a prestar atención al tema de transexualidad a partir de que algunos centros médico-científicos han realizado estudios y han practicado intervenciones médico-quirúrgicas para corregir anomalías sexuales. El tema terminó por imponerse y suscitar cada vez más interés planteando complejos problemas de orden moral. En estas intervenciones se utiliza el término “cambio de sexo” lo que no es adecuado porque es imposible cambiar el género de una persona ya que el sexo tiene varias implicaciones (5-7).

La primera operación de la que se tienen datos fue en 1930, cuando el pintor danés Einar Mogens Wegener le pidió al doctor Magnus Hirschfeld que lo transformara en mujer. Wegener falleció poco después debido a las secuelas de la operación. En 1931 se practicó la primera operación de cambio de sexo realizada a un transexual por el médico alemán F. Abraham. El procedimiento se lo conoció definitivamente en 1953 (Copenhague), con el informe presentado por el Dr. Cristian Hamburger sobre la operación de cambio de sexo practicada al soldado norteamericano Cristine Jorgensen, que fue convertido en mujer (8-10). En el año 1972, en Guayaquil se operó la primera transformación de un hombre a mujer (Sandra Inés Ortiz Guaraca, antes Gerardo Ortiz Guaraca), bajo la dirección del Dr. Difilo Vargas Pazzos y el Dr. Wilson Cueva Román, en la Clínica Santiago (2).

## 2. Desarrollo.

El proceso terapéutico constó de 3 pilares fundamentales: evaluación diagnóstica psicológica inicial y psicoterapia (2 años), evaluación endocrinológica y terapia hormonal así como cirugía de reasignación sexual (11-16).

Es muy importante para el equipo científico que vaya a actuar en el cambio de sexo, la evaluación neuropsiquiátrica que precede a la intervención quirúrgica, por el riesgo de que no se capte la condición real del paciente cuando ha sido preparado para la intervención por una mala relación médico-paciente. Y aquí puede ocurrir el rechazo con posibilidades de culminar en suicidio (17).

El paciente cumplió todos los parámetros y fue sometida a tratamiento quirúrgico utilizando la técnica de invaginación de la piel peneana (18-21).

## 3. Conclusiones.

Es incuestionable que este proceder quirúrgico es controversial. Sus defensores sostienen que la cirugía constituye la única alternativa para el sufrimiento social y psicológico del paciente. Para los contrarios, representa un tratamiento mutilante y que el paciente queda con déficit en su estructura psicológica (15).

## Agradecimientos

A los organizadores del evento por invitarnos a participar en el mismo.

## Conflicto de intereses:

No existen.

## Referencias

1. «VISION SOBRE EL COLECTIVO TRANSEXUAL EN LA ACTUALIDAD.pdf». 2017. Accedido octubre 9. <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/2508/VISION%20SOBRE%20EL%20COLECTIVO%20TRANSEXUAL%20EN%20LA%20ACTUALIDAD.pdf?sequence=1>.

2. «sexualidades\_migrantes.pdf». 2017. Accedido octubre 7. [http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/electivas/816\\_rol\\_psicologo/material/unidad4/complementaria/sexualidades\\_migrantes.pdf#page=31](http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/electivas/816_rol_psicologo/material/unidad4/complementaria/sexualidades_migrantes.pdf#page=31).
3. López Moratalla, Natalia, y Amparo Calleja Canelas. 2016. «TRANSEXUALIDAD: UNA ALTERACIÓN CEREBRAL QUE COMIENZA A CONOCERSE». Cuadernos de Bioética XXVII (1). <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=87545382005>.
4. «TUAABG084-2015.pdf». 2017. Accedido octubre 9. <http://dSPACE.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/934/1/TUAABG084-2015.pdf>.
5. «22\_benj\_gonzalez.pdf». 2017. Accedido octubre 9. [http://www.corteidh.or.cr/sitios/observaciones/costaricaoc24/22\\_benj\\_gonzalez.pdf](http://www.corteidh.or.cr/sitios/observaciones/costaricaoc24/22_benj_gonzalez.pdf).
6. «20170701\_TNA52GrowingPainsESP-1.pdf». 2017. Accedido octubre 9. [http://farmaceuticoscatolicos.es/wp-content/uploads/2017/07/20170701\\_TNA52GrowingPainsESP-1.pdf](http://farmaceuticoscatolicos.es/wp-content/uploads/2017/07/20170701_TNA52GrowingPainsESP-1.pdf).
7. 76547309015.pdf». 2017. Accedido octubre 9. <http://www.redalyc.org/pdf/765/76547309015.pdf>.
8. «149148397018.pdf». 2017. Accedido octubre 9. <http://www.redalyc.org/pdf/1491/149148397018.pdf>.
9. López-Camino, Rocío. 2016. «Trabajo social, transexualidad y nuevas tecnologías», junio. <http://tauja.ujaen.es/handle/10953.1/2946>.
10. La Furcia, Ange. 2016. «El género desordenado: Críticas en torno a la patologización de la transexualidad». La Manzana de la Discordia 8 (2): 143–147.
11. Dellacasa, María Alejandra. 2016. «La construcción socio-histórica del dispositivo médico de la transexualidad». Revista Internacional de Salud, Bienestar y Sociedad 2 (1). <http://journals.epistemopolis.org/index.php/salud/article/view/865>.
12. Cardenas, Joh Arturo, y Juan David Velasquez. 2017. «Responsabilidad del Estado por Intervenciones de Reasignación de Sexo y Adecuación Genital Temprana». Revista Digital de Derecho Administrativo 18: 287.
13. Diestra Sáenz, Renzo Omar. 2016. «El tratamiento hormonal y quirúrgico de reasignación de sexo: instrumentos de tutela del derecho a la integridad de los transexuales». [http://tesis.pucp.edu.pe/repositorio/bitstream/handle/123456789/6884/DIESTRA\\_SAENZ\\_RENZO\\_EL\\_TRATAMIENTO\\_HORMONAL.pdf?sequence=1](http://tesis.pucp.edu.pe/repositorio/bitstream/handle/123456789/6884/DIESTRA_SAENZ_RENZO_EL_TRATAMIENTO_HORMONAL.pdf?sequence=1).
14. González-González, Desireé, Vinita Mahtani-Chugani, Delia Báez-Quintana, y Miguel Fernández-Sánchez-Barbudo. 2017a. «La transexualidad y el proceso de reasignación sexual desde la perspectiva de los varones transexuales: un enfoque cualitativo». Revista Internacional de Andrología, mayo. doi:10.1016/j.androl.2017.02.003.
15. Silva Herrera, José Miguel, Julián Chavarriaga Soto, Samantha Feijoo Monroy, Jaime Pérez Niño, Gabriel Andrés Barbosa Ramirez, Claudia Fajardo Rincon, y Germán Patiño Sandoval. 2016. «Calidad de vida, función del tracto urinario y salud sexual en cirugía de reasignación de sexo hombre a mujer». Urología Colombiana 25 (2): 81-87. doi:10.1016/j.uroco.2015.12.003.
16. Fonseca, Angélica María, María Victoria León, Ariana Margarita Sierra, y William Rojas. 2016. «Disforia de género, presentación de un caso masculino a femenino (MTF) en el Hospital de San José». Repertorio de Medicina y Cirugía 25 (4): 247-51. doi:10.1016/j.reper.2016.11.008.
17. Mascimino, Lucila. 2016. «El cambio de sexo y el derecho a la identidad sexual». Thesis. <https://repositorio.uesiglo21.edu.ar/handle/ues21/11060>.
18. Grau, Jordi Mas. 2017. «Del transexualismo a la disforia de género en el DSM. Cambios terminológicos, misma esencia patologizante». Revista Internacional de Sociología 75 (2): 059. doi:10.3989/ris.2017.75.2.15.63.

19. «Medico\_cirugiahm.pdf». 2017. Accedido octubre 7. [http://transexualia.org/wp-content/uploads/2015/03/Medico\\_cirugiahm.pdf](http://transexualia.org/wp-content/uploads/2015/03/Medico_cirugiahm.pdf).
20. Fernando del Corral, G. 1972. «Transexualismo Masculino. Reasignación del Sexo por Cirugía.» *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 23 (2): 101–108.
21. García, R. García. 2016. «El reciente derecho del transexual a contraer matrimonio». *Revista Jurídica Universidad Autónoma de Madrid* 0 (3). <https://revistas.uam.es/revistajuridica/article/view/6278>.



# INFECCIONES POST-QUIRÚRGICAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA (HPGDR). 2012 – 2015

(Post-Surgical Infections in the HPGDR Riobamba. 2012 - 2015)

L SILVA GUAYASAMÍN (1)\* C SILVA SARABIA (1) N MONCAYO ALVAREZ (2)

(1) Docente Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155

(2) Médico residente Hospital IESS Ibarra

\*Correspondencia: tel. +593 992059356, email: lizgeovita@yahoo.com (L Silva Guayasamín – Médica Epidemióloga)

Trabajo presentado en modalidad artículo científico en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

La infección postquirúrgica (IPQ) es un problema de importancia hospitalaria, presentando una prevalencia alrededor del 15% de todas las infecciones en pacientes hospitalizados. Se identificó la etiología y la respuesta a los antibióticos asociados a IPQ mediante la evaluación de los antibiogramas con crecimiento de las cirugías. Se realizó un estudio descriptivo observacional revisando 106 resultados de antibiogramas con crecimiento bacteriano positivo de pacientes postquirúrgicos del HPGDR entre 2012 – 2015. Se realizaron 10542 cirugías, el 1% se infectaron durante los 30 días posteriores. La mediana de edad de las infecciones fue de  $32 \pm 16,7$  años. El 69,8% fueron mujeres y 66% de las infecciones ocurrieron en el servicio de cirugía. Los principales agentes etiológicos aislados fueron: E. coli 39,2% y Staphylococcus aureus con 22,5%. Amikacina no presentó resistencia. Penicilina mostró el 100% de resistencia. Las cefalosporinas presentan 50% de sensibilidad. De las apendicitis infectadas, el agente etiológico más frecuente fue E. Coli, mientras que, las cesáreas se infectan con S. aureus. La prevalencia de IPQ en el HPGDR es baja. Los microorganismos aislados son similares a los que describen en la literatura internacional. La resistencia a los antimicrobianos es moderada, sin embargo las penicilinas han ido aumentando la resistencia.

**Palabras clave:** Infección postquirúrgica, antibiograma, agente etiológico, antibiótico, sensibilidad y resistencia.

## ABSTRACT

Post-surgical infection (IPQ) is a problem of hospital importance, with a prevalence of about 15% of all infections in hospitalized patients. The etiology and response to antibiotics associated with IPQ were identified by evaluating antibiograms with growth of surgeries. An observational descriptive study was carried out reviewing 106 results of antibiograms with positive bacterial growth of post-surgical patients of the HPGDR between 2012 and 2015. Surveys were carried out in 10542, 1% were infected during the 30 days afterwards. The median age of infections was  $32 \pm 16.7$  years. 69.8% were women and 66% of the infections occurred in the surgical service. The main etiological agents isolated were: E. coli 39.2% and Staphylococcus aureus with 22.5%. Amikacina showed no resistance. Penicillin showed 100% resistance. Cephalosporins have 50% sensitivity. Of the infected appendicitis, the most frequent etiological agent was E. coli, whereas, the cesarean ones are infected with S. aureus. The prevalence of IPQ in HPGDR is low. The isolated microorganisms are similar to those described in the international literature. Resistance to antimicrobials is moderate, however penicillins have been increasing resistance.

**Key words:** Post-surgical infection, antibiogram, etiological agent, antibiotic, sensitivity and resistance

## 1. Introducción

La infección postquirúrgica (IPQ) es uno de los principales problemas a nivel hospitalario, presentando una prevalencia entre el 14% al 16% de todas las infecciones en pacientes hospitalizados.(1) Así mismo, Nakamura et al determinó que las IPQ ocurren en el 12% de los pacientes sometidos a cirugía.(2) El Centro de Control de Infecciones y Prevención (CDC) define a una infección del sitio operatorio como: “una infección que ocurre 30 días después de la cirugía, la cual compromete la piel y el tejido celular subcutáneo y puede cumplir uno de los siguientes criterios: - drenaje purulento, con exámenes de laboratorio confirmatorios o sin ellos, tomados de la incisión superficial; - aislamiento por cultivo de un germen de líquido obtenido de forma aséptica de la incisión superficial; - al menos uno de los siguientes signos o síntomas de la infección: dolor, edema localizado, eritema, y apertura deliberada de la incisión superficial por el cirujano, con cultivos negativos y diagnóstico realizado por el cirujano o el médico tratante.(3)

Existen cuatro tipos de heridas quirúrgicas basadas en la guías de 1985 del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (Center for Disease Control and Prevention, CDC), las cuales toman en cuenta la condición de la piel preoperatoria, localización anatómica y técnica. De acuerdo a este tipo de heridas, existen riesgos de infecciones, así para la herida clase I (Piel no inflamada, no contaminada) el riesgo de infección es menor al 5%, para la clase II (Limpia, contaminada) el 10%, la clase III (Contaminada) el 20% y la clase IV (infectada) entre el 30 y 40%.(4)

Las cirugías que con mayor frecuencia se practican en los centros obstétricos hospitalarios son las cesáreas, las cuales presentan riesgo de infecciones entre 2.5 a 16.1%.(5)

Los principales agentes etiológicos aislados de infecciones después de las cirugías son: *Pseudomonas aeruginosa* (P. Aeruginosa), *Escherichia coli* (E. Coli), *Staphylococcus epidermidis* (S. Epidermidis), *Proteus vulgaris* (P. Vulgaris) y *Streptococcus constellatus* (S. Cosntellatus) (6-8). Se estima que entre los principales microorganismos aislados de muestras postquirúrgicas son bacterias colonizadoras del tracto gastrointestinal, así *Enterococcus faecalis* (E. Faecalis) con un 47%,

*E. Coli* 32%, *Klebsiella pneumoniae* (K. Pneumoniae) 25% al igual que el *Streptococcus* ssp. y *Staphylococcus aureus* (S. Aureus) con el 6%.(7)

El uso incrementado de antibióticos ha hecho que los microorganismos aumenten su resistencia. Así *E. coli* puede presentar hasta un 57.1% de resistencia a las tetraciclinas, 43% a la ampicilina (9). Un estudio realizado en Colombia indica que la sensibilidad de las enterobacterias se mantiene para amikacina y carbapenem, mientras que observaron una alta resistencia a antibióticos que son utilizados con gran frecuencia como: ampicilina, ampicilina/sulbactam, cefalotina, ciprofloxacina, gentamicina y trimetoprim/sulfa. (10)

Las IPQ son un problema de salud. Aumenta la estadía hospitalaria del paciente y por consiguiente su costo económico. El país en los últimos años ha venido soportando grandes problemas en relación a infecciones intrahospitalarias, lo que conlleva a la urgente necesidad de realizar investigaciones en relación a estos temas. La vigilancia epidemiológica de las infecciones hospitalarias nos permite tener una idea clara de lo que sucede y poder establecer medidas preventivas y oportunas. Así al realizar este trabajo de investigación se fortalecerá la vigilancia de los principales microorganismos presentes en las infecciones postquirúrgicas y sus medios de transmisión. Además, los profesionales de salud directamente involucrados en este tema corregirán acciones comunes que estarían provocando el aumento de estas infecciones.

## 2. Materiales y Métodos

Se trata de un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo para describir el comportamiento epidemiológico de las IPQ en pacientes que fueron atendidos en el servicio de curaciones durante el periodo 2012 al 2015 del Hospital Provincial de la ciudad de Riobamba. Los casos que se incluyeron en este estudio cumplieron con la siguiente definición de caso: infección intrahospitalaria, aquella que no estaba presente o incubándose al momento del internamiento y se inicia después de 48 a 72 horas del ingreso al hospital. Los criterios para clasificar un episodio de infección intrahospitalaria por sitio fueron tomados de los lineamientos dictados por el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta. El HPGDR es un hospital Docente de segundo nivel de atención que pertenece a la Red Pública Integral de Salud (RPIS) del Sistema de Salud del Ecuador. Cuenta con una capacidad instalada de 220 camas. Se trabajó con 106 registros de antibiogramas positivos para crecimiento bacteriano de pacientes postquirúrgicos que acudieron al servicio de curaciones del Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el Periodo 2012 – 2015. Se recolectó

los resultados de los antibiogramas con crecimiento bacteriano, los cuales fueron clasificados por año y servicio. Se elaboró una base de datos en hoja de cálculo de excel 2016 utilizando el paquete estadístico Epiinfo versión online para su respectivo análisis estadístico.

Se realizó el análisis de los resultados utilizando estadística descriptiva representando en forma de porcentajes con su intervalo de confianza al 95% y mediana con desviación estándar.

### **3. Resultados**

Durante el periodo del 2012 hasta 2015 se realizaron 10542 cirugías de los cuales 106 (1%) registros de antibiogramas de infecciones postquirúrgicas fueron revisados. La mediana de edad de los pacientes estudiados fue de  $32 \pm 16,7$  años, en un rango entre 5 a 81 años de edad. El 69,8% fueron del sexo femenino y el 30,2% del sexo masculino. La mayor concentración de pacientes infectados posterior a una cirugía se encontró entre los 15 y 45 años. (Fig. 1) El 66% de las infecciones ocurrieron en el servicio de cirugía y el 34% en ginecología y obstetricia. (Fig. 2)

Los microorganismos más frecuentes en las infecciones fueron: E. Coli (39,2%), seguido de S. Aureus (22,5%) y E. aglomerans (13,7%). Tabla 1

En el Tabla 2 se resume acerca de la susceptibilidad y resistencia de los microorganismos a los diferentes antibióticos de las infecciones posterior a las cirugías. Amikacina es uno de los antibióticos que presentan una alta sensibilidad frente a los microorganismos que afectan a las infecciones postquirúrgicas (98,8%), seguido de ciprofloxacina (71,6%) y Ceftazidima (68%). De los resultados de antibiogramas revisados, los microorganismos presentaron una muy alta resistencia a la penicilina (100%), mientras que la fosfomicina (61,4%) presenta moderada resistencia al igual que carbenicilina (60%) y cefazolina (54,1%). De la misma manera, ampicilina presenta una alta resistencia intermedia (77,4%).

Tanto en el servicio de cirugía como en el de ginecología los principales microorganismos que afectan a las infecciones postquirúrgicas son E. Coli y S. Aureus, presentado una relativa ventaja de E. Coli por el servicio de cirugía. Tabla 3

En la Tabla 4 se resume los principales agentes etiológicos encontrados en los resultados de los antibiogramas revisados por tipo de cirugía. E. coli es más frecuente en las apendicitis encontrándose en un 80%, al igual que en las heridas quirúrgicas (46,2%). En las cirugías abdominales la distribución de los agentes etiológicos es homogénea, al igual que en las cirugías ginecológicas. Mientras que, en las colecistectomías P. Aeuroginsa es la que con más frecuencia se presentó (30%). En las cirugías traumatológicas la mitad de las infecciones son por K. Pneumoniae, E. Coli y S. Aureus son los principales microorganismos presentes posteriores a las cesáreas.

E. Aglomerans presenta sensibilidad a la fosmocina y a la ampicilina+ sulbactam; E.Coli a la cefotaxima, cefalexina, ceftazidima, gentamicina, amoxicilina + clavulámico y amikacina; estafilococo aureus presenta gran sensibilidad a la cefazolina, dicloxacilina, penicilina, trimetropin + sulfametoxazol; K. Pneumoniae presenta alta sensibilidad a la carbanecilina seguido de la fosfomicina. Tabla 5

### **4. Discusión**

Del total de cirugías realizadas durante el periodo 2012 a 2015, el 1% terminaron en infección, que en comparación a la prevalencia de infecciones postquirúrgicas de la literatura publicada (12%) es muy baja. Este estudio revisó los resultados de antibiogramas positivos algún agente microbiológico realizados a pacientes posterior a cirugías, además de, establecer el comportamiento de los antibióticos frente a estos.

La mayor frecuencia de infecciones se presentó en mujeres, considerando que el 30% de éstas fueron cirugías ginecológicas y postcesáreas. El grupo de edad más afectado fue personas jóvenes y adultas jóvenes.

Las enterobacterias fueron los microorganismos que con mayor frecuencia fueron aislados, entre estos, E. coli, E. Aglomerans, K. Pneumoniae y Proteus. Al igual que el S. Aureus dentro de las bacterias gran positivas. Varios autores (16), (18), (6) y (8) coinciden con los microorganismos aislados a los presentados en esta revisión.

Amikacina es uno de los antibióticos que mantiene su sensibilidad frente a los microorganismos presentes posterior a las cirugías. Hyang-Mi Nam et al (9) demuestra que la resistencia a este antibiótico es de igual manera baja 1.5 %.

Este estudio demuestra que las cefalosporinas mantienen una sensibilidad cercana al 50% que en comparación con el estudio realizado por Arita-Zelaya AC et al (4) con un porcentaje de 10% considerado alto, determinando como un antibiótico efectivo frente a este tipo de infecciones.

## **5. Conclusiones**

La prevalencia de las IPQ en el HPGDR fue baja en relación a la literatura científica descrita. Sin embargo, es necesario ejecutar acciones de vigilancia epidemiológica al respecto, para mejorar el registro de datos que aportará con información real que permita la toma de decisiones. Se lograron aislar e identificar los principales agentes etiológicos que crecieron en cultivos de las muestras tomadas, lográndose identificar a E. Coli y como el agente con mayor frecuencia seguido de S. Aureus, determinando a su vez, que existe problemas en la aplicación de normas y procedimientos de seguridad de atención al paciente postquirúrgico.

El identificar la susceptibilidad de los antibióticos utilizados en los servicios del hospital, como son los resultados de este estudio, permitira mejorar la vigilancia de resistencias microbianas y fomentar el uso racional de anitbióticos.

Finalmente, los resultados de ete trabajo será el punto de partida para conocer el comportamiento de los microorganismos y susceptibilidad antimicrobiana propia del hospital que fomentará la realización de protocolos y guías de uso profilactico en diversas tecnicas quirúrgicas practicadas en esta isntitución.

## **Agradecimientos**

Un agradecimiento expreso al Hospital Provincial Docente de Riobamba, por permitir la ejecución de este estudio, a los profesionales de la institución. A la Escuela Politécnica de Chimborazo por permitir la socialización de este trabajo.

## **Conflicto de intereses**

Los autores del presente trabajo declaran no tener conflictos de interés frente a la realización, resultados y veracidad des la información.

## **Referencias**

1. Vasconez, N. Molina,S. (2011). "Manual de normas para la prevención y control de las infecciones intrahospitalarias". MSP, OPS, SNS-Conasa. Ecuador. 39-40.
2. Nakamura, T., H. Mitomi, et al. (2008). "Risk Factors for Wound Infection After Surgery for Colorectal Cancer." World Journal of Surgery32(6): 1138-1141.
3. Sossa, M. Rodriguez,C. (2010). "Prevención de la infección en áreas quirúrgicas". Infecciones Hospitalalrias. 3 Ed. Editorail Médica Panamericana. 514-517.
4. Zelaya, A. Arias, F. et al. (2009). "Frecuencia de factores de riesgo y etiología de infecciones postquirúrgicas en cirugía dermatológica, Hospital General de México" RevMedHosp Gen Mex2009; 72 (3): 136-141.
5. Rocha, R.L. García, L. et al. (2005) "Incidencia de herida quirúrgica infectada y profilaxis con cefotaxima en cesárea" GinecolObstetMex 2005;73:537-43
6. Brebbia, G. Boni, L. et al. (2006). "Surgical Site Infections in Day Surgery Settings". Surgical infections Volume 7, Supplement 2.
7. Sitges, S. (2000). "Protocolo de actuación del cirujano ante la sospecha de complicaciones infecciosas en el postoperatorio de la cirugía abdominal". Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de la cirugía abdominal. Ediciones Ergón. Madrid.
8. Donald F. (2001). "Basic Aspects of and General Problems in Surgical Infection". Surgical infections Volume 2, Supplement 1.

9. Hyang-Mi Nam, Hee-Soo Lee. (2009). "Prevalence of Antimicrobial Resistance in Fecal Escherichia coli Isolates from Stray Pet Dogs and Hospitalized Pet Dogs in Korea". *Microbial drug resistance*. Volume 16, Number 1.
10. Pérez, N. Pavas, N. et al. (2008). "Resistencia a los antimicrobianos de las enterobacterias en un Hospital de la Orinoquía Colombiana". *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2008; 8(2): 67-74.
11. Villar Rodríguez Cecilia. *Diccionario Espasa de Medicina "Cesárea"*.
12. González Patricia (2006) "Antibiograma por método de difusión: Selección de antimicrobianos".
13. Thrusfield, M (2005) *Red Epidemiológica RATIO, Unidad de Patología Infecciosa y Epidemiología*.
14. Organización Panamericana de la Salud. (2002) "División de prevención y control de enfermedades".
15. Pijoan Aguadé Pau, Aguilar Romero Francisco, "Resistencia y sensibilidad a antimicrobianos en cepas".
16. Endalafer, N., S. Gebre-Selassie, et al. (2011). "Nosocomial bacterial infections in a tertiary hospital in Ethiopia." *Journal of Infection Prevention* 12(1): 38-43.
17. Petrosillo, N., C. Drapeau, et al. (2008). "Surgical site infections in Italian Hospitals: a prospective multicenter study." *BMC Infectious Diseases* 8(1): 34.
18. Philip S. Barie. *Infecciones quirúrgicas*. (Diciembre de 2002), 3 (s1): S9-S21. doi: 10.1089/sur.2002.3.s1-9.
19. Hernández M, R. J. (2015). Prevalencia de resistencia bacteriana a los antibióticos en una UCI neonatal de Nariño, Colombia. *Rev Colomb Salud Libre* , 10 (1), 16-25.
20. Claudia Ríos, M. d. (2015). Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría* , 1.
21. WHO. (2014). El primer informe mundial de la OMS sobre la resistencia a los antibióticos pone de manifiesto una grave amenaza para la salud pública en todo el mundo.
22. Futuro, E. P. (2015). El uso sabio de los antibióticos.
23. Ernesto Martínez Buitrago, C. H. (2014). Frecuencia de aislamientos microbiológicos y perfil de resistencia bacteriana en 13 clínicas y hospitales de alta complejidad en Santiago de Cali – Colombia. *Infectio*, 3 - 11 .
24. Zahi, H. (2013). Patógenos relevantes en el ámbito de prevención y control de infecciones. En IFIC, *Conceptos básicos de control de infecciones de IFIC* (págs. 123 - 124). Ireland: International Federation of Infection.
25. Tejedor Junco MT, G.-M. M. (2015). Identification, antimicrobial susceptibility, and virulence factors of Enterococcus spp. strains isolated from Camels in Canary Islands, Spain. *Vet. Ital* , 179 - 83.
26. OMS. (2012). *Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012*. OMS , 1.
27. Shailendra N Banerjee, L. A. (2006). *Infection Control and Hospital Epidemiology*. *Infection Control and Hospital Epidemiology* , 27 (6), 561-570.
28. Ducel G. (2014). *Guide pratique pour la lutte contre l'infection hospitalière*. WHO , 1.
29. Zaidi AK, H. W. (2005). Infecciones nosocomiales en países en desarrollo. *The Lancet* , 1.
30. OMS. (2012). Resistencia a los antimicrobianos (RAM). Nota descriptiva N° 194.

## Tablas y Figuras

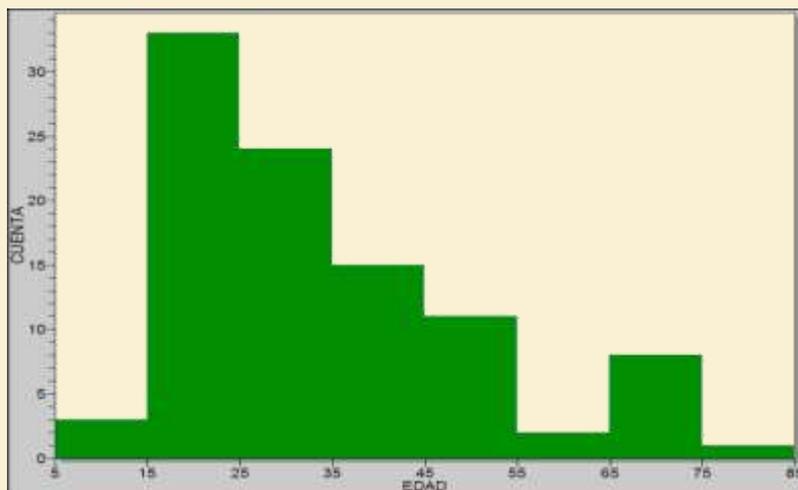


Fig. 1 Histograma de personas con infección postquirúrgica de acuerdo a la edad.

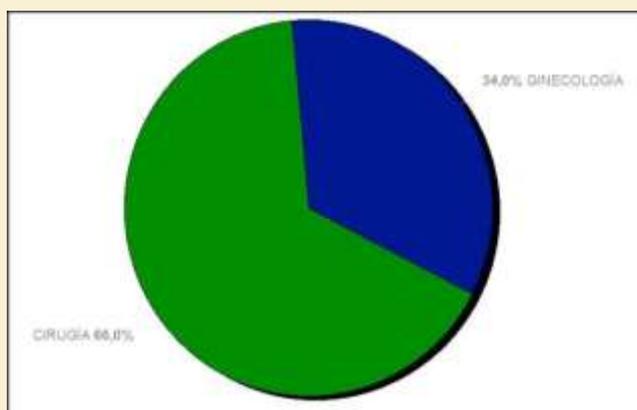


Fig. 2 Diagrama de infecciones postquirúrgicas por servicio.

Tabla 1. Resultado de cultivos según agente etiológico en personas con infección postquirúrgica.

Agente etiológico	Frecuencia	%	(IC95%)
E. Coli	40	39,2	(29,7 - 22,0)
S. aureus	23	22,5	(14,9 - 31,9)
E. Aglomerans	14	13,7	(7,7 - 22,0)
K. Pneumoniae	12	11,8	(6,2 - 19,6)
P. Aeruginosa	6	5,9	(2,2 - 12,4)
S. Saprofítico	4	3,9	(1,1 - 9,7)
P. Vulgaris	2	2,0	(0,2 - 6,9)

Tabla 2. Susceptibilidad y resistencia a los antibióticos de las infecciones postquirúrgicas.

Antibiótico	Antibiograma		
	Sensible % (IC 95%)	Intermedio % (IC 95%)	Resistente % (IC 95%)
Penicilina (n= 9)	---	---	100,00
Sulfa trimeroprim (n=25)	25,0 (9,8 - 46,7)	8,3 (1,0 - 27,0)	66,7 (44,7 - 84,4)
Fosfomicina (n= 44)	34,1 (20,5- 49,9)	4,5 (0,6 - 15,5)	61,4 (45,5 - 75,6)
Carbenicilina (n=5)	20,0 (0,5 - 71,6)	20,0 (0,5 - 71,6)	60,0 (14,7 - 94,7)
Amoxicilina + ac. Clav (n=52)	30,8 (18,7 - 45,1)	11,5 (4,4 - 23,4)	57,7 (43,2 - 71,3)
Cefazolina (n= 37)	24,3 (11,8 - 41,2)	21,6 (9,8 - 38,2)	54,1 (36,9 - 70,5)
Cefalexina (n=52)	40,4 (27,0 - 54,9)	13,5 (5,6 - 25,8)	46,2 (32,2 - 60,5)
Ampicilina + sulb (n= 24)	33,3 (15,6 - 55,3)	20,8 (7,1 - 42,2)	45,8 (25,6 - 67,2)
Cefadroxil (n= 12)	50,0 (21,1 - 78,9)	8,3 (0,2 - 38,5)	41,7 (15,2 - 72,3)
Dicloxacilina (n=15)	53,3 (26,6 - 78,7)	6,7 (0,2 - 31,9)	40,0 (16,3 - 67,7)
Cefotaxime (n= 44)	61,4 (45,5 - 75,6)	4,5 (0,6 - 15,5)	34,1 (20,5 - 49,9)
Cefuroxime (n= 57)	59,6 (45,8 - 72,4)	10,5 (4,0 - 21,5)	29,8 (18,4 - 43,4)
Ciprofloxacina (n= 74)	71,6 (59,9 - 81,5)	4,1 (0,8 - 11,4)	23,0 (14,0 - 34,2)
Ceftriaxona (n= 40)	62,5 (45,8 - 77,3)	15,0 (5,7 - 29,8)	22,5 (10,8 - 38,5)
Gentamicina (n= 25)	64,0 (42,5 - 82,0)	16,0 (4,5 - 36,1)	20,0 (6,8 - 40,7)
Ceftazidima (n= 50)	68,0 (53,3 - 80,5)	16,0 (7,2 - 29,1)	16,0 (7,2 - 29,1)
Amikacina (n= 80)	98,8 (93 - 100)	1,3 (0,0 - 6,8)	---
Ampicilina (n=31)	22,6 (9,6 - 41,1)	77,4 (58,9 - 90,4)	---

Tabla 3. Distribución por servicio de agentes etiológicos de pacientes postquirúrgicos.

Agente etiológico	Cirugía	Ginecología
<i>E. Agglomerans</i>	12,1%	16,7%
<i>E. Diversus</i>	1,5%	0,0%
<i>E. Coli</i>	47,0%	25,0%
<i>S. Aureus</i>	16,7%	33,3%
<i>S. Saprophytico</i>	1,5%	8,3%
<i>K. Pneumoniae</i>	12,1%	11,1%
<i>P. Vulgaris</i>	1,5%	2,8%
<i>P. Aeruginosa</i>	7,6%	2,8%

Tabla 4. Principales agentes etiológicos de las infecciones postquirúrgicas encontrados por tipo de cirugía.

TIPO DE CIRUGÍA	AGENTE ETIOLÓGICO (%)					
	<i>E. Agglomerans</i>	<i>E. Coli</i>	<i>S. Aureus</i>	<i>K. Pneumoniae</i>	<i>P. Vulgaris</i>	<i>P. Aeruginosa</i>
Apendicitis	6,7	80,0	---	13,3	---	---
Cirugía abdominal	20,0	40,0	20,0	20,0	---	---
Cirugía ginecológica	20,0	---	20,0	20,0	20,0	20,0
Cirugía traumatológica	---	25,0	25,0	50,0	---	---
Herida quirúrgica	15,4	46,2	23,1	7,7	---	7,7
Post cesárea	15,6	31,3	34,4	9,4	---	---
Vesícula	10,0	10,0	20,0	10,0	10,0	30,0

Tabla 5. Patrón de sensibilidad y resistencia a los antibióticos de los microorganismos de las infecciones postquirúrgicas

Tabla 5. Patrón de sensibilidad y resistencia a los antibióticos de los microorganismos de las infecciones postquirúrgicas		AMK	AMC	SAM	AMP	CAR	CFR	CFL	CFZ	CTX	CAZ	CRO	CXM	CIP	DIC	FOS	GEN	PEN	STX
<i>E. Agglomerans</i>	Sensibilidad	0,0	50,0	40,0	50,0	0,0	50,0	66,7	57,1	57,1	14,3	25,0	33,3	7,7	66,7	66,7	0,0	100	100
	Resistencia	15,6	14,3	37,5	42,9	--	16,7	9,5	--	11,1	17,6	12,5	17,6	23,1	12,5	50,0	18,8	11,1	0,0
<i>E. Diverzus</i>	Sensibilidad	0,0	0,0	0,0	100	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100	0,0	0,0	100*	100	0,0	100	--
	Resistencia	1,3	0,0	--	--	--	--	4,8	--	--	--	--	2,9	1,9	--	--	6,3	--	--
<i>E. Coli</i>	Sensibilidad	0,0	63,6	80,0	0,0	100*	50,0	28,6	75,0	15,0	19,0	0,0	25,0	25,0	0,0	0,0	0,0	100	0,0
	Resistencia	37,7	42,9	12,5	28,6	0,0	33,3	52,4	--	63,0	50,0	25,0	61,8	38,5	0,0	0,0	43,8	22,2	20,0
<i>S. Aureus</i>	Sensibilidad	0,0	55,6	50,0	66,7	0,0	50,0	33,3	28,6	28,6	20,0	27,3	0,0	20,0	30,0	58,3	66,7	--	50,0
	Resistencia	22,1	21,4	37,5	28,6	--	33,3	28,6	100,0	18,5	17,6	37,5	8,8	19,2	87,5	0,0	0,0	66,7	60,0
<i>K. Pneumoniae</i>	Sensibilidad	0,0	57,1	0,0	100*	--	--	0,0	0,0	100	33,3	0,0	0,0	0,0	--	100	25,0	--	50,0
	Resistencia	13,0	21,4	0,0	0,0	100	16,7	4,8	--	0,0	5,9	25,0	5,9	9,6	--	50,0	18,8	--	20,0
<i>P. Vulgaris</i>	Sensibilidad	0,0	0,0	0,0	--	--	--	100*	0,0	100	0,0	0,0	0,0	0,0	--	100*	0,0	--	100,0
	Resistencia	2,6	0,0	0,0	--	--	--	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,9	3,8	--	0,0	6,3	--	--
<i>P. Aeruginosa</i>	Sensibilidad	--	100	--	--	--	--	100	100	0,0	0,0	0,0	100*	33,3	--	66,7	0,0	--	--
	Resistencia	7,8	0,0	12,5	0,0	--	--	0,0	--	7,4	8,8	0,0	0,0	3,8	--	0,0	6,3	--	0,0

AMK=Amikacina; AMC = Amoxicilina+Ácido clavulámico; SAM= Ampicilina+sulbactam; AMP= Ampicilina; CAR= Carbenicilina; CFR=Cefadroxilo; CFL=cefalexina; CFZ=Cefazolina; CTX=Cefotaxima; CAZ=Ceftazidina; CRO=Ceftriaxone; CXM=Cefuroxima; CIP=ciprofloxacina; DIC=Dicloxacilina; FOS=Fosfomicina; GEN=Gentamicina; PEN=Penicilina; STX-Trimetropin+sulfametoxazol



# TÉCNICA DE SUTURAS PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA

(Suture of Techniques to students of Medicine)

C, Pilamunga Lema <sup>(1)\*</sup>, J, Villafuerte Morales <sup>(1)</sup>

(1) Docente carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

\*Correspondencia. Tel.: 0987205474, E-mail: dr.cesarleninpl@yahoo.com (C, Pilamunga Lema)

Trabajo presentado en modalidad Práctica de Simulación en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

Las primeras referencias sobre los materiales de sutura se remontan al año 2000 antes de cristo, que narran la utilización de tendones y fibras de animales como suturas, el progreso histórica de las suturas se divide en tres etapas: a) desde la antigüedad hasta Halsted y Lister; b) de 1890 a la Segunda Guerra Mundial; y, c) de 1940 hasta la actualidad. Los materiales de sutura que se usan, tipos de sutura, nudos y sus técnicas, no se incluyen regularmente en el pensúm de estudio en la carrera de medicina de los futuros médicos en formación. A su vez, se interiorizan comúnmente con técnicas inadecuadas. Sin embargo todas estas técnicas y conocimientos, sobre el uso son importantes en cirugía. De la mejor elección y el buen uso y empleo de estos materiales, puede depender el éxito o desilusión de una intervención quirúrgica. Un nudo mal realizado y suturas mal hechas puede ser la causa de una complicación grave. El objetivo de este seminario taller es dar a conocer los nudos y las técnicas de sutura que se utilizan en la práctica quirúrgica y el uso correcto del material, con los estudiantes de la carrera de medicina, utilizando instrumentos quirúrgicos y tejido animal adecuadamente. Con esta normativa se pretende contribuir al aprendizaje básico pero fundamental sobre las suturas, los nudos y tipos de suturas.

**Palabras claves:** Sutura, materiales, Uso, Técnicas

## ABSTRACT

The first references on suture materials date back to the year 2000 before Christ, that narrates the use of tendons and animal fibers as sutures, the historical progress of sutures is divided into three stages: a) from antiquity to Halsted and Lister; b) from 1890 to the Second World War; and, c) from 1940 to the present. The suture materials that are used, suture types, knots and their techniques are not regularly included in the study curriculum in the medical career of future doctors in training. In turn, they are commonly internalized with inadequate techniques. However, all t hese techniques and knowledge, about the users are important in surgery. The successor disillusion of a surgical intervention may depend on the best choice and the proper use and use of these materials. A badly made knot and bad sutures can be the cause of a serious complication. The objective of this seminar-workshop is to publicize the knots and suture techniques that are used in surgical practice and the correct use of the material, with the students of the medical career, using surgical instruments and animal tissue properly. This regulation is intended to contribute to basic but fundamental learning about sutures, knots and suture types.

**Key words.** Suture, users, materials, techniques.

## 1. Objetivos

### 1.1. *Objetivo general.*

- Conocer los nudos y las técnicas de sutura que se utilizan en la práctica quirúrgica, así como los materiales y de forma general en que situaciones se emplea.

### 1.2. *Objetivos Específicos*

- Reconocer el tipo de heridas que presenta.
- Identificar oportunamente el tipo de sutura y nudos que debe utilizar.
- Aplicar la técnica de sutura y nudos correctamente.

## 2. Desarrollo

### 2.1. *La piel*

Es el órgano más grande que cubre el cuerpo humano aproximadamente 2 m<sup>2</sup>, y representa el 15% del peso del cuerpo humano, y su espesor varía entre los 0,5mm en los párpados y los 4mm en el talón. Actúa como barrera protectora que aísla al organismo del medio que rodea, contribuyendo a proteger y mantener integra sus estructuras, también actúa como sistema de comunicación con el entorno (1).

### 2.2. *Funciones de la Piel*

- Protección frente a agentes físicas y químicas.
- Relación con el medio ambiente.
- Termorregulador y control del equilibrio electrolítico.
- Se encarga del Metabolismo de vitamina D, diferenciación de linfocitos T, eliminación de agua, electrolitos y otras sustancias de desecho a través del sudor.
- Se relaciona con el Estado de salud mental de la persona.

### 2.3. *Estructura de la Piel:*

- **Epidermis:** Es la primera capa, se compone en su mayoría por queratinocitos, melanocitos, tiene una alta resistencia química y mecánica, es la capa que protege del medio entorno, en corte histológico se puede observar células de Langerhans y linfocitos que se encargan de dar protección inmunológica, también se encuentran las células de merkel. Esta primera capa se reemplaza cada 15 a 30 días.
- **Dermis:** Es la capa profunda, principal soporte de la piel de tejido conjuntivo con abundante fibras de colágeno y elásticas que se disponen de forma paralela y que le dan la elasticidad a la piel, histológicamente se divide en dos capas estrato capilar, estrato reticular, en la dermis se encuentran los siguientes componentes, folículo piloso, músculos peloerectores, terminaciones nerviosas aferentes, glándulas sebáceas y sudoríparas, vasos sanguíneos y vasos linfáticos, esta capa es más gruesa de 20 a 30 veces más que epidermis.
- **Hipodermis:** Es la capa más profunda, que está compuesto por tejido conjuntivo laxo y adiposo, este le da funciones a la piel de regular la temperatura y de movimientos, los componentes que integran al tejido subcutáneo son, ligamentos cutáneos, nervios cutáneos, grasas, vasos sanguíneos y linfáticos (1)(2).

### 2.4. *Concepto de Sutura*

Es un término que deriva del vocablo latino sutura, Se define como material y técnica destinada a beneficiar el proceso de cicatrización de una herida, afrontando los bordes o extremos de la misma con hilos, grapas u otros materiales para cerrar una herida, con el fin de mantenerlos unidos reduciendo la tensión entre ellos.

### 2.5. *Qué es Ligadura?*

Sustantivo femenino utilizando hilo o clips metálico para el cierre de los conductos o vasos sanguíneos, como arterias, venas o tejidos vascularizados para evitar la hemorragia.

### 2.6. *Propósitos y Características de una Sutura Excelente (3).*

#### 2.6.1. *Propósitos de una Sutura Excelente:*

- Conservar unidos los bordes de la herida, para su mejor cicatrización.
- Actúa como hemostático.
- Reduce el tiempo de curación
- Impide el peligro de infecciones secundarias.
- Estéticamente se obtiene una cicatrización adecuada.

#### 2.6.2. *Características de una Sutura Excelente:*

- Permite Firmeza a la tracción.
- Es de Multiuso uso. Nos permite utilizar el mismo tipo de sutura en cualquier procedimiento quirúrgico.
- Atraumático, No cortante.
- Diámetro manejable y uniforme en el trayecto de la sutura.
- De Facilidad aplicación y muy flexible para el manejo.
- Firmeza en el anudado.
- Con baja tendencia a la infección e Hipoalergénica.
- Aséptica.
- No absorbible y Absorbibles (4).

#### 2.7. *Instrumental Básico para la Sutura*

- Porta Agujas de Mayo Hegar con ranura central, con cierre de tipo cremallera para sujetar la aguja y estrías cruzadas para que la aguja no se mueva, existen acero inoxidable y con punta de tungsteno, se usa en procedimientos quirúrgicos para sostener la aguja en zonas donde es complicado el acceso para el cirujano, el tamaño de porta agujas debe ir de acorde con el tamaño de la aguja, existen tres tipos de porta aguja, porta aguja automático, porta aguja mayo cremallera, porta aguja Gillies en caso de no existir ayudante.
- Pinzas anatómicas y quirúrgicas. Existen pinzas con dientes (quirúrgicas) y sin dientes (anatómicas), son instrumentos metálicos de dos ramas que sirven para aproximar, sujetar, coger, atraer o comprimir los tejidos en acto quirúrgico.
- Pinzas Hemostáticas. Existen pinzas hemostáticos curvos y rectos, con dientes (Kocher) y sin dientes (Kelly), se usa para realizar oclusión de vasos sanguíneos y tejidos vascularizados.
- Tijeras. Existen diferentes tipos entre estas la más utilizadas como tijeras de mayo para cortar materiales, las tijeras de metzembauw curvas y rectos para cortar tejidos, las de hojas ganchudas o curvadas para eliminar fácilmente las suturas, existen otros específicos de acuerdo a la especialidad y sus usos.
- Las hojas de Bisturí. Existen en diferentes tamaños 20, 21, 22, 23, 24, se adaptan al mango de bisturí número 4, las hojas de bisturí número 10, 11, 12, 13, 14, 15, se adaptan al mango de bisturí número 3, que se utilizan para realizar disección en diferentes tipos de tejidos.
- Instrumental de Separación. Existen diferentes tipos, con sus características específicas, la más utilizada es separadores de Farabeuf, que permite separar los tejidos en el acto quirúrgico.
- Existen Otros Materiales. Entre esto tendremos gasas, apósitos, venda de gasas, suturas químicas, grapas, guantes, mascarillas, drenes, antisépticos, jeringuillas, agujas de diferentes tamaños, esparadrapos en diferentes tipos (3).

#### 2.8. *Las agujas*

Existen diferentes tipos de agujas, cada aguja está compuesta por, punta, cuerpo, extremo ensamblado de la sutura. Su función es abrir paso, guiar el hilo.

- 2.8.1. *Punta.* Existen diferentes tipos de punta, está diseñado para proporcionar la penetración a nivel del tejido con mínimo trauma, guiar el hilo permite llegar a lugares inaccesibles por el cirujano.
- 2.8.2. *Cuerpo.* Se comprende entre la punta y el extremo ensamblado de la sutura, existen de diferentes tipos, cilíndrica, triangular, aplanados. Con diferentes diámetros de radio calibre y arco, es donde se realiza la sujeción de la aguja para realizar suturas.

2.8.3. *Extremo ensamblado de la sutura o Mandrin* extremo inverso de la punta de la aguja. Su orificio alberga y fija el hilo. Puede ser traumática o atraumática, la traumática son aquellas que no tienen ensamblado el hilo, la atraumática es la que tiene ensamblado el hilo (5).

## 2.9. *Clasificación de los hilos de sutura*

Según su estructura.

- Monofilares: Disminución de la resistencia a su paso por los diferentes tejidos, con ausencia de impureza en la superficie, mínima cicatriz, de fácil anudado, se utiliza de preferencia de suturas vasculares.
- Polifilares: retorcidos y trenzados, aumento de resistencia, escaso riesgo en caso de torsión, mejor flexibilidad, de fácil manejo (6).
- El hilo puede comportarse de la siguiente manera en el organismo: De acuerdo a su absorción puede ser Reabsorbible y no reabsorbible, según su origen puede ser Naturales o Sintéticas, de acuerdo con el número de hebras puede ser Monofilamentos o Multifilamentos

## 2.10. *Técnicas y Tipos de Suturas.*

### 2.10.1. *Tipos de Sutura*

Suturas Superficiales.

- Suturas discontinuas simple
- Suturas continua simple
- Suturas de colchonero
- Grapas cutáneas o agrafes
- Suturas adhesivas percutáneas
- Suturas adhesiva de los bordes (2, 7) .

Suturas Enterradas

- Suturas subcutánea con puntos sueltos o invertidos.
- Suturas intradérmicas (8).

### 2.11. *Complicaciones*

- Hemorragia
- Hematoma- seroma
- Infección
- Dehiscencia
- Necrosis
- Hiperpigmentación
- Cicatriz hipertrófica
- Cicatriz queloidea (9, 10).

## 3. **Metodología.**

En este taller práctico de sutura, se utiliza una metodología participativa, descriptiva y didáctica utilizando en este caso tejido animal, para que de esta manera se pueda cumplir con el objetivo planteado. La asistencia dirigida en cada uno de los participantes, explicación de técnicas in situ, seguimiento individual para cada tipo de sutura en la práctica. Evaluación de los diferentes tipos de suturas. Retroalimentación de inquietudes y refuerzo para los casos encontrados.

## 4. **Equipos y Materiales**

- Antisepsia: Es el procedimiento o técnica por la cual se destruyen los microorganismos patógenos y contaminantes en un tejido vivo.

- Asepsia: Conjunto de procedimientos que al ser aplicados evitan la llegada de microorganismos a un medio. En general hace alusión a un estado libre de gérmenes.
- Desarrollo del campo quirúrgico.
- Primeramente antes de cualquier acción, hay que realizar las técnicas de sepsis y antisepsia con lavado de manos adecuados, utilización de guantes estériles, hay que preparar el campo quirúrgico estéril, luego realizar la limpieza utilizando desinfectantes la zona que se va a administrar la anestesia, utilizando los capos quirúrgicos estéreles. Para evitar cualquier tipo de infección y con un solo propósito de obtener un resultado favorable posoperatorio.
- Anestesia. La más usada de los anestésicos es la lidocaína con o sin epinefrina al 1-2%.
- Se administra en infiltración subcutánea alrededor de la herida (desde afuera hacia adentro), o como bloqueo nervioso (más utilizada en los dedos y la cara lidocaína sin epinefrina).
- Jeringa desechable.
- Agujas hipodérmicas número 21, para la infiltración, otra aguja con otro calibre para tomar anestesia del frasco.
- Elemento de sutura, los elementos más utilizados son. Tijera de Metzenbaum curvas y rectas, porta agujas de mayo, pinzas de disección con y sin dientes también llamado anatómico y quirúrgico, pinzas hemostáticas curvas y rectas o también llamados pinza de Kelly, pinzas de Kocher y porta bisturí.
- Hilos de suturas, dependiente del tejido
- Compresas y gasas estéreles.
- Cobertor vocal.
- Guantes de conducción.
- Guantes estéreles.
- Campos quirúrgicos estériles cerrados o abiertos.
- Hoja de bisturí.
- Porta Bisturí.
- Electro bisturí, según requerimiento del médico.
- Esparadrapo poroso o dependiendo del área de la herida.

##### 5. Procedimiento.

I Previa la explicación del procedimiento y el consentimiento informado al paciente, se colocará al paciente en una posición adecuada que admita al cirujano realizar el procedimiento.

II. Posteriormente se realiza la limpieza de la zona en donde se va a realizar el procedimiento, se hay que realizar la depilación de la zona si lo amerita, luego lavado de la misma utilizando soluciones antisépticos y finalmente realizando una adecuada sepsis y antisepsias, para evitar complicaciones post quirúrgicas.

III. A continuación el cirujano tomara la anestesia del frasco con la ayuda de la enfermera y se infiltrara previa aspiración en la zona en donde se va a realizar el procedimiento quirúrgico.

IV. Finalmente el cirujano procederá previa hemostasia cuidadosa a cierre de la herida por planos utilizando una técnica adecuada y suturas adecuadas, dependiendo del área se utilizara los tipos de hilos, ya sean absorbibles y no reabsorbibles.

##### 5.1. Sutura de puntos simples o también llamados discontinua.

- Indicaciones. Heridas que comprometan dermis y epidermis, en zonas de superficie articulares, zonas donde requiera mucha tracción.
- Contraindicaciones: tejido avascularizados, presencia de tejido no útil, con infecciones, mayor a 6 horas de evolución, mordedura de perros.

Técnica: Es la más utilizada, inicialmente se empieza uniendo los bordes, con la ayuda de pinza quirúrgica y porta aguja de mayo sujetando con la mano derecha entre el pulgar y anular, con la mano izquierda se sujeta el borde de la herida en donde se va a introducir la aguja, se introduce de afuera hacia dentro a unos 0,5 a 1 cm desde el borde de la herida luego de la misma manera para el otro borde de la herida, luego se realiza un nudo simple, así sucesivamente hasta cerrar la herida por completo.

### 5.2. Sutura de Suriet o Continua.

- Indicaciones. Heridas rectas y largas, heridas cilíndricas o lineales, suturas de vasos sanguíneos, suturas intestinales
- Contraindicaciones: heridas sucias, mala irrigación, necrosis.

Técnica: Inicialmente se realiza utilizando pinzas anatómicas y porta aguja de mayo sujetando con la mano derecha y en forma de muñequero se introduce la aguja por el borde de la herida, esto depende del lugar en donde este reparando el tejido ya sea intestinal vascular y tejido celular subcutáneo, es continuo en esta técnica no se debe cortar el hilo simplemente sujetar en un extremo con una pinza de reparo.

### 5.3. Punto Colchonero Horizontal.

- Indicaciones: - Piel blanda, heridas profundas, mucosas, heridas donde deba retirar puntos y ligaduras vasculares.
- Contraindicaciones: Heridas sucias y contaminadas, avascularizadas, con mayor a 6 horas de evolución.

Técnicas. Se realiza utilizando porta aguja de mayo y pinza de disección con diente, se introduce la aguja de afuera hacia dentro del borde de la herida a unos 0,5mm, luego de otro borde de adentro hacia afuera, luego se regresa en sentido contrario a 0,2mm, posteriormente realizando el anudado, este punto es por separado.

### 5.4. Punto Intradérmico Continuo.

- Indicaciones: - Heridas profundas desde la hipodermis hasta la epidermis, cirugía estética a nivel facial o zonas comprometedoras con la estética.
- Contraindicaciones: Heridas con signos de fluctuación, necrosadas, localizadas en zonas de flexuras y articulaciones y con disminución del flujo sanguíneo, ya que se produciría isquemia de los bordes de la herida

Técnicas: Esta técnica se utiliza por lo general para realizar en zonas de no mayor longitud, se introduce la aguja por un extremo de la herida introduciendo sin salir de la hipodermis, luego se continua por debajo de la superficie cutánea, terminando en el extremo contrario luego se realiza e anudado de los extremos.

## 6. Logros de aprendizaje.

Los estudiantes de la carrera de medicina en general sean capaces de definir las técnicas de asepsia y antisepsia, manejo de heridas y laceraciones, así como el adecuado uso de instrumentos quirúrgicos y material de sutura en el cierre de tejidos.

## 7. Conclusiones y Recomendaciones.

Se recomienda verificar la fecha de caducidad de los materiales, no se debe suturar pasado las 8 horas, en caso de existir alguna condición que contraindique el procedimiento de sutura como heridas contaminadas y úlceras o que no sea posible el cierre completo de la herida en este nivel de atención, debe remitirse el paciente para manejo especializado según el sitio de lesión y compromiso. También se debe diferir al especialista cuando exista necrosis importante o con afectación de planos profundos. Por otro lado, se debe pensar en la referencia del paciente cuando la herida está situada en una zona de riesgo, como es el surco retroauricular, en cara o próximo a arterias importantes. El médico expide la orden de medicamentos y da las recomendaciones al paciente sobre curaciones, tiempo para retiro de puntos y consulta.

### Agradecimientos

Primeramente agradecer a Dios por la oportunidad de darme la vida, este proyecto se ha realizado gracias a las personas que más me quieren solo por ellos ha sido posible realizar esto, también quiero expresar un sincero agradecimiento a la prestigiosa Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, por abrirnos las puertas para y así como docentes aportar en la formación de nuevos galenos para el beneficio de la sociedad.

### Conflicto de intereses

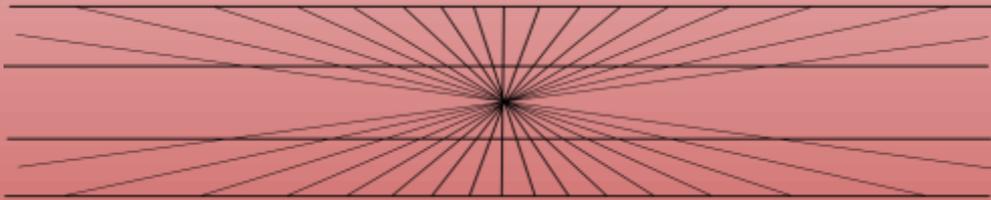
No existe ningún conflicto de intereses.

## Referencias

1. Calero FEE, Méndez GVM, Albán HJS, Pacheco JVR. Tratamiento en heridas de piel. RECIMUNDO [Internet]. 2017;1(4):577–609. Available from: [http://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatria/2016/REP 72-Supl 1.pdf#page=102](http://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatria/2016/REP_72-Supl_1.pdf#page=102)
2. Viedma ALG de. Manual de suturas. Menarini. :116.
3. Félix. Curso teórico-práctico de materiales y técnicas de suturas y de anudado quirúrgico. 2013;
4. Jaramillo JB. Materiales de sutura. :1–40.
5. Alvarado J, Henríquez JP, Castillo R, Sosa J, León F, Varas J, et al. Programa pionero de simulación en sutura para estudiantes de medicina de pregrado. Rev Chil cirug{'}a. 2015;67(5):480–5.
6. Manual de Prácticas Introducción a la Cirugía. 2015. 210 p.
7. Ricardo Alberto Torres, Raúl Daniel Orban EES. Enseñaza de técnicas quirurgucas basicas en simuladores biológicos. Experiencia pedagógica en el pregrado. scielo [Internet]. 2003;6. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1575-18132003000500007&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1575-18132003000500007&script=sci_arttext&tlng=pt)
8. Carlos Hernández, Raúl Jiménez, María Jesús Busto, Jon Zabaleta, Borja Aguinagalde, Nekane Zulaika PO. Manual sobre suturas, ligadurs, nudos y drenajes. Donostia- San Sebastian; 2007. 19 p.
9. González M, Pino CJ, Betania V, Subdiaga LM, Nava JAQ, María P. Granuloma a cuerpo extraño en abdomen secundario a sutura no absorbible (Foreign body granulomas in the abdomen secondary to non-absorbable suture) Introducción. 2016;5(2):90–4.
10. Campos Martínez L, others. Utilización de biomateriales xenogénicos en reconstrucción mamaria postmastectomía: complicaciones tempranas y pérdidas de implante. 2016.

# CAPITULO 7

## GINECOBISTETRICIA





# HEMORRAGIA OBSTÉTRICA: DESAFÍOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADO OBSTÉTRICO

(Obstetric hemorrhage: challenges in an obstetric care unit)

VH Freire Palacios <sup>(1)\*</sup>, BV Bayas Vallejo <sup>(1)</sup>

(1) Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, código postal EC060155, Riobamba Ecuador.

\*Correspondencia. Tel.: 0984353525, E-mail: vhfreire87@yahoo.com (VH Freire Palacios)

Trabajo presentado en modalidad simposio en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

## RESUMEN

La hemorragia obstétrica sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad materna en todo el mundo. La hemorragia postparto primaria es la más frecuente siendo la atonía uterina su etiología más común. Es prioritario garantizar la estabilidad hemodinámica de la paciente y corregir las alteraciones de la coagulación. Si el tratamiento farmacológico resulta insuficiente se deben emplear métodos invasivos como la radiología vascular intervencionista o la ligadura de los vasos arteriales. La histerectomía es la última opción cuando fracasan las medidas anteriores. Para que el pronóstico sea favorable, ya no sólo en términos de mortalidad sino en mantener la fertilidad de la madre y minimizar la morbilidad; es fundamental que cada unidad maternal cuente con un protocolo de actuación bien definido y multidisciplinario que facilite el diagnóstico y el tratamiento inmediato.

**Palabras claves:** Hemorragia postparto, Hemorragia uterina, Complicaciones del embarazo.

## ABSTRACT

Obstetric hemorrhage is one of the most frequent causes of maternal morbidity and mortality worldwide, with primary postpartum hemorrhage being the most frequent and uterine atony being the most representative etiology. It is a priority to guarantee hemodynamic stability and to correct blood alterations. If pharmacological treatment is insufficient, invasive methods will be used such as hemostatic uterine sutures, ligation of arterial vessels and, as a last option, hysterectomy. This last one, should be used when previous measures fail, so that the prognosis is favorable not only in mortality but also in maintaining the patient's fertility and minimizing morbidity, it is essential that each maternal-fetal unit has a well defined and multidisciplinary action protocol that facilitates diagnosis and immediate treatment.

**Key words:** Postpartum hemorrhage, Uterine bleeding, Pregnancy complications.

## 1. Introducción

La hemorragia postparto (HPP) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna a nivel mundial y considerada como la segunda causa de muerte materna en el mundo y la tercera en países en vías de desarrollo (1,2).

La hemorragia postparto representa una importante estadística en los índices de mortalidad materna en el Ecuador; de acuerdo a estudios a nivel mundial las causas de muerte postparto son: hemorragia (25%), sepsis (15%), enfermedades hipertensivas del embarazo (12%) y labor de parto prolongada (8%) (3).

La atonía uterina es la principal causa de hemorragia postparto y se puede prevenir con un manejo adecuado de la tercera etapa del parto con personal capacitado en la prevención y manejo de la misma, disminuyendo la alta prevalencia de casos que se presentan en nuestros centros de salud.

En Ecuador según el Ministerio de Salud Pública la hemorragia postparto es la segunda causa de muerte materna (3).

Por tanto, al determinar esta patología como uno de los principales problemas de salud pública de nuestro país es indispensable conocer de las alternativas de solución a fin de precautelar el bienestar de la paciente.

## 2. Descripción del tema

### 2.1 Definición.

No hay concepto de hemorragia obstétrica ya que no existe un consenso claro de lo que es una pérdida sanguínea abundante (4).

La pérdida de sangre a una velocidad de 150 ml/min con duración de 20 minutos provocaría la pérdida del 50% de la volemia durante el embarazo y postparto, que sobrepasará los 500 ml en el postparto y 1000 ml en la post cesárea (5,6).

De acuerdo al momento en que se presenta la hemorragia obstétrica se clasifica en hemorragia anteparto (HAP) y hemorragia posparto (HPP) (4).

### 2.2 Diagnóstico. (7,8)

- Pérdida del volumen sanguíneo al 25%. (50% de la volemia en 3 horas)
- Caída del hematocrito 10 o más puntos.
- Pérdida sanguínea de 150 ml/ minuto en 20 minutos
- Disminución de la hemoglobina 4 gr/dl
- Signos de choque hipovolemico.

### 2.3 Clasificación (9).

#### 2.3.1. Antes de parto:

Placenta previa (0.5%), desprendimiento de placenta (10%), ruptura uterina, vasa previa.

#### 2.3.2. En el puerperio:

Precoz 50% (Primeras 24 horas), se encuentra la atonía uterina (50 a 60%), traumatismo cérvico- vaginal (20 a 30%), retención de restos ovulares (10%), trastornos adherenciales placentarios, in- versión uterina.

Tardío (Entre las 24 horas y la 6ta. semana), se encuentra la retención de restos ovulares, endomi- ometritis, involución anormal del lecho placentario, dehiscencia de la histerorrafia.

Secundarias encontramos las coagulopatías congénitas y adquiridas, coagulación intravascular diseminada, coagulopatía pos transfusional, sepsis intrauterina, preeclampsia / síndrome de HELLP, óbito fetal

### 2.4 Factores de Riesgo de la Hemorragia anteparto.

Entre los factores de riesgo tenemos la placenta previa que es mas frecuente en mujeres con edad mayor a 35 años, multiparidad, cicatrices uterinas, tabaquismo, procedimientos uterinos.

El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) se manifiesta con más frecuencia en el uso de drogas, enfermedades hipertensivas, colagenopatías, trauma abdominal, trombofilias, sobre-distensión uterino. La rotura uterina es mas riesgosa cuando están presentes las cicatrices uterinas, parto prolongado, malformaciones, infecciones, adenomiosis uterinas, iatrogénico.

### 2.5 Manifestaciones clínicas de Hemorragia anteparto.

Según la patología que genere la hemorragia, existen manifestaciones específicas: en la placenta previa se presenta la hemorragia genital sin dolor con cantidad variable de color rojo rutilante, de inicio brusco, la mayoría de las veces sin causa aparente. En el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI), existe el síndrome hemorrágico que se presenta por desprendi- miento total o parcial de la placenta normalmente insertada siendo la tríada clásica: hemorragia, dolor e hipertonía uterina; si el desprendimiento supera el 50%, ocurre muerte fetal por hipoxia, se observa en el monitoreo taquisistolía e hipertonía y a la palpación del útero de consistencia “leñosa”(10,11).

La rotura uterina se divide en dehiscencia y rotura de útero sin cicatriz previa; el principal factor de riesgo es la cicatriz de una cesárea previa 0.2%, dos cesáreas previas elevan el riesgo a 3.7% (12).

La rotura de vasa previa es poco frecuente y rara y ocasiona una mortalidad fetal del 60% (13), y la rotura de seno marginal (separación marginal de la placenta), en un 20% queda limitada a un hematoma retro placentario (14).

### 2.6 Manifestaciones clínicas de la Hemorragia Postparto (HPP).

Herschderfer informa que el 60% de todas las muertes maternas ocurren en el postparto y un 45% en las primeras 24 horas (15), siendo las causas mas frecuentes de hemorragia postparto y sus factores de riesgo.

Según su frecuencia de presentación están: la atonía uterina (50-60%), placenta retenida, restos placentarios (20-30%), laceraciones cervicales y/o vaginales (10%). Todos ellos representan aproximadamente el 95% de todas las causas. (16).

La atonía uterina es la causa principal, se presenta en 1 de cada 20 partos, representa el 80% de las HPP y es responsable de 50% de las muertes maternas en países en vías de desarrollo, siendo sus factores de riesgo la gestación múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, parto prolongado, multiparidad, corioamnionitis (17, 18).

La retención Placentaria se presenta cuando luego del manejo activo del alumbramiento, al realizar la tracción controlada, la placenta permanece retenida durante 30 minutos (18).

El alumbramiento incompleto produce sangrado uterino persistente ya que impide la contracción uterina eficaz (19).

Los traumatismos del Canal del Parto esta relacionado a parto instrumentado y feto macrosómico (20).

La placenta acreta son anomalías de inserción placentaria al miometrio. (21)

La inversión Uterina se caracteriza por la triada de hemorragia transvaginal profusa, dolor y choque hipovolemico y se clasifica en parcial y total siendo esta última la más difícil tanto en su manejo clínico y quirúrgico (22).

Las hemorragias "Ocultas" son lesiones de la arteria uterina que pueden originar extensos hematomas a nivel pélvico que pueden ser mortales si no se diagnostican oportunamente (23).

## 2.7 *Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica*

Existen varios protocolos a nivel internacional los mismos que tienen como última opción las medidas quirúrgicas radicales, a fin de conservar la fertilidad de la mujer (25).

Para el manejo adecuado de la Hemorragia Obstétrica se debe iniciar con medidas generales que incluyan una historia clínica detallada, para identificar la causa del probable sangrado, colocar una sonda vesical para evacuar la vejiga y observar diuresis horaria, identificar posibles restos ovulares o laceración del tracto genital con un examen adecuado y personal capacitado; cuantificar la pérdida sanguínea con un monitoreo del estado hemodinámico adecuado para realizar una resucitación adecuada esto se puede acompañar con un electrocardiograma, presión arterial y saturación de oxígeno, ecocardiograma y en pacientes hemodinámicamente inestables monitoreo invasivo (25).

Para el control del sangrado existen tratamientos no invasivos siendo el medicamentoso la primera línea, las drogas más utilizadas son los oxitócicos, que se pueden utilizar de la siguiente forma: oxitocina 10 UI, endovenoso lento o intramuscular, constituyendo una de las recomendaciones preventivas (9), y mantener con 20UI en 500 ml de solución glucosada; luego tenemos al maleato de ergometrina 0,2 mg intramuscular (IM) o intravenoso (IV), carbetocina 100 ug, IV previa liberación de receptores y Misoprostol 800 a 1000 ug, vía rectal o sublingual (Recomendación-C) (26), el ácido trenexámico en dosis 1 gramo IV en caso de atonía refractaria o trauma genital (27).

El tratamiento intervencionista es de segunda línea incluye el masaje uterino bimanual, taponamiento uterino efectivo en el 84 %, el dispositivo más utilizado, Barki: un balón Cobra Cordis 5F se coloca con apoyo de un radiólogo experimentado, traje antichoque. En paciente estable la embolización de la arteria uterina es efectiva en un 90%, manteniendo la fertilidad y las menstruaciones en un 100% (27,28,29,30,31,32).

En el tratamiento quirúrgico tenemos una cirugía conservadora, por la que se opta cuando las medidas anteriores son insuficientes para el manejo y tenemos la ligadura de Arteria Uterina inmediatamente después del alumbramiento con éxito del 90%. (Evidencia III), ligadura de la arteria iliaca interna efectiva en un 84%, balón del Catéter Fogarty, colocado en arteria iliaca interna y las suturas hemostáticas uterinas como el B-Lynch con efectividad del 91% de los casos o suturas cuadradas múltiples (33,34,35,36).

La cirugía radical históricamente es la primera opción para realizar una histerectomía obstétrica con su causa más común la atonía uterina, actualmente observamos que son las anomalías de inserción placentaria. La histerectomía continúa siendo la opción de control de sangrado masivo para salvar la vida de la paciente y así desencadenar una coagulopatía por consumo (Recomendación- C). (37, 38).

## 2.8 *La anestesia en pacientes con hemorragia masiva descompensada*

La anestesia epidural es segura y mejor a la general (Evidencia-II), existe menor pérdida sanguínea, menor riesgo de bronco aspiración. Si se prevé una cirugía prolongada por inserción anómala placentaria, se prefiere anestesia general (Recomendación-B), por la estabilidad hemodinámica de la paciente y el confort. Evidencia-II (39,40).

### 3. Resumen de las Intervenciones

#### 3.1 Definición.

La hemorragia obstétrica es una patología que aún no se define adecuadamente, no obstante, se la precisa, como un sangrado que ocurre durante el embarazo, el parto o el puerperio; pudiendo presentarse a través de los genitales externos y más peligrosamente de forma intraabdominal. Algunos protocolos la consideran como el sangrado igual o mayor a 500 ml en el parto y 1000 ml en la cesárea.

#### 3.2 Diagnóstico.

Los datos clínicos que nos hacen sospechar en una hemorragia obstétrica grave son palidez, taquicardia, hipotensión, oliguria, alteraciones del estado de conciencia, sangrado vaginal o sangrado de la herida quirúrgica mayor al esperado y distensión abdominal. Se debe prever paquetes globulares y procurar mantener una hemoglobina mínima de 10 g, debe evitarse la aparición de una coagulopatía de consumo mediante el uso de plasma fresco congelado que aporta factores de coagulación, crioprecipitados, que aportan fibrinógeno (particularmente cuando este es menor de 100 mg/dL) y concentrados plaquetarios (cuando el nivel sea menor de 50 000/mL).

Al tener pacientes multitransfundidas hay que aportar calcio y vitamina K para mejorar su capacidad coagular.

#### 3.3 Clasificación.

La hemorragia obstétrica se clasifica en hemorragia antes del parto, puerperio inmediato y tardío así como también causas secundarias como la coagulopatías.

Entre las que se presentan antes del parto la más importante es la placenta previa ya que con un buen diagnóstico en la consulta prenatal se podría evitar este tipo complicaciones.

En el puerperio inmediato, la atonía uterina es la más relevante y se puede controlar con un buen manejo tanto en la labor de parto como en el parto, el puerperio tardío también presenta complicaciones como retención de restos ovulares que es muy común en nuestro medio.

Las hemorragias obstétricas secundarias son poco frecuentes como las coagulopatías congénitas y adquiridas, coagulopatía pos-transfusional.

#### 3.4 Factores de Riesgo de la Hemorragia anteparto.

Las pacientes con trabajo de parto prolongado, con alteraciones de líquido amniótico como polihidramnios, madres diabéticas con niños macrosómicos, embarazos múltiples o trastornos hipertensivos como la preeclampsia y que reciben dosis altas de sulfato de magnesio, tienen con mayor frecuencia atonía uterina.

La consulta prenatal identifica los factores de riesgo gestacional y se les puede catalogar embarazo o parto de alto riesgo, entre los factores que podemos destacar están: la edad, el número de gestaciones, cesáreas anteriores, antecedente de legrados, miomectomías, preeclampsia, coagulopatías, alergias, el grupo sanguíneo, el factor Rh.

#### 3.5 Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica

El tratamiento de una mujer con hemorragia obstétrica es multidisciplinario donde una buena historia obstétrica nos puede orientar hacia la causa o riesgo asociado a la hemorragia.

El manejo con fluidos en cantidad adecuada mantiene la perfusión a los tejidos así como el empleo de hemoderivados según la complejidad del caso.

Los uterotónicos son de primera línea para el manejo de hemorragia obstétrica y son: oxitocina, ergonovina, carbetocina, misoprostol según la guía de manejo.

De igual forma, la infiltración uterina el útero de Couvelaire genera atonía uterina, que no responde al tratamiento conservador; en la mayoría de los casos debe considerarse la intervención quirúrgica urgente (histerectomía, ligadura de arterias hipogástricas, tamponamiento uterino con sutura de B- Lynch).

El personal médico que enfrenta el manejo quirúrgico de una paciente con hemorragia obstétrica no está solo, debe activar la alarma al equipo multidisciplinario para obtener el mejor desenlace posible.

La información adecuada y oportuna a los familiares es importante para evitar la especulación y favorecer su entendimiento y apoyo, indicándoles que se está actuando de acuerdo con lo necesario.

### 4. Conclusiones

Como conclusión se debe resaltar que la hemorragia obstétrica es un problema de Salud Pública, que conlleva a una morbimortalidad materna elevada, principalmente en países en vías de desarrollo, ya que no siempre se tiene un adecuado manejo, ni personal capacitado en los diferentes centros asistenciales.

Acerca del tratamiento, se debe indicar que éste debe ser el más beneficioso para la paciente, buscando siempre el conservar su fertilidad.

### **Agradecimientos**

Agradecemos a todas las autoridades que hacen posible que la educación superior en el Ecuador siga en constante evolución para el beneficio de los estudiantes y la sociedad.

### **Conflicto de intereses**

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### **Referencias**

1. Abalos E, Aspre I, García O. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia postparto. [Internet]. 2008 [Citado 16 de Octubre 2017] disponible en:[http://www.msal.gov.ar/promin/archivos/pdf/guia\\_hemorragia.pdf](http://www.msal.gov.ar/promin/archivos/pdf/guia_hemorragia.pdf)
2. Alcívar L. Causas y Factores de riesgo que aumentan la incidencia de hemorragia postparto en el área Gineco Obstétrica del Hospital Verdi Cevallos Balda [Internet]. 2011 [Citado 16 de Octubre 2017] disponible en: <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/4979/1/tesis%20%2824%29.Pdf>.
3. Altirriba J. Riesgo de hemorragia postparto en la paciente gran múltipara: estudio retrospectivo observacional REVISTA, [Internet]. 2011 [Citado 17 de Octubre 2017]; 38 (5). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-riesgo-hemorragia-postparto-paciente-gran-90027077>.
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, III LCG: Obstetricia de Williams, 22 edn: McGraw-Hill; 2006.
5. Dirección-General-de-Salud-Reproductiva., Secretaría-de-Salud.: Manual de atención: Urgencias obstétricas en unidades de primer nivel. In. D.F. México: D.F : Secretaría de Salud; 2001.
6. Cabrera S: Hemorragia Postparto. Rev Per Ginecol Obstet 2010, 56(1):23-31.
7. WHO: WHO handbook for guideline development. In. Edited by Organization WH; 2012. SGO: Prevention and management of Postpartum Haemorrhage : SOGC Clinical Practice Guidelines No 88. J Soc Obstet Gynaecol Can 2000, 22(4):271-281.
8. Bonnar J: Massive obstetric haemorrhage. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2000, 14(1):1-18.
9. Mousa HA, Alfirevic Z: Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007(1):CD003249.
10. Carrasco S, Morillo M, Medina P: Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. In: Tratado de Ginecología y Obstetricia. vol. II, 2 edn: Editorial Panamericana; 2013:1299-1304.
11. Mercier FJ, Van de Velde M: Major obstetric hemorrhage. Anesthesiol Clin 2008, 26(1):53-66, vi.
12. Caughey AB, Shipp TD, Repke JT, Zelop CM, Cohen A, Lieberman E: Rate of uterine rupture during a trial of labor in women with one or two prior cesarean deliveries. Am J Obstet Gynecol 1999, 181(4):872-876.
13. Oyelese Y, Catanzarite V, Prefumo F, Lashley S, Schachter M, Tovbin Y, Goldstein V, Smulian JC: Vasa Previa: The Impact of Prenatal Diagnosis on Outcomes. Obstetrics & Gynecology 2004, 103(5):937-942.
14. Martell A, Astorga A: Hemorragias del tercer semestre. In: Obstetricia Moderna. 3 edn: McGraw-Hill; 1999: 250-251.
15. Lalonde A, Daviss BA, Acosta A, Herschderfer K: Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. Int J Gynaecol Obstet 2006, 94(3):243-253.
16. Protocolo: Manejo multidisciplinario de la hemorragia obstétrica masiva. Hospital Donostia. [[http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-ckcmpn05/es/contenidos/informacion/hd\\_publicaciones/es\\_hdon/adjuntos/Protocolo45HemorragiaObstetrica.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-ckcmpn05/es/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo45HemorragiaObstetrica.pdf)]
17. Karlsson H, Perez Sanz C: Hemorragia Postparto. An Sist Sanit Navar 2009, 32 Suppl 1:159-167.
18. Ortiz A, Miño L, Ojeda P, Medina S, Abreo GI: Hemorragia Puerperal. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2011, 206(18) :16-20.
19. Maughan KL, Heim SW, Galazka SS: Preventing postpartum hemorrhage: managing the third stage of labor. Am Fam Physician 2006, 73 (6) :1025-1028.

20. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringer A, Delaney M, Duperron L, Girard I, Jones D, Lee LS et al: Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2009, 31(10):980-993.
21. Fabiano P, Salcedo L, Poncelas M, Winograd R: Acretismo placentario. *Rev Soc Obst y Gin Bs As* 2006, 85:123-133.
22. Chattopadhyay SK, Kharif H, Sherbeeni MM: Placenta praevia and accreta after previous cae- sarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993, 52(3) :151-156.
23. Ganguli S, Stecker MS, Pyne D, Baum RA, Fan CM: Uterine artery embolization in the treat- ment of postpartum uterine hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2010, 22(2):169-176.
24. Sheiner E, Sarid L, Levy A, Seidman DS, Hallak M: Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005, 18(3):149-154.
25. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Wankhede R, Nandi B, Maitra G, Mitra J: Management of obstetric hemorrhage. *Middle East J Anesthesiol* 2010, 20(4):499-507.
26. Mousa HA, Alfirevic Z: Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1):CD003249.
27. Knuttinen MG, Jani A, Gaba RC, Bui JT, Carrillo TC: Balloon occlusion of the hypogastric arteries in the management of placenta accreta: a case report and review of the literature. *Semin Intervent Radiol* 2012, 29(3):161-168.
28. Sinha P, Oniya O, Bewley S: Coping with placenta praevia and accreta in a DGH setting and words of caution. *J Obstet Gynaecol* 2005, 25(4):334-338.
29. Kidney DD, Nguyen AM, Ahdoot D, Bickmore D, Deutsch LS, Majors C: Prophylactic peri- operative hypogastric artery balloon occlusion in abnormal placentation. *AJR Am J Roentgenol* 2001, 176(6):1521-1524.
30. Laas E, Bui C, Popowski T, Mbaku OM, Rozenberg P: Trends in the rate of invasive proce- dures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2012, 207(4):281 e281-287.
31. Penninx JP, Pasmans HL, Oei SG: Arterial balloon occlusion of the internal iliac arteries for treatment of life-threatening massive postpartum haemorrhage: a series of 15 consecutive cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010, 148(2):131-134.
32. Pelage JP, Le Dref O, Mateo J, Soyer P, Jacob D, Kardache M, Dahan H, Repiquet D, Payen D, Truc JB et al: Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency se- lective arterial embolization. *Radiology* 1998, 208(2):359-362.
33. Doumouchsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S: Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gynecol Surv* 2007, 62(8):540-547.
34. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ: The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol* 1997, 104(3):372-375.
35. Ochoa M, Allaire AD, Stitely ML: Pyometria after hemostatic square suture technique. *Obstet Gynecol* 2002, 99(3):506-509.
36. Cho JH, Jun HS, Lee CN: Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000, 96(1) :129-131.
37. Kwee A, Bots ML, Visser GH, Bruinse HW: Emergency peripartum hysterectomy: A prospec- tive study in The Netherlands. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006, 124(2):187-192.
38. Smith J, Mousa HA: Peripartum hysterectomy for primary postpartum haemorrhage: incidence and maternal morbidity. *J Obstet Gynaecol* 2007, 27(1):44-47.
39. Parekh N, Husaini SW, Russell IF: Caesarean section for placenta praevia: a retrospective study of anaesthetic management. *Br J Anaesth* 2000, 84(6):725-730.
40. Ioscovich A, Mirochnitchenko E, Halpern S, Samueloff A, Grisaru-Granovsky S, Gozal Y, Einav S: Perioperative anaesthetic management of high-order repeat caesarean section: audit of practice in a university-affiliated medical centre. *Int J Obstet Anesth* 2009, 18(4):314-319



# PREVALENCIA Y ANÁLISIS DE LOS INDICADORES DE CESÁREAS. HOSPITAL GUSTAVO DOMÍNGUEZ

(Prevalence and Analysis of the Indicators of Cesarean Sections. Hospital Gustavo Dominguez)

S. Freire Salazar <sup>(1)</sup> \*, T. Chuquizala Erazo <sup>(2)</sup>. Asesor: Msc. Ruth Lucia Salazar Moya <sup>(3)</sup>.

(1) Estudiante de Medicina. Décimo Primer Semestre. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(2) Miembro Activo, Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(3) Docente, Escuela de Enfermería de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Santo Domingo.

\*Correspondencia. Celular: +593983764295, E-mail: andysantiago24@gmail.com (S. A. Freire Salazar)

## RESUMEN

**Objetivo.** Determinar la prevalencia y análisis de los indicadores de cesáreas en el Hospital Gustavo Domínguez y correlacionar el diagnóstico clínico - quirúrgico, periodo enero-junio 2016. **Métodos.** Se realizó un estudio transversal descriptivo, de la prevalencia y análisis de los indicadores de cesáreas; se incluyó 979 partos por cesárea siendo, la totalidad del universo. Los datos fueron obtenidos, del libro de registro de la sala de operaciones; además se analizó las historias clínicas donde los diagnósticos no concordaban. Se formuló un análisis univariado utilizando tablas de frecuencia y porcentaje. **Resultados.** Se encontró que la tasa de cesárea en relación a los nacimientos es 47.4%, de los cuales el 57.8% fue primera intervención, la mayoría se encuentra entre 19 y 21 años (20,0%). Los principales indicadores fueron: Cesárea anterior (38,3%), Compromiso de bienestar fetal (18,1%), Preeclampsia (9,8%), Macrosomía (7,8%) y en 77 casos (7,9%) no se especificó la indicación. Además se obtuvo un elevado porcentaje de cesáreas más salpingectomía bilateral, 180 casos (18,4%). **Conclusiones.** La tasa de cesáreas en el Hospital Gustavo Domínguez, periodo Enero-Junio 2016 fue de 47,4% respecto al total de nacimientos registrados, los principales indicadores: Cesárea anterior, Compromiso de bienestar fetal, Preeclampsia, Macrosomía. El 57,8% fue primera cesárea y el 7,9% sin causa específica.

**Palabras clave.** Cesárea, indicaciones, complicaciones.

## ABSTRACT

**Objective.** To determine the prevalence and analysis of the indicators of cesarean sections in the Hospital Gustavo Dominguez and correlate the clinical diagnosis - surgical, period January-June 2016. **Methods.** A cross-sectional descriptive study of the prevalence and analysis of the indicators of cesarean section; it was included 979 cesarean deliveries, the totality of the universe. The data were obtained from the register book of the operating room; in addition, analyzed the medical records where the diagnostics do not agree. Univariate analysis was made using tables of frequency and percentage. **Results.** It was found that the rate of cesarean section in relation to the birth rate is 47.4%, of which 57.8% was first intervention, the majority is between 19 and 21 years (20.0%). The main indicators were: previous cesarean section (38.3%), Commitment of fetal well-being (18.1%), preeclampsia (9.8%), Macrosomia (7.8%) and in 77 cases (7.9%) did not specify the indication. It also secured a high percentage of cesarean sections more bilateral salpingectomy, 180 cases (18.4%). **Conclusions.** The rate of cesarean sections in the Hospital Gusta vo Dominguez, January-June 2016 period was 47.4% compared to the total number of registered births, the main indicators: Previous Cesarean Section, Commitment to welfare, preeclampsia, fetal macrosomia. The 57.8% was first cesarean section and the 7.9% without specific cause.

**Key words.** Cesarean Section, indications, complications.

## 1. Introducción

La cesárea es una intervención quirúrgica, cuyo propósito es extraer el producto de la concepción a través de la realización de una incisión tanto en la pared abdominal como en el útero.(1)

Según los resultados obtenidos en la Encuesta Global de Salud Materna y Perinatal de la OMS demuestran que el incremento de las tasas de cesárea se relaciona con mayor empleo de antibióticos en el puerperio, incremento de morbilidad materna severa, incremento de las tasas de morbi-mortalidad neonatal, en la encuesta se ingresaron los datos de mujeres en labor de parto de 120 instituciones seleccionadas al azar, donde se obtuvo que la mediana de la tasa de partos por cesárea fue del 33% y la tasa más alta de cesáreas fue la de los hospitales privados con 51%. Según la OMS hasta una tasa de cesáreas del 10%-15% es justificada debido a que la tasa de mortalidad tanto materna como neonatal disminuyó, pero al incrementarse la tasa de cesárea sobre el 10% no evidencia beneficios para la madre o feto (1) (2).

En Europa se reporta una incidencia de cesáreas del 21%, en Estados Unidos 26 %, en Australia 23% y en Latinoamérica sobrepasa el 50% (3). En el Ecuador, los únicos datos del número de partos vaginales versus el número de cesáreas electivas pertenecen a un estudio del Ministerio de Salud Pública en 2014, los resultados indicaron que los nacimientos por cesárea fueron más del 35% respecto al parto vaginal. Según la OMS durante el periodo entre el 2001-2013, el número de cesáreas electivas se incrementaron en más del 50% ( $R^2 = 0.7306$ ,  $P < 0.05$ ), y en el sistema de salud en el sector privado versus el sector público se atendió a 575 por 1000 versus 223 por 1000 nacidos vivos; la proporción de cesáreas electivas clínicamente justificadas fue del 22% en los centros de salud privados y el 50% en los centros de salud pública (4).

La elevada incidencia de cesáreas constituye un problema de salud pública, se asocia a un incremento de la morbimortalidad materna futura, la intervención quirúrgica se relaciona con mayor riesgo de placenta previa, acretismo placentario y por ende hemorragia obstétrica (5).

Actualmente, la cesárea es la intervención quirúrgica que se practica con mayor frecuencia en el área obstétrica, debido a factores como la introducción de técnicas quirúrgicas confiables, disminución de sus riesgos y métodos actualizados para la detección temprana del sufrimiento fetal (6).

Todos los indicadores se construyen basándose en los datos de egresos hospitalarios en los que se incluyen codificación de diagnósticos y procedimientos médico-quirúrgicos (7).

Las cesáreas están indicadas en los casos en los que no sea posible obtener el producto por vía vaginal o la intervención quirúrgica ofrezca beneficios de reducción de complicaciones maternas y perinatales. Algunos indicadores son absolutos de cesárea entre ellos tenemos a la situación transversa del feto, placenta previa, ruptura uterina, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, prolapso de cordón, sufrimiento fetal agudo, desproporción céfalo- pélvica, cesárea previa, también existen indicadores relativos (8).

Por lo descrito, el objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar la prevalencia y analizar indicadores de cesáreas en el Hospital Gustavo Domínguez en el período enero-junio 2016

## 2. Metodología:

Estudio transversal descriptivo, de todos casos de pacientes sometidas a parto por cesárea en el Hospital público “Gustavo Domínguez” durante el periodo enero – junio 2016

Entre el 1 de enero y 30 de junio de 2016, se incluyeron todos los casos de cesárea. Los datos fueron obtenidos del libro de registro de centro quirúrgico. Se ha respetado la indicación original del obstetra que realizó la cesárea, además se analizó las historias clínicas donde existían discrepancias entre la indicación y los datos hallados en los registros.

Se incluyeron todos los partos por cesárea (n=979) que tuvieron lugar entre enero y junio de 2016.

A efectos de averiguar las posibles causas del aumento de cesáreas practicadas en el periodo de estudio, se han recogido datos en función de las principales indicaciones; en este sentido podemos agrupar las cesáreas en seis bloques por indicaciones (9) Tabla 1.

1. Cesárea anterior. Realizada en una paciente sometida previamente a una o más extracciones fetales por vía abdominal (10).
2. Compromiso de bienestar fetal. Constatado mediante monitorización fetal y/o química.

3. Trastornos hipertensivos del embarazo. Incluye Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome de HELLP.
4. Distocia. Indicación de cesárea durante un trabajo de parto (instaurado y/o inducido) sin que se sospeche de un sufrimiento fetal; engloba principalmente la desproporción céfalo- pélvico y distocia dinámica(11).
5. Distocia de presentación. Como indicación electiva.
6. Otras. Abarca una serie de indicaciones realizadas por otras causas no menos importantes: enfermedad placentaria, gemelaridad, Macrosomía fetal, cirugías uterinas no obstétricas, etc.

*Tabla 1. Principales indicadores de cesárea, periodo enero- junio 2016*

Indicadores	N°	%
Cesárea anterior	375	38,3%
Compromiso de bienestar fetal	177	18,1%
Trastornos hipertensivos	166	11,8%
Distocia	109	11,1%
Distocia de presentación	64	6,5%
Otras	23	2,3%
No especifica	77	7,9%

Las indicaciones de cesárea más frecuentes fueron: Cesárea anterior 375 casos (38,3%), Compromiso de bienestar fetal 177 (18,1%), Trastornos hipertensivos del embarazo 166 (11,8%), Distocia 109 (11,1%), (comprenden: desproporción céfalo-pélvica y distocia dinámica), Distocia de presentación 64 casos (6,5%), (de los cuales 48 casos fueron presentación podálica) y Otras (enfermedad, placentaria, gemelaridad, Macrosomía fetal, cirugías uterinas no obstétricas).

Dentro del estudio también se analizaron las siguientes variables: Edad de la madre (en años), tiempo de gestación (en categorías: pretérmino, a término y postérmino), primera cesárea (extracción fetal por vía abdominal, sin presentar antecedentes de parto por cesárea) (12).

El estudio, de naturaleza descriptiva, sin ningún tipo de experimentación ni aleatorización y con información retrospectiva, no planteaba otros problemas éticos que los relacionados con la confidencialidad de los datos. Para evitar este aspecto, los datos entregados al equipo de investigadores fueron anonimizados por el departamento de estadística del hospital “Gustavo Domínguez”, y no contenían ningún tipo de dato o clave que permitiera a los investigadores la identificación de las mujeres o su vinculación con otras bases de datos de la paciente.

El análisis estadístico de los datos se realizó en el programa Microsoft Excel, para luego utilizar un paquete SPSS versión 23. En primer lugar se presentó la tasa de cesáreas distribuidas en tablas de porcentaje; se diseñan tablas de distribución de frecuencias y porcentajes para los diferentes indicadores presentados. Las medidas de distribución central son medias y desviaciones estándar. El nivel de significancia aceptado al momento del estudio ha sido  $p < 0,05$ .

### 3. Resultados:

En el periodo de estudio hubo 2065 partos, con un total de 979 casos de cesáreas, lo que corresponde a una tasa de 47,4% Tabla 2. A expensas de la cesáreas primitivas 566 (57,8%) Figura 1.

*Tabla 2. Tasa de prevalencia de cesáreas*

Partos	N°	Porcentaje
Parto vaginal	1086	52.6%
Cesáreas	979	47.4%
Total	2065	100,0%

La mayoría de las pacientes intervenidas por cesárea tenían entre 19 y 21 años (20%), con un promedio de 24,88 años Figura 2. La distribución de cesáreas según la edad gestacional refleja un predominio interesante de las gestantes entre 37 y 41,6 semanas con un total de 888 (90,7%). Tabla 2

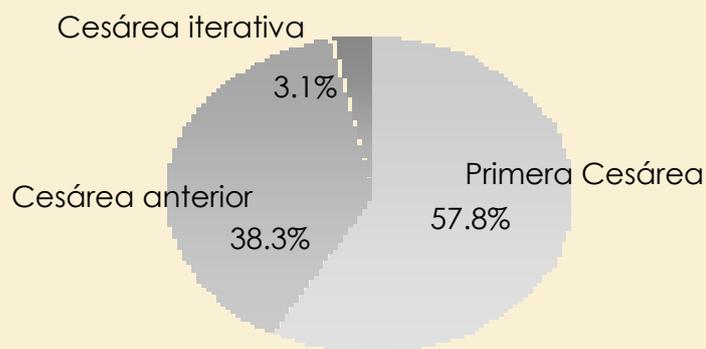


Figura 1. Pacientes sometidas a cesárea según el número de intervenciones.

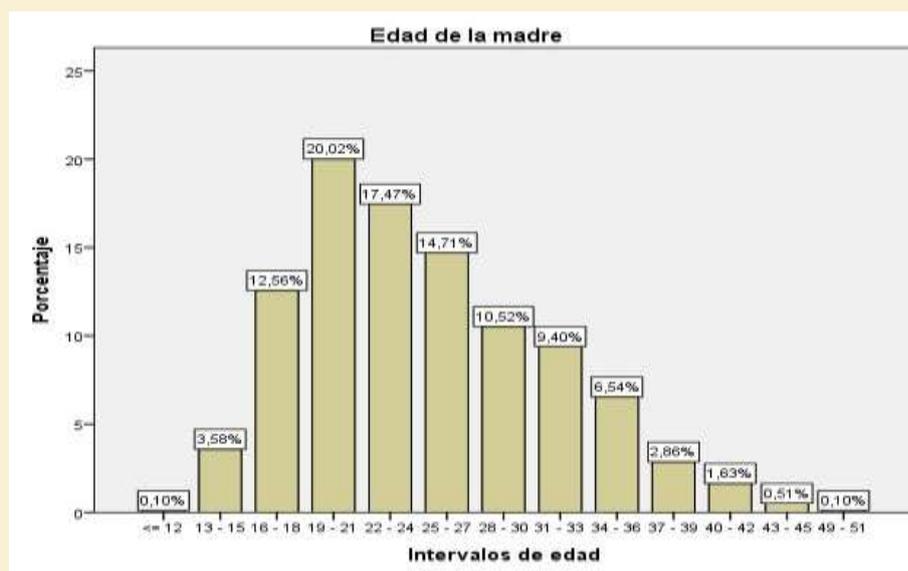


Figura 2. Intervalos de frecuencia de edad de pacientes cesareadas.

Tabla 2. Distribución de cesáreas según edad gestacional.

Gestación	Total	%
A término	888	90.7%
Pretérmino	79	8.1%
Postérmino	12	1.2%
Total	979	100%

No se encontró una causa específica de indicación de la cesárea en 77 casos (7,9%). Aunque no fue motivo del estudio, se pudo evidenciar un elevado porcentaje de cesáreas más salpingectomía bilateral, 180 casos (18,4%).

#### 4. Discusión:

La prevalencia de Cesáreas en el estudio es alta, el análisis nos muestra que la tasa de Cesáreas en el Hospital Gustavo Domínguez durante el período enero – junio 2016 es del 47.4% respecto al 52.6% de Partos Vaginales, se demuestra que tasa de cesáreas es 4 veces mayor a la recomendada por la Organización Mundial de la Salud, lo que se relaciona con un informe del Ministerio de Salud Pública del Ecuador e Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el 2014, donde se publica que las intervenciones por Cesárea se incrementaron en el 60% en aproximadamente 8 años en el país (13). En el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca, en el período Julio – Diciembre 2014, la prevalencia de Cesárea fue de 37.1%, mientras que el 62,90% de mujeres tuvo Parto vía Vaginal (14), evidenciándose una tasa de Cesáreas superior a la estipulada por la OMS, así mismo en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito se realizó un estudio desde el enero hasta junio del 2013, la tasa de prevalencia de Cesáreas fue del 50.32% y de Partos Vaginales es del 49.68% (15), al igual que en el Hospital de Engativá en Bogotá, la tasa de Cesáreas comprendidas entre los años 2012 y 2014 fue

37.0%, mientras que la de Partos Vaginales fue 63% (16), evidenciando tasas menores a las calculadas a nivel nacional, aun así esta tasa es 3 superior a la recomendada por la OMS.

En nuestro estudio el grupo etario en el que predominaron las cesáreas fue el de 19 a 21 años con 20.02%. En la Fundación Pablo Jaramillo de Cuenca, el grupo etario que más fue intervenido corresponde a la mujeres de 20 a 34 años con 69.8% (17). En el Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca de Puno se realizó un estudio donde el grupo etario más cesareado fue el de 20 a 24 años con el 43% (18). Todos estos grupos etarios de estudio tanto en el Ecuador como Internacionalmente se encuentran dentro de las edades recomendadas por la OMS para cursar un proceso de gestación asociado a un menor riesgo.

Los resultados de este análisis descriptivo muestran que los principales indicadores para la realización de cesárea fueron: Cesárea Anterior con 38.3% es una indicación relativa; Compromiso de Bienestar Fetal con 18.1% corresponde a una indicación absoluta; Trastornos Hipertensivos con un 11.8% es una indicación relativa de origen materno, Distocia - Desproporción Cefalopélvica y Distocia Dinámica con 11.1%, pertenecen a una indicación absoluta y una relativa de origen materno respectivamente; Distocia de Presentación con un 6.5%, corresponde a una indicación absoluta. En el Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo en el año 2015 se realizó un estudio, entre enero y diciembre, donde el objetivo fue determinar las indicaciones más frecuentes de cesárea, los resultados fueron; Cesárea anterior con 24.26%; Desproporción céfalo-pélvica (Distocia) con 16.57%; Pre- eclampsia o eclampsia (Trastornos Hipertensivos) con un 10.95%; Macrosomía Fetal con 9.47% y Ruptura Prematura de Membranas con 8.87% (19). En el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el período comprendido entre enero del 2011 y diciembre del 2012 los indicadores cesárea fueron; de Cesárea Anterior con un 25%; Trastornos Hipertensivos con 20%; Inducción fallida con 18% y Desproporción Cefalopélvica (distocia) con un 13% (8). Los motivos de indicación médica para la ejecución de una intervención, estos resultados coinciden con estudios tanto nacionales como internacionales, siendo el indicador principal la cesárea anterior, al ser una indicación relativa se prevé la necesidad de evaluarse correctamente a las pacientes para disminuir la tasa de prevalencia de cesáreas.

En un estudio multicéntrico realizado en 18 unidades de salud del país en el período septiembre 2004 – marzo 2005 se obtienen los siguientes resultados; Desproporción céfalo pélvica (Distocia) con un 36.2%; Cesárea Anterior con 33.6%; Sufrimiento Fetal con 16.7% y Presentación Podálica (Distocia de Presentación) con un 10.5% (20). Es importante destacar la variación de resultados de este trabajo con el nuestro, en este caso la primera causa de intervención es la Desproporción Cefalopélvica que refleja una tasa alta pero justificada de cesáreas ya que se constituye en una indicación absoluta de intervención.

En nuestra investigación encontramos una elevada tasa de prevalencia de cesáreas, esto implica mayor gasto de recursos del estado, mayores costos y complicaciones para las pacientes y posiblemente nuevas intervenciones en gestas futuras, al evaluar de manera integral y correcta el binomio materno-fetal puede disminuir el número de cesáreas en cada hospital del país y así evitar riesgos de morbi-mortalidad tanto en la madre como en el producto.

## **5. Conclusiones:**

Se encontró una elevada tasa de prevalencia de cesáreas, lo que implica mayor gasto de recursos del estado, mayores costos.

Se asocia a un incremento de la morbi-mortalidad materna y posiblemente nueva intervenciones en gestas futuras.

Al evaluar de forma correcta e integral al binomio materno-fetal, se puede llegar a disminuir el número de cesáreas y contribuir al bienestar materno-fetal en su totalidad.

## **Conflicto de intereses**

No existe conflicto de intereses por parte de los integrantes y responsables del presente artículo.

## Referencias

1. Galvez E. Tasa de incidencia de cesárea en el hospital “San José” del Callao, periodo enero-diciembre 2013 [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS; 2014. Available from: [http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3512/3/galvez\\_le.pdf](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3512/3/galvez_le.pdf)
2. Departamento de Salud Reproductiva e Investigación Organización Mundial de la Salud. Declaración de la OMS sobre tasas de cesárea. Hum Reprod programe. 2015;1–8.
3. Yepéz E, Nieto B, Hernández F, Suarez L, Yuen V, Gordón M, et al. Atención del parto por cesárea, guía de práctica clínica. Minist Salud Pública [Internet]. 2015;1–39. Available from: [http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Atencion\\_del\\_Partido\\_por\\_cesarea.pdf](http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Atencion_del_Partido_por_cesarea.pdf)
4. Ortiz-Prado E, Acosta Castillo T, Olmedo-López M, Armijos L, Ramírez, D, Iturralde AL. Cesarean section rates in Ecuador: a 13-year comparative analysis between public and private health systems. Pan Am J Public Heal [Internet]. 2017;41:1–17. Available from: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/33845>
5. Astudillo D, Guillén C, Gaybor M. Prevalencia de parto por Cesárea en un Hospital de nivel III del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Rev Médica HJCA. 2013;5(1):12–6.
6. Flores Sotelo A del C. FRECUENCIA DE CESÁREAS INJUSTIFICADAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL DE VENTANILLA DURANTE EL AÑO 2015 [Internet]. Vol. 37. UNIVERSIDAD RICARDO PALMA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA; 2017. Available from: [http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/482/1/Manzaneda\\_m.pdf](http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/482/1/Manzaneda_m.pdf)
7. Padrón MP, Nápoles CD, Ii M. Consideraciones sobre el índice de cesárea primitiva. Rev Cuba Ginecol y Obstet [Internet]. 2014;40 (1):35–47. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2014000100005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2014000100005)
8. Patricia Borrero-Zamudio, Andrea Cubillos-Prada, Leidy J Orjuela-Téllez FRL. Incidencia e indicaciones de cesarea en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. RFS Rev Fac Salud. 2014;6(1):55–8.
9. Libro J, Peiró S, Belda A. PORCENTAJE DE CESÁREAS EN MUJERES DE BAJO RIESGO: UN INDICADOR ÚTIL PARA COMPARAR HOSPITALES QUE ATIENDEN PARTOS CON RIESGOS DIFERENTES. Rev Esp Salud Pública. 2014;88:315–26.
10. Dox IG. El Gran Harper Collins. Ilustrado: Diccionario Medico. Madrid: Marban; 2005.
11. Sáenz CN, Santana S, Torres L. Cesárea electiva y parto vaginal en cesareadas previas comparación de complicaciones maternoneonatales. Rev Peru Ginecol y Obstet [Internet]. 2010;56:232–7. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428197011>
12. Salazar S, Vaca W. RIESGOS Y BENEFICIOS MATERNOS ASOCIADOS CON PARTO POR CESAREA EN 18 UNIDADES DE SALUD DEL ECUADOR DESDE SEPTIEMBRE DEL 2004 A MARZO DEL 2005. Pontificia Universidad Católica Del Ecuador; 2013.



# MANEJO DEL SULFATO DE MAGNESIO DURANTE LA CESÁREA EN PACIENTES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.

(Management of magnesium sulphate during cesarean in patients with hypertensive disorders of pregnancy)

Z. Romero Orellana <sup>(1)</sup> \*, D. Peña Lozada <sup>(2)</sup>

(1) Dpto de Emergencia y Desastres. Facultad Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Riobamba. CP.060155

\*Correspondencia. Tel: 0998459477, zullyro@hotmail.com (Z.Romero Orellana)

Trabajo presentado en modalidad Conferencia en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

Uno de los grandes retos para los médicos que atienden a pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia, eclampsia, HELLP) con criterio de cesárea electiva o de emergencia; es su manejo correcto, de hecho se involucran muchos profesionales de la salud incluyendo especialistas diferentes a la ginecología y obstetricia como lo son entre otros los emergenciólogos, intensivistas y anestesiólogos cuya meta es trabajar en equipo para evitar complicaciones derivadas de la toma de decisiones aisladas; que debería ser basados en los conocimientos fisiopatológicos, farmacológicos, y la posible participación que pueden tener en la prevención, tratamiento y resolución de esta patología, que es la culminación del embazo sobre todo en el transquirúrgico de cesárea e implicaciones con el uso de sulfato de magnesio; mediante el cumplimiento de roles específicos y previamente conocidos. Mediante esta revisión bibliográfica se determina que el anestesiólogo es el especialista encargado del uso adecuado de fármacos en el transquirúrgico.

**Palabras clave:** Sulfato de Magnesio, trastornos hipertensivos del embarazo, preeclampsia, eclampsia, anestesiólogo, ginecólogo.

## ABSTRACT

One of the major challenges for physicians suffering from high blood pressure (preeclampsia, eclampsia, HELLP) with elective or emergency caesarean section; is its correct management, in fact it is involved in many other health professionals including specialists in gynecology and obstetrics as they are among others emergents, intensivists and anesthesiologists whose goal is to work as a team to avoid complications arising from decision making isolated what should be the pathophysiological, pharmacological knowledge and possible participation they can have in the prevention, treatment and resolution of this pathology, which is the culmination of the draining especially in the transsurgical caesarean section and implications with the use of magnesium sulfate ; by fulfilling specific and previously known roles. By means of this bibliographic review it is determined that the anesthesiologist is the specialist in the use of the appropriate drugs in the trans-surgical.

**Key words:** Magnesium sulfate, hypertensive disorders of pregnancy, preeclampsia, eclampsia, anesthesiologist, gynecologist.

## 1. Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo se presenta en el 5 al 10% de las gestaciones. Esta patología constituye uno de los mayores problemas médicos en el campo de la obstetricia, anestesia y pediatría, siendo en nuestro medio una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad fetal y materna.

Pese a la gran cantidad de información en la literatura médica en cuanto a los trastornos hipertensivos del embarazo, el uso de fármacos y el manejo multidisciplinario, se ha evidenciado una gran discrepancia y controversia para el manejo de esta entidad, por lo que esta revisión pretende contestar la pregunta en cuanto al rol del anestesiólogo y ginecólogo durante el acto quirúrgico, de acuerdo a la mejor evidencia científica y recomendaciones disponibles.

Se propone identificar quien es el profesional de la salud encargado del manejo de fármacos de alto riesgo, en este caso el sulfato de magnesio durante el transquirúrgico de cesárea en pacientes con trastornos hipertensivos

del embarazo sobre todo preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, para de esta manera contribuir a la disminución de la morbilidad y evitar la mortalidad materna y perinatal vinculada a esta entidad.

## 2. Métodos

Para la obtención de los documentos bibliográficos se utilizaron varias fuentes de registro, mediante la búsqueda bibliográfica realizada por el autor en el mes de julio del 2017, utilizando los descriptores: trastornos hipertensivos del embarazo, preeclampsia, eclampsia, sulfato de magnesio, cesárea, anestesiólogo, ginecólogo, los registros obtenidos fueron alrededor de 80 y 10 luego de la combinación de las diferentes palabras clave. La búsqueda fue en internet en sitios como “google académico” “tripdatabase”, “LILACS”, “UpToDate”, con énfasis en revisiones sistemáticas y ensayos clínicos aleatorios. Se seleccionaron los artículos que contenían información sobre los aspectos formales de trastornos hipertensivos del embarazo, anestesiología, ginecología y sulfato de Magnesio.

Este artículo de revisión corresponde a una revisión evaluativa pues responde a una pregunta específica muy concreta como es: ¿Quién es el personal médico responsable encargado del manejo del sulfato de magnesio durante la cesárea en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo?; basado en la evidencia científica disponible.

## 3. Discusión

Los trastornos hipertensivos del embarazo se constituyen en una gran gama de trastornos que existen durante el embarazo o el posparto, pues tienen en común valores de la presión arterial elevados de forma anormal. Se dividen en cuatro subgrupos. La preeclampsia y eclampsia se observa con una frecuencia que varía entre 2 % y 10 % de todos los embarazos (1,2); en Latino América es la principal causa de muerte materna (3). La preeclampsia- eclampsia afecta tanto a la madre como a su hijo, es una de las principales causas de prematuridad y mortalidad neonatal. El segundo grupo corresponde a Hipertensión crónica, el tercero a Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida finalmente el cuarto a Hipertensión gestacional (4).

Los países en vías de desarrollo siguen registrando tasas más elevadas de muertes maternas y perinatales por embarazos complicados debido a la hipertensión como resultado primordial la falta de interés de asistir a los servicios de salud para los controles prenatales y de asistencia obstétrica y estos a su vez realizar referencias tardías a los establecimientos de salud especializados y de emergencia. (5-6)

En Ecuador la preeclampsia y eclampsia son las primeras causas de muerte materna desde el año 2006 al 2014, y representan el 27.53% de todas las muertes maternas (457 de 1660 ocurridas en ese periodo). (7)

Las manifestaciones clínicas de la preeclampsia aparecen en la segunda mitad del embarazo, sin embargo los mecanismos patogénicos aparecen más temprano. El único tratamiento curativo es el nacimiento del producto y de la placenta. Pese a tener un mejor entendimiento de la fisiopatología, el tratamiento médico se enfoca en evitar complicaciones maternas como falla renal, eventos cerebro vasculares, edema pulmonar y eclampsia. El momento del nacimiento es crucial y debe tomar en cuenta la gravedad de la preeclampsia, la edad gestacional, las condiciones maternas y fetales, así como la optimización de analgesia y anestesia durante el nacimiento. El tratamiento farmacológico se basa esencialmente en la terapia antihipertensiva y sulfato de magnesio (9).

El magnesio es esencial para la vida e interviene en más de 300 reacciones enzimáticas (fosforilación oxidativa, glicolisis, metabolismo de nucleótidos, síntesis de proteínas) (8) las implicaciones clínicas derivan de sus principales acciones que son:

–Antagonista de los canales del calcio: interviene en el mantenimiento del tono muscular vascular (miocardio, cerebro y pulmón), mediante la regulación de los niveles de calcio. La deficiencia de magnesio puede dar lugar a una mayor liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y al aumento de la unión a canales del calcio, esto puede incrementar los niveles de calcio intracelular con contracción del músculo liso vascular (8).

–Antagonista de los receptores NMDA: antagoniza los receptores del glutamato (principal neurotransmisor excitatorio cerebral) y disminuye el calcio intracelular (8).

En la preeclampsia, el primer estudio que se realizó acerca de la utilidad del magnesio fue uno realizado en 2.002 el MAGPIE (Magnesium Sulphate for Prevention of Eclampsia), con una muestra de más de 10.000 mujeres que recibirán Sulfato de Magnesio vs. Placebo, observando menor incidencia de eclampsia en aquellos con Sulfato de magnesio (0,8% vs. 1,9% riesgo relativo 0,42 IC 95%: 0,29-0,6), siendo claramente beneficioso su uso, así como una clara reducción de la mortalidad. Debido a que la fisiopatología de la misma es la disfunción endotelial, las tres consecuencias principales son la vasoconstricción, activación plaquetaria, activación de los leucocitos (en todo ello interviene el magnesio) (8).

La deficiencia del sulfato de magnesio puede dar varias manifestaciones neurológicas (hiperexcitabilidad neuromuscular o tetania, vértigo, nistagmo, ataxia, alteraciones psiquiátricas). Esto es debido a que el magnesio estabiliza los axones y su descenso disminuye el rango de estimulación axonal, incrementa la

velocidad de conducción nerviosa, inhibe la unión del calcio a la membrana presináptica e influye en la liberación de neurotransmisores como el glutamato (principal Neurotransmisor excitatorio del SNC) (8).

El sulfato de magnesio se utiliza para prevención y tratamiento de crisis convulsivas (10). Éste fármaco tiene implicaciones anestésicas muy importantes, ya que prolonga el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes por ello la tendencia es suspenderlo durante el procedimiento quirúrgico bajo anestesia general; no obstante, la vida media del sulfato de magnesio es de cinco horas y discontinuar la infusión antes del procedimiento quirúrgico reduce su concentración en plasma al mínimo incrementando el riesgo de convulsiones. Las pacientes con preeclampsia que son sometidas a cesárea deberán continuar con la infusión de sulfato de magnesio durante el procedimiento quirúrgico; se ha demostrado una reducción del 67% en las crisis convulsivas recurrentes en pacientes con eclampsia tratadas con el sulfato de magnesio comparadas con quienes fueron tratadas con fenitoína (10-11)

Los efectos adversos del uso de sulfato de magnesio para la madre frecuentes son: sudoración, calor, rubor facial, hipotensión, a dosis elevadas causa oliguria, abolición o disminución de los reflejos osteotendinosos, depresión y paro respiratorio, bradicardia y paro cardíaco, bloqueo aurículo ventricular, los efectos para el feto son: disminuir la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal a corto plazo, sin relevancia clínica, no se asocia a depresión del neonato ni con modificaciones en el puntaje del Test de APGAR (12).

El rol del ginecólogo en el abordaje de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo radica en manejo inicial, evaluación, diagnóstico, determinación de riesgos, y decisión de finalizar el embarazo por la vía más adecuada, a través de criterios plenamente identificados (4).

El papel del anestesiólogo radica en el monitoreo adecuado de las pacientes, con el fin de definir su perfil hemodinámico y riesgo de complicaciones. Las intervenciones neuroaxiales analgésicas y/o anestésicas son las de elección cuando no están contraindicadas. La anestesia espinal es segura, se asocia a menor hipotensión que en pacientes sin trastornos hipertensivos del embarazo y el uso de vasopresores para manejo de la hipotensión asociado a técnicas neuroaxiales es más indicado que la expansión de volumen rutinaria (13). El cuidado posparto es fundamental con el fin de la detección y/o tratamiento de complicaciones maternas, se debe disponer de recursos adecuados para el manejo del neonato.

#### **4. Conclusiones**

El anestesiólogo es integrante fundamental del grupo interdisciplinario de manejo en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo y criterios de severidad durante el transquirúrgico. La responsabilidad del uso de fármacos de alto riesgo es su actividad primordial. La estabilización inicial de estas pacientes incluye el manejo adecuado y racional de fluidos, la utilización de sulfato de magnesio para prevención y/o tratamiento de la eclampsia, el manejo de la crisis hipertensiva y la detección de coagulopatía.

#### **Agradecimientos**

A la doctora Silvia Proaño Lucero directora de Escuela de Medicina, a la doctora Paulina Robalino Valdiviezo, decana de la Facultad de Salud Pública, a la comisión científica de la Carrerade Medicina y a todas aquellas personas que han colaborado en la realización de éste evento; que han contribuido a elevar el nivel científico y académico de nuestra facultad.

#### **Conflictos de intereses.**

Los autores de este trabajo no refieren conflicto de intereses.

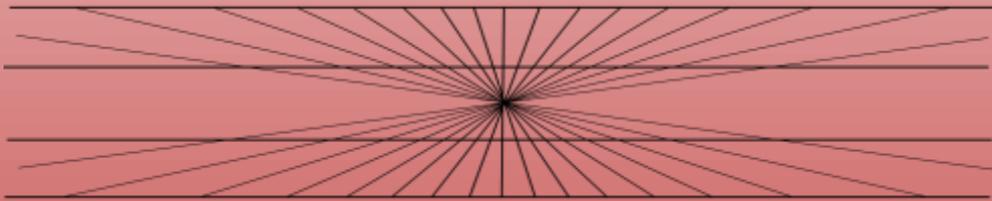
#### **Referencias.**

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(Suppl):1-23.
2. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: A randomized placebo controlled trial. *Lancet.* 2002;359:1877-1890.
3. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PFA. Who analysis of causes of maternal death: A systematic review. *Lancet.* 2006; 367:1066-1074.
4. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo. Guía de Práctica Clínica (GPC). Segunda Edición; Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2016. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
5. Moodley J. Maternal deaths associated with hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study. *Hypertens pregnancy [Internet].* 2004; 23 (3): 247-56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15617624>

6. Thonneau PF, Matsudai T, Alihonou E, De Souza J, Faye O, Moreau JC, et al. Distribution of causes of maternal mortality during delivery and post-partum: Results of an African multicentre hospital-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004;114(2):150–4.
7. Usiña J, Carrera S. Anuario Nacimientos y Defunciones 2013. Instituto Nacional de Estadística y Censos. 2013. p. 1–527.
8. Fawcett W.J, Haxby E.J, Male D.A. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth.* 1999 Aug; 83 (2): 302-20. (PubMed) (pdf)
9. Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, Bonhomme V, Dewandre PY. Preeclampsia: update. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2014; 65:137-149.
10. James M.F. Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2009 Oct; 103 (4): 465–7. (PubMed) (pdf)
11. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2010 Jan [cited 2016 Apr 13];(11): CD000025. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21069663>
12. Norwitz ER, Repke JT (2015) (101); Duley L (2002) (135); Magpie Trial follow-Up Study Collaborative Group (2007).
13. Vasco M, Vigil-De Gracia P. Abordaje del anestesiólogo en pacientes con hipertensión y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2014;74(1):15-23

# CAPITULO 8

## OFTALMOLOGÍA





# DESARROLLO DE LA VISIÓN Y AGUDEZA VISUAL

## (Development of vision and visual acuity)

G Arellano Barriga1, E Ocaña Bonifaz1

Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Dirección postal EC060155

\*Correspondencia. Tel.: 0998635231, Fax: 032941931, guillermo\_arellanob@yahoo.com (G, Arellano Barriga).

Trabajo presentado en modalidad de Práctica de Laboratorio en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

El desarrollo visual es un proceso de maduración altamente complejo. En los primeros meses de vida y hasta los 7 años, el cerebro y el sistema visual están inmaduros y las conexiones entre las neuronas todavía no están bien formadas y estabilizadas, por lo que cualquier interferencia en su desarrollo y maduración, en este tan sensitivo periodo de desarrollo puede afectarlo y provocar déficits irreversibles. En esta práctica de laboratorio se evaluó la sensibilidad a la forma (agudeza visual- test de Snellen y Jaeger) y la sensibilidad al color (test de Ishihara).

**Palabras clave:** maduración visual, agudeza visual, sensibilidad al color.

### ABSTRACT

Visual development is a highly complex maturation process. In the first months of life up to 7 years of age, the brain and the visual system are immature and the connections between the brain and the neurons are not well formed and stabilized, so any interference in their development and maturation period can affect it and cause irreversible deficits. In this laboratory practice, sensitivity to form (Snellen and Jaeger visual acuity test) and color sensitivity (Ishihara test) were evaluated.

**Key Works:** Visual maturation, visual acuity, color sensitivity.

## 1. Objetivos

### 1.1. Objetivo General

Conocer los principales aspectos del desarrollo clínico de la visión de un individuo y evaluar el estado de la sensibilidad funcional de la retina.

### 1.2. Objetivos específicos

Identificar las etapas del desarrollo clínico de la visión.

Evaluar la sensibilidad visual a la forma mediante la agudeza visual a distancia.

Evaluar la sensibilidad visual a la forma mediante la agudeza visual a lectura.

Evaluar la sensibilidad de la retina al color.

## 2. Contenidos teóricos mínimos

Cuando el niño nace su capacidad de visión es muy limitada, ya que, como otras partes del sistema nervioso central, la visión aún no se halla completamente desarrollada. Es así que cuando el sistema nervioso central del niño comienza a madurar, este empieza a aprender a caminar, a hablar, a ejecutar movimientos con precisión y también a ver.

Este desarrollo se lleva a cabo gracias a la maduración de los distintos elementos celulares que intervienen en el proceso de la visión. Los elementos celulares que intervienen en el proceso de la visión no están maduros cuando el niño nace.

Por ejemplo, los conos y bastones que pueden distinguirse en la retina fetal desde 15 semanas antes del nacimiento, no adquieren su tamaño normal sino hasta 4 meses después de nacido el niño. Hay estudios como el de Lewis y coautores que han demostrado que los fotorreceptores de la retina central se encuentran funcionalmente competentes, pero no así los de la retina periférica.

### 2.1. Periodos de relevancia en el desarrollo visual

Existen tres periodos relevantes en el desarrollo de la visión del niño. El primero es el de adquisición donde el niño recibe la información que va a ser determinante de su futuro visual. El periodo de vulnerabilidad o maduración de la visión, que va hasta los 7 años es el periodo en el cual cualquier alteración de la imagen que llega a la retina del ojo puede ocasionar un retroceso en el desarrollo de la visión. Y el periodo de plasticidad que varía según distintos autores es el periodo en el cual se puede recuperar visión dependiendo de cuál sea la causa que produjo la detención del desarrollo visual

### 2.2. Función visual

La función visual constituye un concepto muy amplio que incluye distintas funciones específicas. La más conocida es obviamente la que más comúnmente evaluamos que es la agudeza visual. Sin embargo, es importante conocer que existen otros componentes de la función visual como son la estereopsis, la función, el campo visual, la acomodación, la visión de colores, la visión de contraste entre los más importantes.

Es muy importante conocer cómo se desarrolla y como se evalúa estos otros componentes de la función visual, ya que en niños donde la agudeza visual está muy disminuida es muy importante poder evaluar como están estos otros componentes para poder determinar la funcionalidad de ese niño.

### 2.3. Examen subjetivo

Por medio de este examen podemos conocer clínicamente como se encuentran las funciones de la retina: sentidos luminosos, de la forma y del color, según el orden de aparición en el ser humano

El estado de las funciones de la retina se apreciará según los valores siguientes:

- Sensibilidad luminosa: adaptación a la luz y a la oscuridad.
- Sensibilidad a la forma: por la agudeza visual y el estado del campo visual.
- Sensibilidad al color: por la percepción de colores.

### 2.4. Agudeza visual

También llamada visión central del paciente es la facultad que posee el ojo de distinguir dos puntos de retina, situados en un mismo plano perpendicular al eje visual, que forman un ángulo que puede ser de 1 min, que es el mínimo separable del ojo normal. La abertura de este ángulo varía en proporción a la distancia que separa el objeto del observador, por eso se le llama también agudeza visual angular o morfoscopica, por definir los objetos que miran.

La agudeza visual es el componente de la función visual que más en detalle se ha estudiado en cuanto a desarrollo de la visión en el niño se refiere. Las dos formas más utilizadas para evaluar el desarrollo de esta función son la medición psicofísica mediante los test de mirada preferencial y la medición electrofisiológica que son los potenciales visuales evocados. También se usa el nistagmus optoquinético.

## 3. Metodología

Esta práctica se llevará a cabo formando seis grupos de diez personas, cada grupo contará con tres voluntarios que van hacer el papel de pacientes a los que se les va a realizar la evaluación de sensibilidad visual al color y a la forma mediante la agudeza visual a distancia y a lectura, para lo cual nos basaremos en los Instructivos para medir cada uno de estos procedimientos.

## 4. Equipos, materiales y otros implementos

Proyector  
Computadora  
Cable HDMI  
Tabla de Isnellen y /o proyector de optotipos  
Tabla de Jaeger  
Lamina de Ishihara  
Oclusor Oftálmico

## 5. Procedimiento

### 5.1. Agudeza visual a distancia

- Colocar la carta de visión lejana (Lamina de Snellen) en un sitio iluminado a 6 metros de distancia del paciente y que los ojos de este se hallen a la misma altura de la fila de dibujos que marca 20/20

- Pedir al paciente que tape primero su ojo izquierdo, de manera que siempre sea el ojo derecho el que se examina inicialmente. Revisar que el ojo esté bien tapado y no esté presionado.
- Quien examina debe colocarse junto a la carta de prueba, de manera que pueda señalar las letras, hay que tener cuidado de no taparlas con el dedo. Se debe ir mirando al paciente al mismo tiempo que se va señalando las letras desde las más grandes hasta las más pequeñas.
- La letra E aparece escrita en varias direcciones, pedir al paciente que dirija los dedos en la dirección a donde se dirigen las patitas de la letra.
- Empezar a mostrar las letras desde las más grandes a las más pequeñas, señalando una por una en cada fila.
- Noa pase a la fila inferior sin que antes haya leído todas las letras de la fila superior.
- Durante el examen se debe tener en cuenta que el paciente mantenga bien tapado el ojo, que no presione el ojo, que no incline la cabeza hacia los lados o trate de cerrar el ojo del examen para tratar de ver mejor.
- Registrar el valor que corresponda a la última fila que el examinado vio correctamente, es decir, la última fila en la que leyó todas las letras sin errores. Esto se debe hacer inmediatamente después de evaluar cada ojo.

### 5.2. Agudeza visual a lectura

- Colocar la carta de visión de lectura (Lamina de Jaeger) en un sitio iluminado a 40cm metros de distancia del paciente y que los ojos de este se hallen a la misma altura de la fila de dibujos que marca 20/20
- Pedir al paciente que tape primero su ojo izquierdo, de manera que siempre sea el ojo derecho el que se examina inicialmente. Revisar que el ojo esté bien tapado y no esté presionado.
- Quien examina debe colocarse junto a la carta de prueba, de manera que pueda señalar las letras, hay que tener cuidado de no taparlas con el dedo. Se debe ir mirando al paciente al mismo tiempo que se va señalando las letras desde las más grandes hasta las más pequeñas.
- La letra E aparece escrita en varias direcciones, pedir al paciente que dirija los dedos en la dirección a donde se dirigen las patitas de la letra.
- Empezar a mostrar las letras desde las más grandes a las más pequeñas, señalando una por una en cada fila. Noa pase a la fila inferior sin que antes haya leído todas las letras de la fila superior.
- Durante el examen se debe tener en cuenta que el paciente mantenga bien tapado el ojo, que no presione el ojo, que no incline la cabeza hacia los lados o trate de cerrar el ojo del examen para tratar de ver mejor.
- Registrar el valor que corresponda a la última fila que el examinado vio correctamente, es decir, la última fila en la que leyó todas las letras sin errores. Esto se debe hacer inmediatamente después de evaluar cada ojo.

### 5.3. Sensibilidad de la retina al color.

- Colocar la carta de visión de color (Lamina de Ishihara) en un sitio iluminado a 40 cm de distancia del paciente y que los ojos de este se hallen a la misma altura de la fila de dibujos que marca 20/20
- Pedir al paciente que tape primero su ojo izquierdo, de manera que siempre sea el ojo derecho el que se examina inicialmente. Revisar que el ojo esté bien tapado y no esté presionado.
- Quien examina debe colocarse junto a la carta de prueba, de manera que pueda señalar los números, hay que tener cuidado de no taparlas con el dedo. Se debe ir mirando al paciente al mismo tiempo que se va señalando los números.
- Durante el examen se debe tener en cuenta que el paciente mantenga bien tapado el ojo, que no presione el ojo, que no incline la cabeza hacia los lados o trate de cerrar el ojo del examen para tratar de ver mejor.
- Registrar los números que el examinado vio correctamente, es decir, los números que pudo distinguir sin errores. Esto se debe hacer inmediatamente después de evaluar cada ojo.

## 6. Logros de aprendizaje

Al finalizar la práctica el estudiante es capaz de:

### 6.1. Habilidades

Reconocer las diferentes etapas del desarrollo de la visión  
Evaluar agudeza visual de distancia y lectura  
Evaluar la sensibilidad visual de colores

### 6.2. Destrezas

Emplear con solvencia los instrumentos para evaluar el estado de funcionalidad del a retina.   
Utilizar de modo adecuado los materiales usados para la practica   
Interpretar con facilidad los resultados obtenidos

### 6.3. Procederes

Demostrar responsabilidad en el empleo de instrumentos y materiales del laboratorio   
Expresar correctamente las observaciones realizadas durante toda la practica   
Trabajar en equipo, compartiendo con respeto los espacios y puestos de trabajo.

## 7. Conclusiones y Recomendaciones

- El proceso de desarrollo y maduración visual, recién está a medio camino en el momento del nacimiento por lo que es importante asegurar un adecuado estímulo visual para que este se lleve a cabo normalmente.
- Las distintas funciones visuales maduran en distintos momentos del desarrollo ya que existe un período crítico en que las experiencias visuales serán determinantes del futuro visual del niño.
- Contamos con un período de plasticidad visual que permite el desarrollo (no siempre completo) del proceso de maduración visual detenido por alguna causa.
- Las pruebas de agudeza visual y colores permiten diagnosticar la calidad de visión que tiene el paciente y prevenir déficits permanentes irreversibles de visión en niños menores de 7 años.

### Agradecimiento

Agradezco todos los participantes de esta práctica de laboratorio, quienes con su contribución hicieron posible el desarrollo de esta investigación, y de manera especial a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por su apoyo en el desarrollo de trabajos de investigación y su contribución a la sociedad científica de nuestra comunidad.

### Conflicto de intereses

No tenemos ningún conflicto de intereses.

### Referencias

1. Mantorell, J, 2003, Texto básico de oftalmología, Habana, editorial ciencias medicas
2. Kanski, J; Harcourt B. Atlas de oftalmología clínica signos clínicos y diagnósticos diferencial. Madrid
3. Gold, D. Oftalmología American medical. Tomo I- II. Marban libros. Madrid
4. Chern, K. Boston University School of Medicine Boston. Urgencias de oftalmología. Marban Madrid
5. Spatol. David J Atlas de oftalmología clínica. Mosby/Doyma Libros. España
6. Kanski Jack J. Harcourt Brace. Diagnóstico clínico en oftalmología 2009
7. Kanski Jack J. Harcourt Brace. Oftalmología Clínica 2013
8. Quevedo Lluïsa. Aznar Casanova, J. Antonio. Agudeza visual estática versus agudeza visual dinámica. Dos vías visuales diferenciadas 2005
9. Curbelo Mariela. Et al. Pronóstico visual según clasificación estandarizada en pacientes ingresados por traumatismos oculares 2009
10. Verrone P. Simi M. Prevalencia de agudeza visual baja y trastornos oftalmológicos en niños de seis años de la ciudad de Santa Fe, 2008



# GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE EN EL ADULTO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

(Chronic simple Glaucoma in Adults: Diagnosis and Treatment)

G, Arellano Barriga <sup>(1)</sup>, C, Chaves Lara, S, Arellano Arends, D, Chávez Santamaría, E, Sánchez Osejo

Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Dirección postal EC060155

\*Correspondencia. Tel.: 0998635231, Fax: 032941931, guillermo\_arellanob@yahoo.com(G, Arellano Barriga).

Trabajo presentado en modalidad de Revisión Bibliográfica en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## RESUMEN

El glaucoma es considerado como la tercera causa de ceguera a nivel mundial, aproximadamente se calcula que 70 millones de personas estén afectadas por esta enfermedad, el tipo de glaucomas más común es el crónico simple que se caracteriza por ser idiopático, asintomático, detectable ya en estadios avanzados cuando hay una disminución del campo visual y la pérdida progresiva de la visión por daño del nervio óptico cuyo paso final es una ceguera irreversible que incapacita al que lo padece. Al ser idiopática es multifactorial de ahí que se relaciona con la edad avanzada por lo que es importante hacer un estudio ocular anual minucioso a personas a partir de los 40 años de edad o aquellas personas con factores de riesgo como antecedente familiares de glaucoma. Su tratamiento se centra en la disminución de la presión intraocular ya sea por agentes tópicos o cirugías. Realizamos este trabajo con el objetivo de adquirir conocimiento actualizado sobre esta patología, desarrollar el interés en la investigación científica en la comunidad Médica local. Podemos concluir en la importancia de un diagnóstico precoz y el manejo adecuado de esta patología puesto que puede conllevar a daños severos e irreversibles.

**Palabras claves:** Glaucoma, Crónico simple, GPAA, Glaucoma primario de ángulo abierto.

## ABSTRACT

Glaucoma is considered the third cause of blindness worldwide, approximately 70 million people are estimated to be affected by this disease, the most common type of glaucoma is Chronic disorder that is characterized by being idiopathic, asymptomatic, already detectable in advanced stages when there is a decrease of the visual field and the progressive loss of vision by damage of the optic nerve whose final step is an irreversible blindness that incapacitates the one who suffers it. Being idiopathic is multifactorial hence it is related to advanced age so it is important to do a minute annual eye study to people from 40 years of age or those with risk factors as a family history of glaucoma. Its treatment focuses on the reduction of intraocular pressure either by topical agents or surgeries. This work was carried out with the aim of achieving updated knowledge on this pathology as well as developing interest in scientific research in the local medical community. We can conclude on the importance of an early diagnosis and the adequate management of this pathology since it can lead to severe and irreversible damages.

**Key words:** Glaucoma, Chronic Simple, APAG, Open Angle Primary Glaucoma

## 1. INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una neuropatía óptica que se caracteriza por daño progresivo del nervio óptico, degeneración de las células ganglionares de la retina y sus axones condicionando a una pérdida de la conexión con los centros superiores en la corteza cerebral llevando así a la pérdida de visión irreversible sino es identificada y tratada a tiempo.

Según la OMS es una de las principales causas de discapacidad visual en un 2%, convirtiéndose en la tercera causa a nivel mundial después de las cataratas no operadas y los errores de refracción. Afecta aproximadamente a 70 millones de personas en el mundo siendo la principal causa de ceguera irreversible, por ser asintomática hasta estadios de afección graves hace difícil identificar el porcentaje real de personas que padecen glaucoma. El glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple es el más común en un 90% mientras que el glaucoma primario de ángulo cerrado aproximadamente se presenta en un 10%; es de carácter idiopático y su mecanismo fisiopatológico no ha sido hasta hoy esclarecido totalmente, pero al producir un impedimento de la salida del

humor acuoso por una anomalía en el sistema de drenaje, se considera la causa principal es el aumento de la presión intraocular, sin embargo se consideran otros factores de riesgo como : edad, sexo, raza o a la vez el glaucoma puede desarrollarse secundario a: traumas, medicamentos o a otras enfermedades de base, ya que en estudios multicéntricos se afirma que dichos factores incrementan el riesgo de padecer glaucoma, pero en contraposición otros autores en sus estudios formulan que éstas enfermedades actúan como causa directa de esta neuropatía óptica, siendo éstos poco concluyentes.

Se comporta como una enfermedad asintomática por lo que su detección se presenta en estadios avanzados, pero también sabemos que con herramientas sencillas podemos detectarlo. Estudios sobre las implicaciones socioeconómicas del glaucoma, refieren que los costos de la atención al paciente con glaucoma aumentan a medida que empeora la enfermedad, y que la efectividad en el tratamiento del paciente con glaucoma y el retraso en la progresión de la enfermedad, pueden reducir significativamente la carga económica del glaucoma. El glaucoma origina una dependencia que va a modificar otros roles de las personas y sus actividades.

En Latinoamérica después de los medicamentos destinados a la disminución de la presión intraocular, la trabeculectomía sigue siendo el estándar de oro como procedimientos quirúrgicos para glaucoma.

## **2. MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó una revisión bibliográfica con un grupo de 30 artículos científicos, que fueron recabados de las principales bases de datos electrónicas, PubMed, Cochrane Library, Elsevier, Medline, ScienceDirect, Hinari, Ovid, de donde se seleccionaron artículos de revisión sistémica desde el año 2011 en adelante que traten sobre: factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento del Glaucoma primario de ángulo abierto, tomando en cuenta la otra forma de nomenclatura de ésta neuropatía, como Glaucoma Crónico Simple en adultos.

### **2.1. GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO O CRÓNICO SIMPLE DEFINICIÓN**

Según la Sociedad Americana de oftalmología La Academia Americana de Oftalmología lo define como una neuropatía óptica progresiva del adulto en la cual la presión intraocular (PIO) y otros factores de riesgo contribuyen al daño de las células ganglionares, de sus axones y a las características patológicas de la cabeza del nervio óptico, en ausencia de otra patología ocular que las causara y en presencia de un ángulo abierto. Casi siempre es bilateral, progresiva por lo que se comporta de una manera asintomática.

### **2.2. EPIDEMIOLOGÍA**

El glaucoma de ángulo abierto también llamado crónico simple, es la forma más común, representa las tres cuartas partes (60%-70%) de todos los casos de glaucoma, puede o no puede presentarse con aumento de la presión intraocular pero en ambos casos provocan daño al nervio óptico.

Afecta en mayor medida al sexo masculino, raza negra e hispana a medida que aumenta la edad aumenta el riesgo de padecer esta enfermedad, se ha demostrado que por cada 10 años de vida aumenta el riesgo al doble.

### **2.3. FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo como en todas las enfermedades son una guía importante que el médico debe tomar en cuenta al momento de evaluar a un paciente durante la consulta médica.

De manera general los factores de riesgo que se asocian con un mayor riesgo de padecer glaucoma son (4) (Tabla 1). Edad avanzada y raza negra

Según meta-análisis de la Revista Británica de Oftalmología sobre la prevalencia de Glaucoma primario de ángulo abierto 2015 se corrobora que existe una tendencia de: (25)

- Incremento de casos en países en desarrollo debido al incremento que tiene la población envejecida en los últimos años. Con el envejecimiento células de la red trabecular se dañan y trabajan menos eficientemente y ésta da lugar a un acúmulo del humor acuoso, pueden también engrosar obstruyendo los compartimientos.
- Además con edad el lente también endurece y aumenta de tamaño. Este otros estrechos el compartimiento anterior del aro y estrechan físicamente el ángulo anterior del compartimiento.
- Predomina en hombres
- Las poblaciones negras e hispanos de edad avanzada la padecen con más frecuencia, se cree que las diferencias anatómicas y pigmentarias de estas razas son las razones de una mayor susceptibilidad. (Grafico 1)

Existen varios estudios que apoyan unos u otros factores sin embargo se puede decir que el glaucoma se comporta como una oftalmopatía multifactorial que incluso puede ser solo una manifestación oftálmica de una enfermedad aloja en otro órgano o una disfunción sistémica. Se ha estudiado la relación entre enfermedades como la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus como causantes de glaucoma, sin embargo estudios

multicéntricos solo consideran que las mismas elevan el riesgo de padecer glaucoma pero otros no terminan siendo concluyentes.

### 2.3.1. *Antecedentes familiares de glaucoma*

Incrementa el riesgo de padecer la enfermedad en 3.7 veces si es un familiar de primer grado y aproximadamente 10-20% de pacientes con glaucoma tienen antecedentes familiares de esta patología.

### 2.3.2. *Elevación de la presión intraocular*

La presión intraocular (PIO) normal es 10 y 21 mmHg, cuando la PIO > 21mmHg se denomina hipertensión ocular, sin embargo que una persona tenga hipertensión ocular no significa que tenga un glaucoma, el aumento de presión intraocular es un factor de riesgo importante para que se desarrolle este tipo de glaucoma, así la elevación de la presión intraocular es un factor causal tratable y se considera que es un factor importante para el daño del nervio óptico si bien no el único.

## 2.4. FACTORES DE RIESGO MENORES

### 2.4.1. *Miopía*

Aquellas personas con miopía tienen dos a tres veces más riesgo a desarrollar la enfermedad que los sujetos emétopes.

### 2.4.2. *Diabetes Mellitus*

En meta-análisis que estudian la relación entre Diabetes Mellitus y el Glaucoma Primario Ángulo Abierto concluyen una asociación significativa como un riesgo sin embargo no hay suficientes estudios que expliquen los mecanismos subyacentes, pero apoyan que la retinopatía diabética es una causa del glaucoma secundario neurovascular.

### 2.4.3. *Corticoesteroides*

Los glucocorticoides aumentan el riesgo de glaucoma, sean administrados de forma tópica, periocular o sistémica, incrementan la presión intraocular ya que actúan sobre las células de la malla trabecular dificulta la salida del humor acuoso.

## 2.5. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA NORMAL DEL HUMOR ACUOSO

El humor acuoso es un líquido transparente que es producido por los procesos ciliares, su función es nutrir y oxigenar a las estructuras del ojo como la córnea y cristalino que no cuenta con un aporte sanguíneo propio.

Una vez que los procesos ciliares producen el humor acuoso este se vierte en la cámara posterior (espacio entre la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino), fluye a través de la pupila a la cámara anterior (comprendida entre la cara posterior de la conjuntiva y cara anterior de la pupila), se extiende hasta el ángulo iridocorneal donde por la red trabecular que drena hacia el canal de Schlemm que a su vez lo drena hacia los vasos colectores y venas episclerales. (Grafico 2) (Grafico 2.1)

Desde el punto de vista fisiopatológico, la presión intraocular se puede incrementar por:

- Aumento de producción del humor acuoso; muy poco frecuente y se asocia más a las uveítis.
- Disminución de la evacuación: depende de donde se ubica el problema.
  - a. Pre-trabecular: en glaucoma de ángulo cerrado o glaucoma congénito.
  - b. Trabecular; es el más común, ocurre en el glaucoma primario de ángulo abierto y glaucomas secundarios con en la hipertensión, diabetes mellitus entre otras.
  - c. Post-trabecular: en el sistema venoso colector, son muy raras. El drenaje se ve afectado por una presión venosa episcleral elevada como en las fístulas carótidas-cavernosas.

## 2.6. FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

Existen tres teorías sobre los mecanismos fisiopatológicos desencadenantes del glaucoma y todos ellos participan incluyentemente en la presentación de la enfermedad:

### 2.6.1. *Mecánico:*

Es el factor con más significancia para que se genere el glaucoma, se trata de una compresión por una elevación de la presión intraocular. En el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) la vía de circulación del humor acuoso es normal hasta llegar al ángulo iridocorneal (unión de la base del iris con terminación de la cara

posterior de la córnea) manteniendo un ángulo abierto amplio que permite la circulación normal de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila, el problema es en el drenaje de salida del humor acuoso a partir de la red trabecular donde sus porosidades pueden estar disminuidas de tamaño, o hay problemas a nivel del canal del Schlemm y los vasos colectores que no permiten el drenaje correcto del humor acuoso, por consiguiente este se acumula aumentando la presión intraocular a valores entre 30-45 mmHg.

El aumento de la PIO genera una compresión de las fibras nerviosas del nervio óptico contra la lámina cribosa (punto susceptible a la presión), se produce deformación, remodelamiento y distorsión de la cribosa pero además se afecta el flujo axoplásmico y conduce a la muerte de las células ganglionares de la retina perdiendo conexión nerviosa hacia el cuerpo geniculado lateral y la corteza visual que son los centro superior lo que condiciona a la ceguera.

#### 2.6.2. Vascular:

Cuando el flujo sanguíneo que irriga a la cabeza del nervio óptico se encuentra perturbado no se satisface sus necesidades metabólicas generando una muerte de sus fibras y de las células ganglionares retinianas por una isquemia y una escasa nutrición de los axones.

#### 2.6.3. Bioquímico:

Se considera como un mecanismo fisiopatológico ya tanto el aumento de presión intraocular como la disminución del flujo sanguíneo a nivel de la cabeza del nervio óptico van a generar un estrés celular cuyo destino final es el mismo que los otros dos mecanismos.

### 2.7. SÍNTOMATOLOGÍA CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Este tipo de glaucoma tiene una evolución silente progresa casi siempre sin producir síntomas con una visión normal en sus primeras etapas y solo son percibidos en estadios avanzados de la enfermedad cuando las afecciones ya son muy graves e incluso irreversibles.

En la evolución de la enfermedad se presenta primero una pérdida significativa del campo visual periférico, dejando al campo de visión central aparentemente sin daño alguno, por ello la agudeza visual no se ve perceptiblemente afectada hasta los estadios más avanzados de la enfermedad, con la consiguiente reducción en la calidad de vida y la capacidad para realizar las actividades cotidianas, como conducir.

Por ser una causa de ceguera irreversible con una incidencia que va en aumento progresivo, se convierte en un problema de salud pública para el cual es imperante que el médico de atención primaria realice un diagnóstico temprano en personas > de 40 años de edad o en aquellas personas que tengan factores de riesgo. Por lo que cualquier persona con antecedentes familiares de la enfermedad y que no ha tenido un examen de fondo de ojo dilatado de la cabeza del nervio óptico en los últimos 2 años debe ser remitido para su examen según recomendaciones de la Revista JAMA 2014

Se podría realizar la medición de la agudeza visual, sin embargo siempre se va obtener una alteración de la agudeza visual ya en estadios muy avanzados de la neuropatía debido a que incluso se pueden haber ya perdido células de la retina y los síntomas no aparecen por lo que es un verdadero reto su diagnóstico.

### 2.8. TONOMETRÍA-Medición de la presión intraocular

Consiste en medir la tensión ocular o presión intraocular del humor acuoso, existen varios tipos de tonometría sin embargo la tonometría de aplanación o de Goldman es la de mejor precisión.

El tonómetro de Goldmann se coloca sobre la lámpara de hendidura, se anestesia el ojo con solución tópica, luego se infunde fluoresceína al 0.25% para que la punta del tonómetro entra en contacto con la córnea y la vista del examinador se dirige a través de un biprisma, dividiéndonos la imagen de un círculo en dos mitades, ajustando la escala hasta que los semicírculos se toquen entre sí que debiendo tener el mismo grosor y tamaño. (Grafico 4)

Una presión intraocular >21mmHg por sí sola no da un diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto ya que una, y una PIO < 21mmHg no descarta la tampoco el diagnóstico pero una asimetría de presión en los ojos nos orienta a sospechar glaucoma, por lo que es importante realizar el diagnóstico junto con otros exámenes.

### 2.9. PERIMETRÍA COMPUTARIZADA- Evaluación de los campos visuales

La pérdida de campo visual es el síntoma más importante en el glaucoma y, en consecuencia, este tipo de estudio ha sido el método diagnóstico de elección que se debe realizar en pacientes sospechosos de glaucoma e importante para el seguimiento de la enfermedad, permitiendo hacer un análisis de la cantidad de pérdida del campo visual y la gravedad de la pérdida.

La perimetría computarizada tarda unos pocos minutos, no es invasivo, el examinador por medio de un computador analiza y mide la sensibilidad de la retina a diferentes estímulos luminosos.

La papila normal es ovalada, y en ella se distingue una zona central, excavada y pálida, que corresponde a la excavación papilar, y otra periférica anaranjada llamada anillo neuroretiniano. Una papila con una relación excavación/papila mayor de 0,5 se considera sospechosa de glaucoma, así como la aparición de hemorragias en el borde de la papila, rechazo nasal de los vasos, y adelgazamiento del anillo neuroretiniano.

Según la Asociación Para Evitar la Ceguera, México en la Revista oftalmológica recomienda que se realice como mínimo tres perimetrías automatizadas blanco/blanco al año, por lo menos los primeros 2 años para lograr un diagnóstico adecuado y establecer el ritmo de progresión de la enfermedad.

#### 2.10. *OFTALMOSCOPIA DIRECTA – Oftalmoscopia de la cabeza del nervio óptico*

Permite la visualización manera directa para detectar cambios en la apariencia del nervio óptico y una de las características del glaucoma es la excavación de la papila óptica y palidez, que a diferencia de otras enfermedades con muerte axonal que solo presentan palidez.

#### 2.11. *GONOSCOPIA- Exploración del ángulo iridocorneal*

Su función principal es saber el tipo de glaucoma si la variedad de ángulo abierto o ángulo cerrado, es un examen indoloro que permite observar el ángulo de la cámara anterior del ojo, para corroborar si esta vía de drenaje está abierta o cerrada.

La necesidad de medir de forma objetiva los cambios papilares en el glaucoma ha motivado a investigadores para que se desarrollen métodos de exploración especiales que permitan una observación estructural cuantitativa que logran un diagnóstico más temprano en comparación con los tradicionales como la Tomografía retina de Heidelberg y la Tomografía de coherencia óptica.

La tomografía con focal por láser es una técnica no invasiva que permite obtener imágenes tridimensionales precisas de la cabeza del nervio óptico in vivo, el utilizado con mayor frecuencia es el tomógrafo retiniano de Heidelberg el mismo que incorpora una analizar y permite reconocer las estructuras del nervio óptico, como:

- El disco
- La excavación, área de anillo neuroretiniano
- Volumen del anillo
- Relación del excavación/papila,
- La forma de la copa,
- Espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina.

#### 2.12. *TRATAMIENTO*

Debido a que el daño del nervio óptico en el glaucoma es irreversible, son indispensables una detección temprana y un tratamiento médico que permita bajar la presión eficazmente y retrasar la progresión de la enfermedad por lo tanto una vez establecido el diagnóstico se debe proceder a buscar un tratamiento adecuado para el paciente logrando que se use la menor cantidad de medicamentos posibles.

#### 2.13. *TRATAMIENTO MÉDICO*

La reducción de la presión intraocular es el único método aprobado para tratar esta enfermedad, ya que estudios metacéntricos concluyen los beneficios de mantener una presión intraocular normal para la prevención y la progresión de la enfermedad

La Academia Americana de Oftalmología Práctica recomienda bajar la presión intraocular hacia un nivel objetivo en la que el médico crea aproximadamente entre un 20-50% de la presión que la tasa de progresión de la enfermedad se redujo lo suficiente como para evitar el deterioro funcional, el paciente debe ser reevaluado continuamente para ver si la presión que se logró obtener esta adecuada o necesita bajar un poca más.

Se debe enseñar al paciente que después de la aplicación el medicamento tópico se realice el cierre pasivo de los párpados para que se ocluya el punto lagrimal por unos 2 minutos y así disminuir la absorción sistémica y sus efectos.

#### 2.13.1. Análogos de las Prostaglandinas:

Son los fármacos tópicos de primera línea, reducen eficazmente la presión intraocular durante 24 h con una única aplicación diaria en la noche, son bien tolerados el principal efecto local es el aumento de la pigmentación del iris, especialmente el iris de color verde y enrojecimiento ocular. Efectos sistémicos mínimos como cefaleas esporádicas.

#### 2.13.2. Fármacos: Latanoprost, travoprost, bimatoprost

Existen otros medicamentos tópicos que son menos eficaces en la reducción de la presión intraocular que los análogos de prostaglandinas y se los utiliza con de segunda línea cuando existe una contraindicación o intolerancia a la utilización de análogos de la prostaglandina

#### 2.13.3. Beta-bloqueantes tópicos:

- Fármacos: Timolol
- Dosis: 1 aplicación diaria en la mañana
- Mecanismo de acción: reduce la producción del humor acuoso
- Efectos adversos locales: irritación ocular y ojo seco
- Efectos adversos sistémicos: broncoespasmo, depresión, fatiga, bradicardia.

#### 2.13.4. Agonistas alfa adrenérgicos

- Fármacos: Brimonide, Apraclonide
- Dosis: 3 veces día
- Mecanismo de acción: inicialmente reduce la producción del humor acuoso y posterior aumenta el flujo de drenaje
- Efectos adversos locales: irritación ocular, ojo seco, reacciones alérgicas.
- Efectos adversos sistémicos: Bajan eficazmente la presión intraocular, pero por su alta frecuencia de reacciones alérgicas y de taquifilaxia, la apraclonidina se la utiliza más como prevención de las elevaciones de presión intraocular después de un tratamiento con láser o quirúrgico, en el control a corto plazo, más que para tratamientos prolongados.

#### 2.13.5. Inhibidores de la anhidrasa carbónica

- Fármacos: acetazolamida tópica, Dorzolomide, brinzolamide orales
- Dosis: 3 veces día
- Mecanismo de acción: reduce la producción del humor acuoso
- Efectos adversos locales: irritación ocular, ojo seco
- Efectos adversos sistémicos: cuando se administra por vía tópica hay mínimos efectos pero en la vía oral se presentan parestesias, náuseas, diarrea, disminución del apetito.

#### 2.13.6. Agonistas colinérgicos

- Fármacos: Pilocarpina, carbacol
- Dosis: 4 veces día
- Mecanismo de acción: incrementa el flujo de salida del humor acuoso
- Efectos adversos locales: espasmo ciliar que induce miopía
- Efectos adversos sistémicos: espasmo ciliar que lleva al dolor de cabeza en pacientes jóvenes

Se han hecho sin número de estudios en buscas de agentes neuroprotectores para el glaucoma que protejan el nervio óptico y las células, sin embargo no se ha logrado demostrar que los agentes neuroprotectores tópicos u orales son eficaces pero podrían desempeñar un papel en el futuro del tratamiento del glaucoma

#### 2.14. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Son indicativo de cirugía ya sea láser o incisional cuando:

- Después de haber instaurado un tratamiento médico con un seguimiento adecuado y no logra la reducción de la presión intraocular

- Pacientes que no tienen una buena adherencia al tratamiento médico, debía a que es muy importantes que cumple adecuadamente el mismo
- Enfermedad severa aquí la a cirugía a veces es un tratamiento de primera línea.

### 2.15. *TRABECULOPLASTIA CON LÁSER*

Tratamiento exitoso en la reducción de la presión intraocular en pacientes con glaucoma primario de ángulo agudo, consigue su objetivo ya que mediante la aplicación repetitiva del láser se puede generar cambios biológicos en la malla trabecular para que se aumente el flujo de drenaje de salida humor acuoso. Es procedimiento de consultorio, seguro que solo dura unos minutos.

Con este método se consigue la reducción de la presión pero a medida que pasa el tiempo su efecto disminuye en 10% por año.

### 2.16. *TRABECULECTOMÍA*

Es el tratamiento estándar de oro sobre todo en Latinoamérica, después de que el tratamiento médico falla o la enfermedad es muy grave, se realiza la escisión de una pequeña parte de la malla trabecular y el tejido corneoescleral adyacente para proporcionar una ruta de drenaje de salida para el humor acuoso desde dentro del ojo hasta debajo de la conjuntiva donde se absorbe.

Actualmente se hace le uso combinado con agentes que disminuyan la proliferación de tejido fibroso en la zona quirúrgica y aumentar las tasas de éxito de la cirugía, pero los mismos pueden aumentar la tasa de complicaciones como infecciones, daños a los tejidos o una bajada demasiado brusca de la tensión ocular.

Otras medidas de tratamiento son las cirugías de glaucoma mínimamente invasivas, se debe evaluar el riesgo-beneficio de los pacientes ya que en reciente meta-análisis que compara la efectividad de la trabeculectomía en cuando a disminuir la tensión ocular es mejor.

## 2.17. RESULTADOS DE LOS TRATAMIENTOS

### 2.17.1. CICLOFOTOCOAGULACIÓN TRANSESCLERAL CON LÁSER DE DIODO EN EL MANEJO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS

Durante el estudio realizado se formaron dos grupos de trabajo, uno terapéutico y otro grupo designado como grupo control. Luego de utilizar la técnica de Ciclofotocoagulación Transescleral con Laser de diodo, a ojos que presentaban glaucoma, se logró una reducción de la presión intraocular con mayor éxito en los pacientes del grupo terapéutico, La ciclodiodoablación es efectiva en la disminución de la PIO y no se presentaron mayor número de efectos secundarios.

### 2.17.2. FLUORACILO PARA LA CIRUGÍA DE GALUCOMA

Revisión Cochrane que analizó el efecto del uso de 5-fluorouracilo, la principal área de acción es en personas con un alto riesgo de padecer problemas oculares, tienen beneficio menor las personas con bajo riesgo de problemas; se administra en inyecciones después de la cirugía o durante la operación.

En conclusión su utilización no es tan beneficiosa ya que complicaciones como es el daño a las células en la parte delantera del ojo o una fuga de la herida aparecen en mayor cantidad cuando se utiliza 5-flouracilo.

### 2.17.3. EFECTIVIDAD DE LA IRIDOTOMÍA CON LÁSER EN EL GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR PRIMARIO.

Se demostró que la iridotomía es un proceder de elección en casos de glaucoma por cierre angular primario, pero su efectividad es limitada. No se demostró la aparición de efectos secundario tras el procedimiento.

### 2.17.4. *COMPLICACIONES CON EL USO DE ANTIMETABOLITOS EN LA CIRUGÍA DE GLAUCOMA.*

Durante el estudio se realizó un estudio transversal descriptivo de 44 ojos operados de Glaucoma Crónico Simple, mediante la técnica de trabeculectomía clásica con el uso de anti-metabolitos como la MITOMICINA C, Se colocó una esponja de celulosa impregnada en mitomicina C de forma subconjuntival.

Se observó en esta técnica quirúrgica con anti-metabolitos cinco tipos de complicaciones como hipotonía, cámara aplana, maculopatía hipotónica, astigmatismo edema de papila.

#### *2.17.5. ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE EFICACIA Y SEGURIDAD DE BEVACIZUMAB (BVZ) FRENTE A LA MITOMICINA C COMO ADYUVANTES A TRABECULECTOMÍA.*

Se diseñó un estudio comparativo prospectivo no aleatorizado, con dos grupos de pacientes:

- Pacientes intervenidos mediante trabeculectomía más BVZ subconjuntival en la zona de la ampolla.
- Pacientes intervenidos mediante trabeculectomía más MMC adyuvante.

El tratamiento postoperatorio fue realizado mediante una combinación fija de tobramicina y dexametasona cada tres horas durante la primera semana

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, en este trabajo encontramos que BVZ parece ser eficaz y seguro como adyuvante de la trabeculectomía, sin embargo la eficacia podría ser algo menor que la de la MMC ya que al final del estudio mayor número de pacientes en el grupo de BVZ requirieron medicación antiglaucomatosa para alcanzar la PIO objetivo

#### *2.17.6. CIRUGÍA FILTRANTE DE GLAUCOMA VÍA AB INTERNO CON IMPLANTE DE COLÁGENO XEN (TM)*

La técnica es efectiva, con una disminución de más de 30% de la presión intraocular, sin embargo aún no hay un seguimiento a largo plazo para verificar la efectividad con el tiempo. La técnica de bypass con dispositivo XEN de Aquesys consigue una cirugía rápida filtrante efectiva para la disminución de la PIO.

#### *2.17.7. NEUROPROTECCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE GLAUCOMA EN ADULTOS*

Para el presente estudio se incluyeron ensayo controlados aleatorio (ECA) en los que se utilizaron tratamientos tópicos u orales para la neuroprotección en adultos con OAG, se incluyó además a adultos con Glaucoma de baja presión.

Se estudió el resultado de la progresión del campo visual después de cuatro años de tratamiento, ya sea con Brimonidina o timolol.

Los pacientes que recibieron tratamiento con Brinidina, mostraron progresión del campo visual, menos que los participantes que recibieron el tratamiento con Timolol.

Los efectos adversos que se presentaron fue alergia ocular, que fue más frecuente en el grupo que recibió tratamiento con Brimonidina a comparación del grupo del Timolol.

Luego de la revisión se demostró que éste ensayo no aportó pruebas de que la Brimonidina y el Timolol son eficaces en la prevención de la muerte de las células ganglionares de la retina, y así preservar la visión en persona glaucoma.

### **3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

El tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto debe ser instaurado posterior a un diagnóstico certero de dicha enfermedad, dentro de los tratamientos que tenemos los estándar de oro y que deberían ser tomados en cuenta por parte de los médicos al momento de tratar la enfermedad son los tópicos para etapas no muy avanzadas de la enfermedad como los análogos de las prostaglandinas son más efectivos, disminuyen la presión por 24 horas, tiene menos efectos secundarios como locales, sistémicos y solo debe ser aplicado una vez al día sien muy bien tolerado por los pacientes, acción similar tiene los beta-bloqueantes; pero a diferencia lo Agonistas alfa adrenérgicos, Inhibidores de la anhidrasa carbónica, Agonistas colinérgicos necesitan ser aplicados 3 -4 veces al día poniendo en riesgo que el paciente no cumpla con el tratamiento de manera adecuada y no se logre el objetivo de mantener un presión intraocular normal, además tienes más efectos adversos sistémicos por lo que su uso es seleccionado.

Si el tratamiento médico fracasa o la etapa de la enfermedad es graves se recurre incluso de manera directa al tratamiento quirúrgico donde el estándar de oro es la trabeculectomía o la trabeculoplastia con láser sin coadyuvantes son seguros y se consigue la reducción de la presión intraocular en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, pero se ha intentado asociarlo con agentes antimetabolitos pata que hay una menos reacción fibroproliferativa y aumentar la tasa de éxito de la cirugía, sin embargo estudios multicéntricos apoyan que si se mejora el éxito ya que no deja que el sistema de drenaje de la malla trabecular se afecte porque hay menos proliferación de tejido fibroso, pero a costa de un aumento de complicaciones secundarias por el uso de

estos agentes como la mitomicina c, becacizumab y el 5 fluoracilo, por lo que no se ha aconsejado el uso combinado la cirugía de glaucoma, teniendo que evaluar el riesgo - beneficio individual de cada paciente. Se han hecho sin número de estudios en buscas de agentes neuroprotectores para el glaucoma que protejan el nervio óptico y las células, sin embargo no se ha logrado demostrar que los agentes neuroprotectores tópicos u orales son eficaces pero podría desempeñar un papel en el futuro del tratamiento del glaucoma

#### 4. CONCLUSIONES

El glaucoma es una causa de ceguera irreversible, constituye la tercera causa de ceguera a nivel mundial, el tipo más frecuente es el glaucoma primario de ángulo abierto 6°-70%, es idiopático, multifactorial, la hipertensión ocular el principal factor de riesgo. Asintomático en las primeras etapas que pueden durar incluso años es por eso de gran importancia su diagnóstico precoz así como la instauración de un tratamiento adecuado encamina principalmente la disminución de la presión intraocular y la disminución de la progresión del daño al nervio óptico y células de la retina. Dentro los tratamientos disponibles para esta enfermedad tenemos el médico en primera instancia con medicamentos tópicos cuyo objetivo es disminuir la presión intraocular ya se por una menor producción de humo acuoso o un aumento en el flujo de drenaje de salida del mismo, el tratamiento quirúrgico ya sea láser o incisional se lo realiza cuando no se logró mantener una presión intraocular adecuado o en estadios graves avanzados de la enfermedad donde lo principal es las permeabilidad de la malla trabecular para tener un correcto drenado del humor acuso.

Por su aumento progresivo de casos a nivel mundial se convierte en un problema de salud pública que debe ser tomado en cuenta por lo estado ya que es una enfermedad que genera discapacidad en el que lo padece para caminar, leer, conducir, por lo que se debe tomar en cuenta la inversión para en la atención primaria tener un cribado adecuado por lo menos a personas relacionadas con los factores de riesgo la enfermedad en etapas tempranas que generará un gasto menor porque al ser asintomática e irreversible y ser detectado a etapas tardías ya no se conseguirá una recuperación de la visión, dejando personas que necesitan de un gasto económico mayor para sus cuidados.

#### AGRADECIMIENTO

Es importante dar un agradecimiento a todos los autores de este artículo de revisión, por el tiempo y el esfuerzo invertido en el desarrollo del mismo, y de manera especial a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por su apoyo en el desarrollo de trabajos de investigación y su contribución a la sociedad científica de nuestra comunidad.

#### CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses

#### REFERENCIAS

1. Zhou M, Wang W, Huang W, Zhang X (2014) Diabetes Mellitus as a Risk Factor for Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE 9(8): e102972. doi:10.1371/journal.pone.0102972 Obtenido de: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371%2Fjournal.pone.0102972>
2. Gangwani, Rita A. FRCSEd, FHKAM (Ophthalmology); McGhee, Sarah M, Detection of Glaucoma and Its Association With Diabetic Retinopathy in a Diabetic Retinopathy Screening Program. Obtenido de: <http://journals.lww.com/glaucomajournal/pages/articleviewer.aspx?year=9000&issue=00000&article=99240&type=abstract>
3. Hollands H, Johnson D, Hollands S, Simel DL, Jinapriya D, Sharma S. Do Findings on Routine Examination Identify Patients at Risk for Primary Open-Angle Glaucoma? The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA. 2013;309(19):2035-2042. doi:10.1001/jama.2013.5099. Obtenido de: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1687583>
4. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: Review. JAMA.2014;311(18):1901-1911.doi:10.1001/jama.2014.3192. Obtenido de: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1869215> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4523637/>
5. Redondo Piñó Laura Rosa, Maciques Rodríguez Juana Elvira, Pérez Muñoz María Emoe, Licea Puig Manuel. Asociación de la diabetes mellitus con el glaucoma crónico simple. Rev Cubana 2013; 24(3): 314-322. Obtenido de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532013000300007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000300007&lng=es).

6. Wong, Vickie HY and Bui, Bang V and Vingrys, Algis J, Clinical and experimental links between diabetes and glaucoma, *Journal Clinical and Experimental Optometry* 2011, volume 94, number 1, Obtenido de: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1444-0938.2010.00546> , doi:10.1111/j.1444-0938.2010.00546.
7. Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 9. Art. No.: CD004399. DOI:10.1002/14651858.CD004399.pub3. Obtenido de: <http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/14651858.CD004399.pub3#footer-citing>
8. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 014, Issue 2. Art. No.: CD001132. DOI: 10.1002/14651858.CD001132.pub2. Obtenido de: <http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/14651858.CD001132.pub2>
9. Simha A, Braganza A, Abraham L, Samuel P, Lindsley K. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 10. Art. No.: CD007920. DOI:10.1002/14651858.CD007920.pub2. Obtenido de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007920.pub2/otherversions>
10. Waterman H, Evans JR, Gray TA, Henson D, Harper R. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No.: CD006132. DOI: 10.1002/14651858.CD006132.pub3. Obtenido de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006132.pub3/pdf>
11. Pérez Díaz Leonardo. El glaucoma: un problema de salud mundial por su frecuencia y evolución hacia la ceguera. *MEDISAN [revista en la Internet]*. 2014 Feb [citado 2015 Nov 23] ; 18(2): 249-262. Obtenido de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192014000200015&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000200015&lng=es).
12. Di Zhao, MHS\*, Juhee Cho, PhD\*, Myung Hun Kim, MD correspondence email, David S. Friedman, MD, PhD, Eliseo Guallar, MD, DrPH Diabetes, Fasting Glucose, and the Risk of Glaucoma, *American Academy of Ophthalmology* January 2015 Volume 122, Issue 1, Pages 72–78, doi: 10.1016/j.ophtha.2014.07.051. Obtenido de: [http://www.aaajournal.org/article/S0161-6420\(14\)00697-6/abstract](http://www.aaajournal.org/article/S0161-6420(14)00697-6/abstract)
13. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD006539. DOI: 10.1002/14651858.CD006539.pub3. Obtenido de: <http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/14651858.CD006539.pub3>
14. C. Rieger-Reyes, F.J. Rubio-Galán, Glaucoma: implicaciones farmacológicas, *SEMERGEN - Medicina de familia*, Vol. 39. Núm. 01. Enero 2013 - Febrero 2013. Obtenido de: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-glaucoma-implicaciones-farmacologicas-901871389>
15. J.A. Reche-Sainz, R. Gómez de Liaño, N. Toledano-Fernández, J. García-Sánchez, La visión binocular en el glaucoma, *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, Volume 88, Issue 5, May 2013, Pages 174-178, ISSN 0365-6691. Obtenido de: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2012.07.015>. (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0365669112003930>)
16. Juan Carlos Serna-Ojeda, Elsa María Flores-Reyes y Curt Hartleben-Matkin, Glaucoma: corrientes en estudio sobre su etiología, *Gaceta Médica de México*. 2014;150 Suppl 3:317-23. Obtenido de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2014/gms143i.pdf>
17. Redondo Piñó Laura Rosa, Maciques Rodríguez Juana Elvira, Pérez Muñoz María Emoe, Licea Puig Manuel. Asociación de la diabetes mellitus con el glaucoma crónico simple. *Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]*. 2013 Dic [citado 2015 Nov 23] ; 24(3): 314-322. Obtenido de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532013000300007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000300007&lng=es).
18. Gómez Martínez Nayarís, Gómez Martínez Nairovys, Pérez González Henry, Moreno Domínguez José Carlos, Primelles Hernández Roberto, Torres González Odisbel. Ciclofotocoagulación transescleral de contacto, una opción válida en el tratamiento del glaucoma neovascular. *Rev Cubana Oftalmol [revista en la Internet]*. 2015 Jun [citado 2015 Nov 23] ; 28(2): 198-204. Obtenido de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762015000200006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762015000200006&lng=es).
19. Clemencia de Vivero A, Oscar Forero Moncaleano, Claves para el diagnóstico y manejo del glaucoma agudo para médicos generales y de urgencias, *Univ. Méd.* ISSN 0041-9095. Bogotá (Colombia), 54 (4): 536-542, octubre-diciembre, 2013. Obtenido de: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v54n4/CLAVES.pdf>
20. Muñoz de Escalona-Rojas JE, et al. Componente hemodinámico en el glaucoma y su asociación con factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares. *Med Clin (Barc)*. 2013. Obtenido de: <http://www.sciencedirect.com/sci-hub.io/science/article/pii/S0025775313005800>
21. Lavín Dapena C, Cordero Ros R, Cirugía filtrante de glaucoma vía ab interno con implante de colágeno XEN, *Revista Española de Glaucoma e Hipertensión Ocular* 2015;5(3):350-357. Obtenido de:

- [http://www.researchgate.net/publication/279999975\\_Cirugia\\_filtrante\\_de\\_glaucoma\\_va\\_ab\\_interno\\_con\\_i\\_mplante\\_de\\_colgeno\\_XEN\\_%28TM%29](http://www.researchgate.net/publication/279999975_Cirugia_filtrante_de_glaucoma_va_ab_interno_con_i_mplante_de_colgeno_XEN_%28TM%29)
22. Gallego B., Ramírez A., Salazar J., de Hoz R., Rojas B., García-Martín E., Triviño A., Ramírez J. Fisiopatología y progresión de la neurodegeneración glaucomatosa, *Revista española de glaucoma e hipertensión ocular* 02/2013; 3(2):197-211. Obtenido de: [http://www.researchgate.net/publication/280491309\\_Fisiopatologia\\_y\\_progresin\\_de\\_la\\_neurodegeneracin\\_glaucom\\_ataosa](http://www.researchgate.net/publication/280491309_Fisiopatologia_y_progresin_de_la_neurodegeneracin_glaucom_ataosa)
  23. Robert W. Nickells, Gareth R. Howell, Ileana Soto, Under Pressure: Cellular and Molecular Responses During Glaucoma, a Common Neurodegeneration with Axonopathy, *Annual Review of Neuroscience*, Vol. 35: 153-179 (Volume publication date July 2012), DOI: 10.1146/annurev.neuro.051508.135728, Obtenido de: <http://www.annualreviews.org/doi/full/10.1146/annurev.neuro.051508.135728>
  24. Kapetanakis VV, Chan MPY, Foster PJ, et al. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis *Br J Ophthalmol* 2015;0:1-8. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307223 Obtenido de: <http://bjo.bmj.com/content/early/2015/08/18/bjophthalmol-2015-307223.full>
  25. Rafael Castañeda Díez, Jesús Jiménez Román, Concepto de sospecha de glaucoma de ángulo abierto: definición, diagnóstico y tratamiento, *Rev Mex Oftalmol.* 2014;88(4):153---160, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mexoft.2014.02.001> Obtenido de: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90358538&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=321&ty=86&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=321v88n0\\_4a90358538pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90358538&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=321&ty=86&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=321v88n0_4a90358538pdf001.pdf)
  26. J. Paz-Moreno, E. Arranz Márquez, M.A. Teus Guezala, Glaucoma, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 10, Issue 91, November 2011, Pages 6158-6166, ISSN 0304-5412. Obtenido de: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(11\)70237-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(11)70237-2). <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541211702372>
  27. M. Reza Razeghinejad, Jonathan S. Myers, L. Jay Katz, Iatrogenic Glaucoma Secondary to Medications, *The American Journal of Medicine*, Volume 124, Issue 1, January 2011, Pages 20-25, ISSN 0002-9343, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.08.011>. Obtenido de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002934310007552>
  28. López-Lantigua N, Darias-Rendón G, Cabrera-Acevedo M, Herrera-Hernández N, González-Delgado R. Efectividad de la iridotomía Nd: YAG láser en el Glaucoma por Cierre Angular primario. *Revista Médica Electrónica [revista en Internet]*. 2015 [citado 2015 Nov 24]; 37(6):[aprox. 10 p.]. Obtenido de: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1482>
  29. Landín-Sori M, González-Fernández M, Rodríguez-Pargas A, Cruz-Fraxedá G. Complicaciones con el uso de antimetabolitos en la cirugía de glaucoma. *Revista Archivo Médico de Camagüey [revista en Internet]*. 2015 [citado 2015 Nov 24]; 7(1):[aprox. 0 p.]. Obtenido de: <http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/3331>
  30. Cómo citar este artículo: García Luna Martínez JEE, et al. El impacto socioeconómico del glaucoma primario de ángulo abierto en México. *Rev Mex Oftalmol.* 2015. Obtenido de: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mexoft.2015.08.004> <http://www.sciencedirect.com/sci-hub.io/science/article/pii/S0187451915001304>
  31. Cómo citar este artículo: Martín Giral E, et al. Estudio comparativo sobre eficacia y seguridad de bevacizumab frente a mitomicina C como adyuvantes a trabeculectomía. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ofal.2014.09.010> Obtenido de: <http://www.sciencedirect.com/sci-hub.io/science/article/pii/S0365669114003189>



# QUERATECTOMIA FOTORREFRACTIVA

## (Photorefractive Keratectomy)

G, Arellano Barriga <sup>(1)</sup>, C, Chaves Lara, S, Arellano Arends, D, Chávez Santamaría, E, Sánchez Osejo  
 Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Dirección postal EC060155  
 \*Correspondencia. Tel.: 0998635231, Fax: 032941931, guillermo\_arellanob@yahoo.com(G, Arellano Barriga).

Trabajo presentado en modalidad de Revisión Bibliográfica en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

La queratotomía fotorrefractiva (queratetomía con láser excímer), o PRK, es una técnica de cirugía ocular con láser usada para corregir miopía, hipermetropía y/o astigmatismo leve o moderado. A través de los años fueron desarrolladas varias alternativas quirúrgicas para el tratamiento de miopía, astigmatismo e hipermetropía. Sin embargo, la introducción del Excímer Láser para la remodelación de la córnea produjo una revolución sin precedentes en este campo, incrementando a niveles superlativos la eficacia y seguridad de los procedimientos refractivos, teniendo en cuenta la correcta utilización de la técnica a utilizar. Técnicas quirúrgicas de superficie (PRK, LASEK Y Epi-lasik) han eliminado la necesidad de un colgajo corneal postoperatorio, lo cual disminuye la probabilidad de desestabilizar la córnea y de complicaciones graves como: infecciones, cicatrices y erosiones recurrentes y en caso de que estas se presenten poder administrar un tratamiento adecuado.

**Palabras Claves:** Queratotomía, miopía, hipermetropía, astigmatismo.

### ABSTRACT

Photorefractive keratotomy (excimer laser keratotomy), or PRK, is a type of laser eye surgery used to correct myopia, farsightedness and / or mild or moderate astigmatism. Through the years several surgical alternatives for the treatment of myopia, astigmatism and farsightedness were developed. However, the introduction of the Excimer Laser for corneal remodeling produced an unprecedented revolution in this field, increasing the effectiveness and safety of refractive procedures to superlative levels. Surface surgical techniques (PRK, LASEK and Epi-lasik) have eliminated the necessity of a postoperative corneal flap, which decreases the probability of destabilizing the cornea and of serious complications such as: infections, scars and recurrent erosions, and in case these to be able to adequate treatment.

Keywords: keratotomy, myopia, farsightedness, astigmatism.

## 1. INTRODUCCION.

Todas las cirugías con láser para corregir la visión tienen la finalidad de dar una nueva forma a la córnea, esto hace que la luz que entra a través de ella se enfoque correctamente en la retina, estructura que se encuentra en la parte posterior del ojo. La superficie de la córnea es tratada por este láser, que es un rayo de luz ultravioleta frío y pulsante.<sup>10</sup>

“El primer mensaje a entender es que resulta imposible realizar cualquier tipo de cirugía sin que el paciente conozca y acepte cierto grado de riesgo y responsabilidad de la misma”.<sup>5</sup>

“lograr el efecto retractivo es la principal objetivo de esta técnica de láser de superficie, en la cual se realiza una debridación de la porción central del epitelio corneal con la finalidad de dejar expuesto el estroma de la córnea y sobre este realizar una ablación del tejido mediante un sistema de láser Excímer”.<sup>2</sup>

“Luego de descartar por completo el posible uso de técnicas como LASIK, la Queratectomía fotorrefractiva es la técnica de primera elección utilizada principalmente en córneas con paquimetrías delgadas o reoperaciones.”.<sup>2</sup>

## 2. MATERIALES Y METODOS.

Se realizó una revisión sistemática de artículos de investigación en bibliotecas electrónicas (Cleveland Clinic, Cirugía refractiva, Gabler. B) y revistas científicas enfocadas en las ciencias médicas y estudios oftalmológicos (PRK Cirugía Refractiva en Valencia, PROTOCOLO EN CIRUGIA PRK /LASEK EN OFTALMOLOGÍA.),

realizando un análisis exhaustivo de conceptos básicos, epidemiología, principales características datos en común obteniendo así un documento fiable, con buena evidencia, que puede ser utilizado como referencia bibliográfica.

### 2.1. RECOMENDACIONES PREOPERATORIAS

Es imprescindible la colaboración del paciente para obtener los resultados deseados; por lo que se debe seguir las siguientes recomendaciones.<sup>9</sup>

- Los pacientes que usen lentes de contacto deben interrumpir su uso durante 7 días.
- No utilizar ningún tipo de maquillaje
- No utilizar perfume
- No consumir alimentos 3 horas antes de la cirugía

### 2.2. PROCEDIMIENTO PARA LA CIRUGÍA REFRACTIVA LÁSER

Existen condiciones oculares y sistémicas que son consideradas como contraindicaciones absolutas en las que el procedimiento no debe realizarse porque los riesgos superan claramente cualquier posible beneficio. En caso de que exista un riesgo potencial significativo con el procedimiento se exponen las advertencias necesarias. Cuando aun no se han establecido la seguridad y eficacia del procedimiento se emiten precauciones a ser consideradas.<sup>10</sup>

### 2.3. INDICACIONES 8

- Pacientes mayores de 21 años.
- Error de refracción estable (dentro de  $\pm 0,50$  D en los 12 meses anteriores).
- Miopía o hipermetropía con o sin astigmatismo, astigmatismo mixto.

### 2.4. CONTRAINDICACIONES 8

- Queratocono o anormal topografía corneal anormal.
- Enfermedades vasculares de colágeno, autoinmune o inmunodeficiencia.
- Mujeres embarazadas o en lactancia.
- El tratamiento con isotretinoína o clorhidrato de amiodarona. 8

### 2.5. ADVERTENCIAS 8

- Alergias graves.
- Ojo seco significativo que no responde a tratamiento.
- Historia queratitis por herpes simple o herpes zoster.
- Diabetes.
- Queloides dermatológico.

### 2.6. PRECAUCIONES 8

- Pacientes menores de 18 años de edad.
- Enfermedad ocular.
- Anormalidad de la córnea.
- Glaucoma.
- Uso de sumatriptán.
- Cirugía intraocular o corneal anterior.
- Trauma en la zona de ablación.

### 2.7. MÉTODO PKR

Es una técnica mediante la cual se produce una quemadura en el tejido corneal por un láser, de tal forma que moldea la córnea para cambiar el enfoque de los rayos de luz sobre la retina (intentando simular el efecto que haría una gafa o lente de contacto).<sup>4</sup>

Una de las estructuras que se ve alterada de forma permanente después de este procedimiento es la membrana de Bowman. Existe la sospecha por parte de muchos oftalmólogos que la destrucción de esta membrana podría asociarse a complicaciones de aparición tardía, puesto que esta estructura tiene una función protectora entre el medio ambiente y el estroma corneal.

Después de remover el epitelio, bien de forma mecánica o mediante láser, la capa de Bowman, los nervios subbasales y el estroma anterior (incluyendo los nervios estromales), son diseccionados con un láser excímer.

La profundidad de la ablación depende de la cantidad de dioptrías corregidas. En consecuencia, los nervios estromales son destruidos de grado variable, dependiendo de la profundidad de la ablación.<sup>4</sup>

## 2.8. TIPOS

Para poder realizar la ablación laser de los tejidos corneales, debe ser retirado el epitelio corneal, y para este proposito han sido desarrolladas numerosas tecnicas, descritos a continuación.

- PRK con eliminacion manual del epitelio: existe una mayor probabilidad de problemas mediante este metodo debido al tiempo requerido para eliminar el epitelio, lo que puede provocar complicaciones como deshidratación estromal y menor predictibilidad refractiva, mismas que van afectar de forma severa a la visión e irregularidades en la superficie.
- PRK con eliminación mecánica: La única diferencia con la anterior es que se emplea un cepillo, Amoils, para la desepitelización.
- Transepitelial (tpRK o SmartSurfACE): en este caso es el laser el encargado de eliminar el epitelio, que, a diferencia de lo que se pudiera creer es muy inexacta y produce con frecuencia hipercorrecciones.
- PRK asistida con alcohol etílico: habitualmente se utiliza alcohol al 20% durante unos 30-40 segundos, aunque cabe destacar que el despegamiento epitelial no se consigue en muchas ocasiones en los tiempos preconizados, obligando así a realizar exposiciones más prolongadas de etanol al 20%, lo cual puede comprometer a la viabilidad del epitelio. Sin embargo el problema principal que es conseguir una adecuada y rápida repitelización pasa por tener un epitelio viable, ya que se ha demostrado que en una exposición superior a los 40 segundos la mitad de las células epiteliales mueren y las restantes sufren a las horas fenómenos de apoptosis, con alteraciones marcadas también a nivel de la membrana basal.
- Laser-scrape PRK: apenas se emplea. Es una técnica que combina la técnica tPRK y mecánica.
- EpiLASIK: es una tecnica en desuso ya que produce una superficie irregular sobre la cual no se puede realizar la ablacion superficial, esto causado por la posibilidad de que se produzca un corte estromal (capa más profunda de la córnea) no deseado.<sup>4</sup>

## 2.9. COMPLICACIONES

- Haze: El haze puede deteriorar de forma muy significativa la visión, produciendo visión borrosa, baja agudeza visual, alteraciones visuales nocturnas u otras alteraciones visuales, entre ellas la miopía y las alteraciones en la visión de los colores; el haze son cicatrices corneales, una complicación muy común tras PRK. y la escala para evaluar el haze tras estas cirugías va desde 0 (claridad normal) hasta +4 (densa opacidad corneal que oscurece completamente los detalles del iris y afecta a la refracción y, por tanto, interfiere con la retinoscopia).<sup>4</sup>
- Aberraciones visuales: la mayoría de secuelas presentes tras esta cirugía son: Disminución de sensibilidad al contraste, efecto glare, starbursts, deslumbramiento, mala visión nocturna, visión fantasma, dificultad o imposibilidad para la conducción nocturna.<sup>4</sup>
- Ojo seco y dolor ocular: El ojo seco es una de las secuelas que más interfiere en la calidad de vida de los pacientes afectados ya que cualquiera de las cirugías corta nervios que jamás se regeneran al nivel preoperatorio. Producen enrojecimiento, pinchazo, sensación de arenilla, escozor, sensación de presión, etc. y que muchas veces puede verse acompañado de la terrible enfermedad de la neuralgia corneal. <sup>4</sup>
- Regresión: Aunque en algunos pacientes el uso de lentes de contacto se dificulta por la sequedad ocular; siempre existe la necesidad de usar gafas o lentes de contacto.<sup>4</sup>
- Cataratas: Pacientes intervenidos previamente con cirugía ocular laser tuvieron que ser sometidos a cirugía de cataratas.<sup>4</sup>
- Ectasia: situación en la cual se puede requerir trasplante de córnea debido a la deformación progresiva que esta sufre la cual que puede llevar a la ceguera parcial o total.<sup>4</sup>
- Otros: Detectar un glaucoma a tiempo es la diferencia entre conservar la visión y perderla parcial o totalmente, tras la cirugía PRK la córnea queda alterada por lo tanto es más propensa a diferentes tipos de riesgos y afecciones graves como infecciones o glaucoma no diagnosticado, debido esto último a la imposibilidad de calcular la presión intraocular real en pacientes operados.<sup>4</sup>

## 3. RESULTADOS Y DISCUSION

El metodo PKR utiliza un laser para quemar tejido corneal, moldeando la cornea para cambiar el como los rayos de luz se enfocan sobre la retina.<sup>6</sup>

- El detalle mas importante para pacientes cuya actividad y/o profesión pone el ojo en peligro (policías, militares, bomberos, deportistas) y elevan el riesgo de dislocación del flap es que desaparecen las complicaciones derivadas de la creación del flap corneal (dislocación, mala cicatrización).(6)
- Cubre un abanico mucho mayor de pacientes a poderse realizar sobre córneas de menor espesor que LASIK.(6)
- Las molestias posoperatorias son mayores que el LASIK ya que la recuperación total de la visión puede tardar algunas semanas más.(6)
- Tiene mayor riesgo de infección posoperatoria.(6)

#### **4. CONCLUSIONES**

- Algunos pacientes que se someten a este tipo de cirugía requerirán el uso de gafas o lentes de contacto nuevamente.
- La recuperación de esta cirugía es lenta, pudiendo llegar a ser de varias semanas, el tratamiento posoperatorio se podría prolongar hasta 3 meses.
- Esta cirugía no mejora la agudeza visual.
- La complicación más común es el haze.
- Gran parte de los pacientes refiere desarrollar sequedad ocular.

#### **AGRADECIMIENTO**

Es importante dar un agradecimiento a todos los autores de este artículo de revisión, por el tiempo y el esfuerzo invertido en el desarrollo del mismo, y de manera especial a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por su apoyo en el desarrollo de trabajos de investigación y su contribución a la sociedad científica de nuestra comunidad.

#### **CONFLICTO DE INTERESES**

No existe conflicto de intereses.

#### **REFERENCIAS**

1. Ramírez M, Hernández E. Cirugía refractiva. Hospital de la Asociación para Evitar la Ceguera en México 2012: 4
2. Rey D, Moreno-Montoya J. COMPORTAMIENTO DE LA CIRUGÍA REFRACTIVA CON EXCIMER LASER EN MIOPIA Y ASTIGMATISMO MIÓPICO. Revista Salud Bosque. 2015;5(2):57-66
3. Gabler B, Winkler von Mohrenfels C, Dreis A et al. Vitality of epithelial cells after alcohol exposure during laser-assisted subepithelial keratectomy flap preparation. J Cataract Refract Surg 2002, 28: 1841-1846.
4. Consentimiento informado en cirugía refractiva PRK. Obtenido de: Pag 1. URL: <http://www.coret.cat/wp-content/uploads/Cirurgia-refractiva-PRK-consentimiento-informado.pdf>
5. PRK Cirugía Refractiva en Valencia. Obtenido de: Pag 2. URL: <https://www.rahhal.com/prk>
6. Sánchez, D. (2012). Cirugía refractiva. Obtenido de: Pag 2 URL: [http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes07p/art\\_13.pdf](http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes07p/art_13.pdf)
7. Miranda, I. (2015). Selección del paciente para cirugía refractiva: actualización. Obtenido de: Pag 2,3. URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v28n3/oft05315.pdf>
8. Cirugía Refractiva PRK. Recomendaciones preoperatorias Hospital Quirón. Obtenido de: Pag 1. URL: <http://www.coret.cat/wp-content/uploads/Cirurgia-refractiva-PRK-recomendaciones.pdf>
9. Pasco, C. PROTOCOLO EN CIRUGIA PRK /LASEK EN OFTALMOLOGÍA. Obtenido de: Pag 6, 11. URL: <http://molaser.com/cirugias-oculares/cirurgia-pkr>
10. Vega-Moreno M, Mahecha Vásquez D. Complicaciones intraoperatorias y postoperatorias en cirugía refractiva (lasik-ptk- prk: reporte de caso. Fundación Universitaria del Área Andina. 2012:20-37
11. Lluch-Serra M, Castro-Capella A, Ortí-Navarro S, Alegre Gómez M. Cambios en la sensibilidad al contraste tras cirugía PRK. Gaceta de Optometría y Óptica Oftálmica. Septiembre 2012;473:1-5
12. Vicente L, González A. VALORACIÓN DEL USO ACTUAL DEL LÁSER EXCIMER EN OFTALMOLOGÍA. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. 1999:
13. Coskunseven E, Jankov M, Grentzelos M, Plaka A, Limnopoulou A, George D Kymionis. PRK transepithelial guiada por topografía después de la implantación de segmentos de anillos intracorneales

- y del CXL de colágeno corneal en un procedimiento de tres fases para el queratocono. *JOURNAL OF REFRACTIVE SURGERY*. 2013;29(1)
14. Mesa-Gutiérrez J, Mesa Toledo E, Rouras-López A. Lo esencial en cirugía refractiva. *FMC*. 2011;18(1):34-6
  15. De Benito-Llopis L, Teus M, Drake-Casanova P. Efecto de la mitomicina C en el engrosamiento corneal tras queratectomía subepitelial con láser excimer (LASEK). *ARCH SOC ESP OFTALMOL*. 2011;86(7):213-217
  16. Sabino-Borreguero S. EL EPILASIK COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES MIOPE CON CÓRNEAS DE ESPESOR REDUCIDO. Trabajo Final de Máster. Universitat Politècnica de Catalunya, 2011.
  17. Pasco-Guerrero c. PROTOCOLO EN CIRUGIA PRK /LASEK EN OFTALMOLOGÍA. Trabajo Final de Máster. Universidad de Valladolid, 2012.
  18. López-López R, Cantú-García E, Sosa-Cárdenas S, Guerra-Juárez A. Criterios para Cirugía Refractiva en población adulta. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-631-13.
  19. Fong CS. Refractive surgery: the future of perfect vision? *Singapore Med J*. 2007;48(8):709-18; quiz 719. Review.
  20. Frucht-Pery J, Landau D, Raiskup F, Orucov F, Strassman E, Blumenthal EZ, Solomon A. Early transient visual acuity loss after LASIK due to steroid-induced elevation of intraocular pressure. *J Refract Surg*. 2007;23(3):244-51
  21. Galvis-Ramírez V, Tello-Hernandez A. Defectos refractivos y su corrección quirúrgica. *Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de Santander. MED. UIS*. 2009; 22(2):158-73
  22. Guirao A. Theoretical elastic response of the cornea to refractive surgery: risk factors for keratectasia. *J Refract Surg*. 2005;21(2):176-85
  23. Grewal DS, Brar GS, Grewal SP. Assessment of central corneal thickness in normal, keratoconus, and post-laser in situ keratomileusis eyes using Scheimpflug imaging, spectral domain optical coherence tomography, and ultrasound pachymetry. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(6):954-64.
  24. Gros-Otero J, Arruabarrena-Sánchez C, Teus M. Central corneal thickness in a healthy Spanish population *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011;86(3):73-6. Epub 2011 Mar 8
  25. Güell JL, Velasco F. Topographically guided ablations for the correction of irregular astigmatism after corneal surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2003 Summer;43(3):111-28.
  26. Guilbert E, Saad A, Grise-Dulac A, Gatinel D. Corneal thickness, curvature, and elevation readings in normal corneas: combined Placido-Scheimpflug system versus combined Placido-scanning-slit system. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38(7):1198-206.
  27. Hashemi H, Firoozabadi MR, Mehravaran S, Gorouhi F. Corneal stability after discontinued soft contact lens wear. *Cont Lens Anterior Eye*. 2008;31(3):122-5. Epub 2008 Mar 14.
  28. Javaloy J, Vidal MT, Ruiz-Moreno JM, Alió JL. [Confocal microscopy of the cornea in photorefractive surgery]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005;80(9):497-509.
  29. Jonuscheit S, Doughty MJ. Evidence for a relative thinning of the peripheral cornea with age in white European subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(9):4121-8. Epub 2009 Mar 25.
  30. Kaiserman I, Hazarbassanov R, Varssano D, Grinbaum A. Contrast sensitivity after wave front-guided LASIK. *Ophthalmology*. 2004 ;111(3):454-7.
  31. Klein SR, Epstein RJ, Randleman JB, Stulting RD. Corneal ectasia after laser in situ keratomileusis in patients without apparent preoperative risk factors *Cornea*. 2006;25(4):388-403.



# MELANOMA OCULAR

## (OcularMelanoma)

G, Arellano Barriga (1), C, Chaves Lara, S, Arellano Arends, D, Chávez Santamaría, E, Sánchez Osejo  
Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Dirección postal EC060155  
\*Correspondencia. Tel.: 0998635231, Fax: 032941931, guillermo\_arellanob@yahoo.com(G, Arellano Barriga).

Trabajo presentado en modalidad de Artículo de Revisión Bibliográfica en el I Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2017, Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

### RESUMEN

El melanoma ocular, es una lesión maligna en los componentes del ojo, secundario a transformación histiocítica de los melanocitos de la región. El lugar de su localización puede variar de forma muy general al igual que su incidencia, el tumor maligno más frecuente es el uveal, seguido del melanoma conjuntival y párpados. Aquellos tumores son más frecuentes en personas de raza blanca que se consideran predisponentes, así como portadores de lesiones melanicas. El cuadro clínico se manifiesta por disminución de la agudeza visual. El tratamiento tiene como fin reseca la lesión y disminuir la posibilidad de presencia de metástasis.

**Palabras clave:** Melanoma, melanos, tumor ocular

### ABSTRACT

Ocular melanoma is a malignant lesion in the components of the eye, secondary to the histiocytic transformation of the melanocytes in the region. The place of its location can vary very generally as well as its incidence, the most frequent malignant tumor is uveal, followed by conjunctival melanoma and eyelids. Those tumors are more frequent in white people who are considered predisposing, as well as carriers of melanic lesions. The clinical picture is manifested by decreased visual acuity. The aim of the treatment is to resect the lesion and reduce the possibility of metastasis.

**Keywords:** Melanoma, melanos, eye tumor

## 1. INTRODUCCION

El melanoma ocular es una patología que aparece con mayor frecuencia en úvea, con pigmentación localizada, presentando alta potencialidad maligna, afectando algunas veces los componentes del globo ocular, con el correspondiente daño.

Este tipo de entidad nosológica ocupa el primer lugar de los tumores que afectan al melanocitos dendríticos que se encuentran en la piel que migran desde el periodo embrionario, afectando el ojo, epitelimucoso y leptomeninges.

## 2. MATERIALES Y METODOS

Se realizó una revisión sistemática de artículos de investigación en bibliotecas electrónicas (Ocular melanoma: an overview of the current status, Combined surgical resection and radiofrequency ablation as treatment for metastatic ocular melanoma. ) y revistas científicas enfocadas en las ciencias médicas y estudios oftalmológicos ( Sociedad Española de Oftalmología, Acta Ophthalmologica y estudios oftalmológicos; Epidemiology and survival outcomes of ocular and mucosal melanomas, Melanoma of the eye: revealing hidden secrets, one at a time. Clinics in dermatology, Melanoma corioideo. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica), realizando un análisis exhaustivo de conceptos básicos, epidemiología, principales características datos en común obteniendo así un documento fiable, con buena evidencia, que puede ser utilizado como referencia bibliográfica.

## 2.1. EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la frecuencia en el apareamiento de melanoma ocular se encuentra rondando un proporción de 4,3 por millón de habitantes, con menor frecuencia el caso del melanoma uveal y conjuntival hasta un promedio de 0,4 casos/ millón de habitantes.

El principal grupo etario afectado corresponde a las personas comprendidas entre 50 a 60 años de edad y en personas que corresponde a la raza blanca, aunque la presencia de este tumor se puede dar en personas menores de 20 años.

Existen muchos factores asociados al apareamiento de melanoma ocular entre los que destacan productos químicos y exposición a luz solar, por lo que los individuos que trabajan en ambientes abiertos y sobre todo aquellos que se encuentran expuestos a contaminación ambiental cercana a gases químicos, tendrán mayor probabilidad de ocurrencia.

El melanoma uveal corresponde al 85% de todos los casos, en este grupo encontramos a los melanomas de iris que corresponden al 12% de los tumores malignos de úvea, y tienen baja capacidad metastásica; mientras que el melanoma conjuntival corresponde al tumor más frecuente con un riesgo de 8 veces mayor en la raza blanca en un 42 % a una melanosis adquirida y su incidencia es mayor en el sexo masculino, mientras que el melanoma del cuerpo ciliar se desarrollará a partir de los melanocitos de esta región definiéndose muy poco en su evolución, por lo que en ocasiones es difícil determinar el origen primitivo de la lesión.

## 2.2. CLASIFICACION

Se puede disponer de varias clasificaciones que pretenden facilitar la descripción de los melanomas oculares, en este sentido se menciona:

### 2.2.1. Por la localización anatómica

- Melanoma conjuntival.
- Melanoma Uveal.
  - Melanoma Coroideo
  - Melanoma del Cuerpo Ciliar
  - Melanoma de Iris
- Melanoma Orbitario.

### 2.2.2. Por el tipo histológico del tumor:

- Nevus de células fusiformes: Este tipo de nevus puede presentar células fusiformes finas que son células pequeñas, de núcleo fino, basófilo y tienen poco o ningún pigmento y gruesas en cambio, como su nombre indica son gruesas, menos pigmentada pero más ovales y redondeadas.
- Melanoma de células fusiformes: son un tipo de melanoma con células alargadas en las cuales no se pueden distinguir sus membranas celulares dando un aspecto de sincitio; su citoplasma es fibrilar. Callender en 1993 identificó 2 subtipos; subtipo A: tiene un núcleo delgado con cromatina fina y nucléolo indistinguible, la cual tiene una hendidura en la envoltura nuclear que le da aspecto de cromatina rayada, no se observa mitosis. El subtipo B: tiene el núcleo grande, cromatina densamente distribuida.
- Melanoma de células epiteliales: Tiene una forma poliédrica con células grandes y pleomórficas, las células se caracterizan por ser del tipo epiteloide y su citoplasma es eosinófilo vidrioso.
- Melanoma de celularidad mixta: Se advierten una mezcla variable de células fusiformes y epitelioides. La mayoría de los melanomas intraoculares primarios contienen cantidades variables de células epitelioides, fusiformes, subtipo A y B los cuales constituyen el melanoma de células mixtas.

## 2.3. MELANOMA CONJUNTIVAL

Al estimarse entre 0,2 a 0,5 por millón de habitantes en población de raza blanca se dice que la incidencia de este tipo de melanoma es baja. El 85% comprometía la úvea y el 4,8% la conjuntiva y se ha observado que se

ha presentado un marcado aumento del melanoma conjuntival sobre todo en hombre aunque la incidencia de melanoma conjuntival se mantiene en el sexo femenino.

Según estudios disponibles, la exposición solar es un factor causal importante en el melanoma cutáneo pero es débil la evidencia en melanoma conjuntival.

La frecuencia de melanoma conjuntival es más mayor en los pacientes con antecedentes familiares o personales de melanoma, lo que también sugiere una cierta susceptibilidad genética o relación con exposición solar. Ningún factor de riesgo ha podido ser demostrado en el caso del melanoma conjuntival aunque los pacientes con ojos azules o grises tienen un mayor riesgo de desarrollar melanoma de coroides y del cuerpo ciliar que los pacientes de ojos café, probablemente por un efecto protector del iris más oscuro. El riesgo también es mayor en los pacientes con fototipo cutáneo I, en los que tienen mayor número de nevos en la espalda y en los que presentaron estrabismo en la infancia.

### *2.3.1. Presentación clínica*

La raza caucásica se encuentra afectada de manera frecuente, en una edad superior a los 20 años de forma repentina es más frecuente en la 5ta década de vida; clínicamente, el melanoma conjuntival es una área que puede ser de color amarillento irregular, unilateral, la mayoría de las veces sin otros síntomas asociados, es frecuente la presencia de vasos sanguíneos prominentes. Sin embargo, pueden ser amelanóticos, café-amarillento o rojizo. Su lugar de aparición en el limbo o en conjuntiva bulbar, estos tumores también pueden encontrarse en la conjuntiva palpebral (FIG.1).

Aproximadamente el 50 al 75% se origina de áreas de MPA, el 4 al 26% de nevos conjuntivales y el 18 al 39% de novo. Se ha reportado un caso de degeneración maligna de un nevo azul conjuntival.

Las metástasis son vía linfática a ganglios linfáticos regionales.

Un motivo absoluto de revisión frecuente por parte de un oftalmólogo son los pacientes con síndrome de nevo displásico tienen un número significativamente mayor de nevos conjuntivales y nevos uveales.

La MPA se considera una lesión primaria debido a que no responde a factores raciales, metabólicos o tópicos locales, es la lesión adquirida más frecuente de la conjuntiva. y se desarrolla generalmente durante la edad media de la vida. Se considera una melanosis producida por un aumento de la producción de melanina con o sin proliferación de melanocitos.

Clínicamente son más frecuentes en personas de raza blanca de edad media a avanzada, estas lesiones pueden ser únicas o múltiples y son casi siempre unilaterales. Pueden extenderse a través del reborde palpebral hacia la piel, pueden progresar o permanecer estables por períodos prolongados, esta es una lesión plana, de pigmentación variable (desde café claro a oscuro), de bordes irregulares, que se localiza con mayor frecuencia en el limbo (límite entre la córnea y la esclera), pudiendo afectar cualquier parte de la conjuntiva, incluyendo la conjuntiva tarsal o palpebral, el fórnix (límite entre la conjuntiva tarsal y la bulbar), la carúncula y también la córnea.

La MPA se ha dividido en dos grupos histológicos principales: MPA con y sin atipias. Esta clasificación es importante tanto para el pronóstico como para el tratamiento. Sin embargo, esta clasificación y la designación de estas lesiones como benignas premalignas han sido por años motivo de controversia entre oftalmólogos, anatomopatólogos y dermatólogos.

### *2.3.2. Histopatología*

Histológicamente, la MPA sin atipias muestra aumento de melanina sin hiperplasia melanocítica (similar a lo que se observa en la efélide de la piel), o bien en casos con aumento del número de melanocitos en la capa basal del epitelio sin atipias celulares. Estas lesiones no son premalignas.

La MPA con atipias es una lesión premaligna. Histológicamente, una MPA con atipias puede mostrar distintos patrones de crecimiento: hiperplasia basal con atipias, nidos basales sin invasión del epitelio, nidos

intraepiteliales en varios niveles del epitelio, proliferación pagetoide de células atípicas o bien casi completo reemplazo del epitelio por células atípicas (melanoma in situ) (FIG. 2).

El riesgo de una MPA con atípicas de progresar a un melanoma puede correlacionarse histológicamente con el tipo de melanocitos de la lesión, el grado de atípicas celulares y con su patrón de crecimiento. La presencia de mayor cantidad de melanocitos epitelioides o bien un patrón de crecimiento predominante pagetoide, se asocia a un mayor riesgo de progresión a melanoma en 75 y 90%, respectivamente.(1)

Desafortunadamente no hay un método adecuado para distinguir clínicamente entre MPA de alto riesgo de desarrollar melanoma maligno con una de bajo riesgo. Por lo tanto, el diagnóstico sólo puede ser hecho con estudio histopatológico. Todos los pacientes con una MPA deben ser controlados periódicamente, examinando la totalidad de la superficie conjuntival, con eversión de los párpados, debido a que la MPA puede ser multifocal. Debe obtenerse biopsias todas las lesiones conjuntivales sospechosas para determinar su grado de atipia y el patrón de crecimiento correspondiente.

Como regla general, cualquier lesión pigmentada en la conjuntiva tarsal (palpebral) en adultos debe considerarse como un posible melanoma maligno hasta que se demuestre lo contrario dada la baja frecuencia de lesiones benignas en dicha ubicación.

### 2.3.3. *Tratamiento.*

Actualmente el manejo tiende a ser conservador, teniendo en cuenta procedimientos como la resección quirúrgica mediante biopsia escisional con márgenes libres de tumor. Los principales objetivos que buscan los oftalmólogos actualmente son la prevención de las recurrencias y la prolongación del periodo libre de enfermedad, estrategia que ha conducido al desarrollo de diversas terapias adyuvantes, anteriormente el tratamiento de elección del melanoma conjuntival era la exenteración orbitaria, técnica que en la actualidad ha demostrado no modificar la supervivencia. Dentro de estas terapias destacan la crioterapia intraoperatoria, la braquiterapia y el de diversos agentes quimioterápicos de forma tópica. Estos tratamientos tópicos si bien presentan un potencial tóxico para la superficie ocular permiten alcanzar altas concentraciones con mínimos o nulos efectos sistémicos, Entre estos agentes destaca la MMC, un agente alquilante, cuyos efectos persisten largo tiempo, de forma similar a la radiación ionizante. Se emplea de forma tópica, tras la epitelización del defecto y en pautas cortas. Las reacciones adversas son leves y transitorias, y las más frecuentes incluyen: epifora por estenosis de los puntos lagrimales, conjuntivitis y más raramente queratitis tóxica, así como riesgo de insuficiencia límbica en caso de administración prolongada. El IFN tópico ha comenzado a emplearse recientemente y parece ser eficaz sobre todo en casos de intolerancia a la MMC. Una preocupación esencial del cirujano sigue siendo, así mismo, la reconstrucción de la superficie ocular, sobre todo en caso de grandes defectos como los producidos por melanomas conjuntivales. En esos casos resulta particularmente útil el empleo de MA, pues promueve la epitelización del defecto y recupera la superficie ocular con mínima inflamación y cicatrización. En resumen, la biopsia escisional representa la técnica diagnóstica de confirmación del melanoma conjuntival y es, al mismo tiempo, el tratamiento de elección, si bien debe ser complementado con terapias adyuvantes dirigidas a reducir la alta tasa de recurrencia asociada a este tumor. (2)

## 2.4. *MELANOMA UVEAL*

El melanoma uveal es el tumor intraocular más común en los adultos, que surgen en el cuerpo ciliar, el iris o las coroides. La neoplasia se manifiesta más comúnmente en la coroides (80% de todos los melanomas uveales) seguida por el cuerpo ciliar (10%) y el iris (10%). Aunque es raro en adultos, la neoplasia maligna es mortal cuando se metastatizan en el hígado.

### 2.4.1. *Presentación clínica.*

El fondo de ojo permite una clasificación visual según el grado de pigmentación y la forma de la lesión (nodular, plana, en forma de cúpula, en forma de seta o difusa) (FIG. 3). Los pacientes a menudo no sienten ningún síntoma; sin embargo, dependiendo del tamaño y ubicación del tumor, pueden presentar visión borrosa, defectos del campo visual, destellos, flotadores o dolor.

El melanoma corioideo revela una señal de superficie con una reflexión interna baja a media y un movimiento rápido y espontáneo de picos individuales en la ecografía A-scan.

La ecografía B-scan revela una masa acústicamente hueca y excavación corioidea. Para los tumores de al menos 3 mm de espesor, la combinación de A-scan y B-scan ultrasonografía es una herramienta de diagnóstico con una precisión del 95% (FIG. 4).

#### 2.4.2. *Nevus del iris*

El melanoma nevoide de iris es el tumor más infrecuente dentro de los melanomas de úvea (3-10%), y representa el 10- 24% de los tumores de iris. Se produce por el crecimiento de nevus preexistentes y la proliferación maligna de melanocitos estromales que reemplazan la arquitectura del iris. Es más frecuente en varones de 45-60 años. Su pronóstico es favorable, presentando un crecimiento lento y metástasis en el 5% de los casos a los 10 años. Suelen ser asintomáticos, y son diagnosticados por la presencia de una masa nodular o difusa de iris, asociado a glaucoma e hifema espontáneo (FIG. 5).

Esta lesión es circunscrita localizada en cualquier región del iris, cuya pigmentación toma diversas tonalidades, rara vez es amelanótico deformando la integridad pupilar. Cuando estas lesiones aumentan de volumen, aumentan en su vascularización o se asocian a hipertensión intraocular se debe descartar proceso de malignización. Melanoma uveal, se localiza con mayor frecuencia en el lado temporal y se presenta como: circunscrito, de aproximadamente 1 mm de alto y 5 mm de base, bien delimitada, de bordes irregulares, de color pardo oscuro, con vascularización peritumoral, difuso, el cual es heterocrómico, y de bordes no definidos. (3)

#### 2.4.3. *Diagnóstico diferencial*

Clínicamente, los tumores muy pequeños son frecuentemente indistinguibles a los grandes nevus. Los tumores de tamaño mediano y grande se identifican eficientemente con las técnicas de imagen modernas, por lo que solo el 1% de los casos son mal interpretados por los expertos Oncólogos.

Los posibles diagnósticos diferenciales incluyen nevus corioidea, degeneración distiforme, degeneración disimétrica periférica, hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina, hemangioma corioideo, desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario retiniano, melanocitoma, desprendimiento corioideo, derrame uveal, escleritis posterior, carcinoma metastásico, osteoma corioideo, y Granuloma coriorretiniano

#### 2.4.4. *Histopatología*

El melanoma uveal comprende dos tipos celulares prominentes: epitelioídes y fisiformes (FIG. 6).

Las células epitelioídes tienen abundante citoplasma vítreo, un borde bien definido y abundante espacio extracelular entre las células. Los nucleolos son muy grandes y eosinofílicos dentro del centro del núcleo. Las células fusiformes son más pequeñas, menos pleomórficas, con núcleos más pequeños y apilados estrechamente con poco espacio extracelular. Basándose en su núcleo, las células del huso pueden ser sub-categorizadas.

El Subtipo A tiene un núcleo con cromatina fina y nucléolo indistinguible. Una característica común es un pliegue longitudinal en la envoltura nuclear que se asemeja a una raya de cromatina.

El subtipo B tiene un núcleo redondeado, una cromatina más gruesa y nucleolos más prominentes.

Además, características tales como patrones fasciculares y necrosis extensa determinan la categoría del tumor.

#### 2.4.5. *Factores pronósticos*

##### 2.4.5.1 *Tamaño de Nucleolo*

De todas las características celulares, el tamaño de nucleolos prevalece como el mejor predictor del resultado del paciente. Aunque el consumo de tiempo, la medición de la desviación estándar del área nucleolar,

circunferencia, longitud y ancho es reproducible, objetivo y fuertemente correlacionado con el pronóstico del paciente.

#### 2.4.5.2 *Tamaño del tumor*

Se ha demostrado que la dimensión del melanoma uveal es relevante para el pronóstico del paciente; Sin embargo, muchos retos vienen al medir el tamaño de una masa de forma irregular. El factor más importante a considerar es la mayor dimensión del tumor.

#### 2.4.5.3 *Actividad mitótica*

Las figuras mitóticas son un fuerte factor pronóstico, aunque son escasas en los melanomas uveales. Un mínimo de 40 campos de alta potencia a 40 aumentos deben ser evaluados para la mitosis.

#### 2.4.5.4 *Linfocitos que infiltran el tumor*

Aunque los linfocitos son un mecanismo de defensa contra el cáncer, su infiltración en el tumor es una indicación de mal pronóstico. Las células T son más comúnmente: Melanoma uveal; Sin embargo, los linfocitos T y B se correlacionan con mayores tasas de mortalidad.

#### 2.4.5.5 *Macrófago infiltrante del tumor*

Los macrófagos pueden teñirse usando el anticuerpo monoclonal PG-M1, que se une al epítipo CD68. Los macrófagos infiltrantes se pueden encontrar en el 83% del melanoma uveal

#### 2.4.5.6 *Patrones vasculares*

La neovascularización es una respuesta natural al melanoma uveal; Sin embargo, desafortunadamente contribuye a la metástasis circulante. Los vasos pueden estar dispuestos en una serie de patrones, pero el factor pronóstico más fuerte reside en la presencia de patrones en forma de bucle. La clasificación se puede lograr a través de tres grupos: la presencia de bucles, la presencia de bucles equivocados y la ausencia de bucles. El primer grupo es indicativo de un peor pronóstico.

#### 2.4.5.7 *Edad*

Las tasas de supervivencia de los pacientes disminuyen con la edad. Se teoriza que los pacientes mayores tienen un mayor riesgo de melanoma uveal metastásico, lo que explica la diferencia en las tasas de supervivencia.

### 2.4.6. *Metástasis*

A pesar de que hubo avances en el diagnóstico y tratamiento del tumor primario, la tasa de mortalidad a 5 años de los pacientes con melanoma uveal se mantiene casi sin cambios desde 1973. Las tasas de supervivencia a los 5, 10 y 15 años son de 65%, 52% y 46 %, Respectivamente. La metástasis se produce principalmente en el hígado, que está involucrado en 71-87% de los pacientes con enfermedad metastásica. El hígado es el sitio exclusivo de la metástasis sistémica en el 40% de los pacientes y es a menudo la primera metástasis.

Lamentablemente, cuando se detectan metástasis hepáticas, las opciones de tratamiento son limitadas y la esperanza de vida es deficiente, con un tiempo medio de supervivencia que oscila entre los 2,2 y los 12,5 meses, lo que probablemente refleja la evolución tecnológica Avances que la metástasis de diagnóstico antes. El ojo no tiene linfáticos y la diseminación del tumor primario ocurre de manera hematogena. Aunque el hígado es el sitio principal de la metástasis. Las células que escapan al tumor primario se encuentran por primera vez con los lechos capilares de los pulmones. La razón por la cual el hígado es el sitio principal de la metástasis del melanoma uveal sigue siendo poco clara. Puede ser una mezcla de dos factores: células tumorales a este órgano o simplemente crecimiento preferencial y la supervivencia de estas células de melanoma uveal en este microambiente.

Las células del melanoma uveal tienen la capacidad de alinear, o incluso crear canales similares a vasculares.

#### 2.4.7. Tratamiento

El manejo del melanoma uveal varía de la observación a la exenteración orbital dependiendo del caso particular, y dependiendo principalmente del sitio, tamaño del tumor y extensión local.

La mayoría de los pacientes con melanoma uveal posterior se tratan actualmente con radiación en placa o enucleación. Otras opciones disponibles incluyen radioterapia de haz de partículas, termoterapia transpupilar, fotocoagulación con láser, radiocirugía estereotáctica con cuchilla gamma y resección quirúrgica local.

El melanoma del iris es en la mayoría de los casos tratado por la resección quirúrgica. Los tumores no resecables más grandes pueden tratarse mediante radioterapia en placa o enucleación. El método de tratamiento del melanoma del iris no mostró un impacto en la aparición de metástasis.(4)

Los tumores coroideos pequeños y medianos son tratados en su mayor parte mediante radioterapia, mientras que los tumores grandes, especialmente si están localmente avanzados, se tratan principalmente por enucleación u exenteración orbital.

Aunque en el pasado la observación fue defendida para los melanomas coroideos pequeños, en la actualidad existe una tendencia hacia el tratamiento más temprano de tumores pequeños. Se encontró que de los pequeños melanomas coroideos inicialmente administrados por observación, el 21% demostró un crecimiento de 2 años y el 31% de 5 años. Los factores predictivos para el crecimiento de pequeñas lesiones coroideas deben ser considerados al tomar la decisión para el tratamiento.

El tratamiento local del melanoma uveal ha mejorado mucho con un mayor uso de tratamiento conservador y preservación del ojo. Sin embargo, la mejora en el tratamiento local no proporcionó un aumento significativo en las tasas de supervivencia, y la enfermedad metastásica sigue siendo una de las principales causas de muerte entre los pacientes con melanoma uveal.

#### 2.5. MELANOMA ORBITARIO

Es el menos frecuente y puede ser

- Primario: si deriva de los melanocitos orbitarios
- Secundarios: si aparecen como extensión de los anteriores.

Generalmente aparece como lesión secundaria al melanoma uveal o conjuntival o como metástasis a un melanoma cutáneo. El pronóstico es malo, ya que las metástasis son frecuentes y se localizan en órganos como el pulmón, la piel, huesos y sistema nervioso (FIG. 7)

La excentración orbitaria es el tratamiento de elección en el caso del melanoma orbitario, coadyuvado con radioterapia o quimioterapia, presentándose pese a este manejo un porcentaje de 16% de recidiva.(5)

### 3. CONCLUSIONES

- La incidencia anual de Melanoma Ocular es de 4.3 casos por millón de personas por año en especial en personas de mediana y edad. Esta información es de importancia ya que nos ayuda a dar diagnósticos adecuados en base a la epidemiología de la enfermedad.
- Es importante conocer las diferentes formas de presentación de manera que se pueda dar información más veraz sobre diagnóstico y pronóstico de esta patología.
- En base a un adecuado diagnóstico se puede plantear diferentes formas de tratamiento que van desde la simple observación hasta procedimientos radicales.

#### 4. ANEXOS

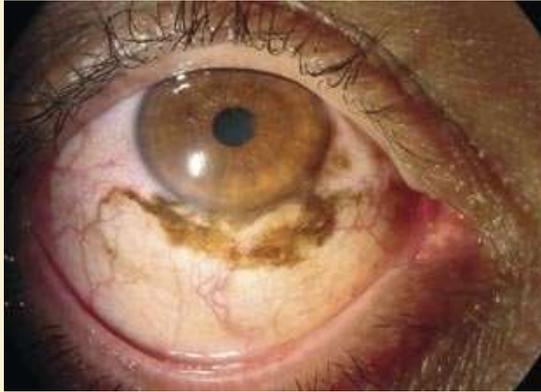


Fig. 1. Mácula hiperpigmentada que ocupaba los dos cuadrantes inferiores, de color café negruzco, irregular, de bordes estrellados, que comprometían parcialmente la córnea en su porción inferior.

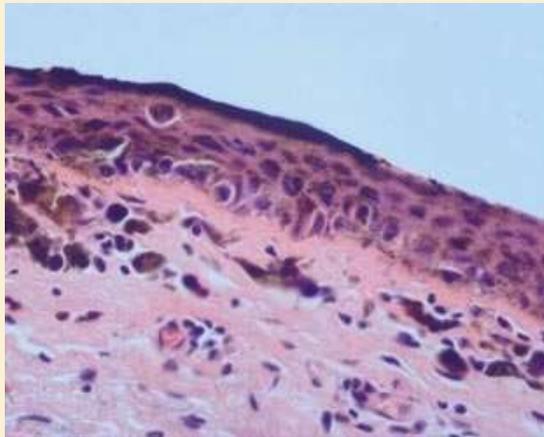


Fig. 2. Presencia de melanocitos atípicos hiper Cromáticos, suprabasales, y abundantes melanófagos en el corion, compatible con melanoma “in situ” conjuntival derecho.

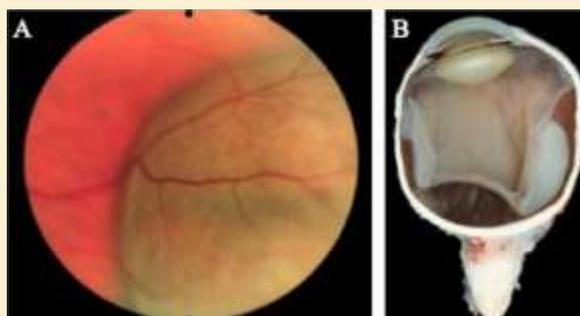


Fig. 3. Melanoma corioideo en forma de cúpula: (A) fondo de ojo y (B) examen macroscópico.

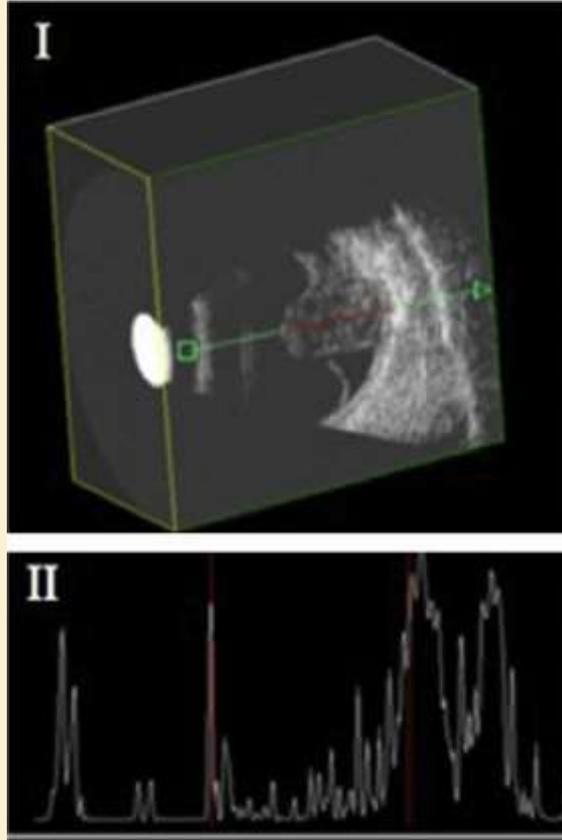


Fig. 4. Ultrasonido de un melanoma coroideo: (I) B-scan y (II) A-scan.



Fig. 5. Nevus de iris temporal inferior, sin afectación pupilar.

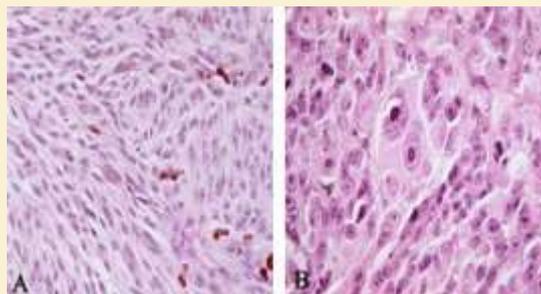


Fig. 6. Histopatología del melanoma uveal: (A) células fusiformes y (B) células epitelioides.



Fig. 7. Tumor melánico retroocular

## AGRADECIMIENTO

Es importante dar un agradecimiento a todos los autores de este artículo de revisión, por el tiempo y el esfuerzo invertido en el desarrollo del mismo, y de manera especial a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por su apoyo en el desarrollo de trabajos de investigación y su contribución a la sociedad científica de nuestra comunidad.

## CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses

## REFERENCIAS

1. Jovanovic, P., Mihajlovic, M., Djordjevic-Jocic, J., Vlajkovic, S., Cekic, S., & Stefanovic, V. (2013). Ocular melanoma: an overview of the current status. *Int J Clin Exp Pathol*, 6(7), 1230-1244.
2. Bishop, K. D., & Olszewski, A. J. (2014). Epidemiology and survival outcomes of ocular and mucosal melanomas: A population-based analysis. *International journal of cancer*, 134(12), 2961-2971.
3. Shields, J. A., & Shields, C. L. (2015). Ocular Melanomas: Past, Present, and Future.
4. Shields, C. L., Kels, J. G., & Shields, J. A. (2015). Melanoma of the eye: revealing hidden secrets, one at a time. *Clinics in dermatology*, 33(2), 183-196.
5. Méndez, R. S., Arbaiza, B. B., de la Roz Martín, P., & Rodríguez, T. P. (2014). Tratamiento del melanoma conjuntival. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 89(2), 82-84.
6. Vicente, N., Saornil, M. A., García-Álvarez, C., Almaraz, A., Martínez, P. A., Frutos-Baraja, J. M., & López-Lara, F. (2013). Melanoma uveal: características clínicas, tratamiento y supervivencia en una serie de 500 pacientes. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 88(11), 433-438.
7. Esquivel, Ó. C., & Quirós, A. G. (2015). Melanoma coroideo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 72(614), 117-123.
8. Derek, E., Matsuoka, L., Alexopoulos, S., Fedenko, A., Genyk, Y., & Selby, R. (2013). Combined surgical resection and radiofrequency ablation as treatment for metastatic ocular melanoma. *Surgery today*, 43(4), 367- 371.
9. Saldaña-Garrido, J. D., Martínez-Hergueta, M. C., & Martínez-Rubio, M. M. (2016). Melanoma nevoide de iris, a propósito de un caso. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*.
10. Kenawy, N., Lake, S. L., Coupland, S. E., & Damato, B. E. (2013). Conjunctival melanoma and melanocytic intra-epithelial neoplasia. *Eye*, 27(2), 142-152.
11. Melanoma intraocular (relative al ojo) (PDQ®): Tratamiento Profesional de Salud. Available at: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/melanomaintraocular/healthprofessional>. Accessed October 26, 2006.
12. Harbour JW, Augsberger JJ, Eagle RC. Initial management and follow up of melanocytic iris tumor. *Ophthalmology* 1995;102:1987-93.
13. Shields JA, Shields CL. Introduction to melanocytic tumors of the uvea. In: Shields JA, Shields CL, ed. *Intraocular Tumors: A text and Atlas*. Philadelphia, PA: Saunders,1992;45-59.

13. Rankin SJA, Johnston PB. Metastatic disease from untreated choroidal and ciliary body melanomas. *Int Ophthalmol* 1991;15:75-8.
14. Shields CL, Shields JA, Gündüz K, et al. Radiation therapy for uveal malignant melanoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29:397-409.
15. Finger PT. Radiation therapy for choroidal melanoma. *Surv Ophthalmol* 1997;42:215-32.
18. Diener-West M, Earle JD, Fine SL, et al. The COMS randomized trial of iodine 125 brachitherapy for choroidal melanoma, III: Initial mortality findings. COMS Report No18. *Arch Ophthalmol* 2001;119:969-82.
16. Earle J, Kline RW, Robertson DM. Selection of iodine 125 for the Collaborative Ocular Melanoma Study. *Arch Ophthalmol* 1987;105:763-4.
17. Shields CL, Cater J, Shields JA. Combined plaque radiotherapy and transpupillary thermotherapy for choroidal melanoma: Tumor control and treatment complications in 270 consecutive patients. *Arch Ophthalmol* 2002;102:933-40.
18. Caminal JM, Arias JI, Rubio-Caso M, et al. Tratamientos conservadores en el melanoma de úvea: indicaciones y resultados de la radioterapia con placas de yodo 125. *Annals d'Oftalmología* 2006;14:138-151.
19. The Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Factors predictive of growth and treatment of small choroidal melanoma: COMS Report No5. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1537-44.
20. Shields CL, Cater J, Shields JA, et al. Combination of clinical factors predictive of growth of small choroidal melanocytic tumors. *Arch Ophthalmol* 2000;118:360-4.
21. Shields CL, Demirci H, Materin MA, et al. Clinical factors in the identification of small choroidal melanoma. *Can J Ophthalmol* 2004;39:351-7.
22. Garner A, Koornneef L, Levene A, et al. Malignant melanoma of the eyelid skin: histopathology and behaviour. *Br J Ophthalmol* 1985;69:180-6
23. Rice CD, Brown HH. Primary orbital melanoma associated with orbital melanocytosis. *Arch Ophthalmol* 1990;108:1130-6.
24. Paridaens ADA, et al. Prognosis factors in primary malignant melanoma of the conjunctiva: a clinicopathological study of 256 cases. *Br J Ophthalmol* 1994;78:252-9.
25. Rini FJ, et al. The treatment of advanced choroidal melanoma with massive orbital extension. *Am J Ophthalmol* 1987;104:634-40.
26. Polito E, Leccisotti A. Primary and secondary orbital melanomas: A clinical and prognosis study. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1995;11:169-81.
27. Liarikos S, et al. Secondary orbital melanomas: analysis of 15 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;28:148-52.
36. Kersten RC, et al. The role of orbital exenteration in choroidal melanoma with extrascleral extension. *Ophthalmology* 1985;92:436-45.
28. Farber M, Schutzer P, Mihm MC. Pigmented lesions of the conjunctiva. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:971-8.
29. Dithmar S, Diaz CE, Grossniklaus HE. Intraocular melanoma spread to regional lymph nodes: report of two cases. *Retina* 2000;20:76-9.
30. Yap-Veloso MI, Simmons RB, Simmons RJ. Iris melanomas: diagnosis and management. *Int Ophthalmol Clin* 1997; 37:87-100.
12. Melanoma int

# A LA COLECTIVIDAD

La principal fuente de inspiración de la presente obra, es el poder plasmar la experiencia de sus autores en las diferentes áreas médicas, con el fin de aportar al desarrollo de quienes se interesan por el sector salud, toda vez, que organizaciones académicas como la Universidad y las Escuelas de Educación Superior, permiten y apoyan el desarrollo de este tipo de documentos de consulta como fuente bibliográfica, es posible, no solo contar con un producto terminado, sino transmitir la esencia práctica de la experiencia profesional de quienes han hecho posible compartirla.

La Carrera de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, presenta este trabajo como un aporte académico para la sociedad, la colectividad Politécnica, los profesionales médicos y profesionales de la salud en general, con el anhelo de seguir orientando y formando entes que constribuyen y contribuirán en el desarrollo y progreso de la sociedad ecuatoriana, visionando además, esta obra como el inicio de un proceso sostenido de producción científica, el comprimiso de su gente, el interés de ser mejores cada día y el convencimiento de ser formadores éticos, de la juventud de la provincia de Chimborazo y el país.

“Presente y Futuro, compromiso de todos”

## REVISORES

La obra cuenta con el aporte de autores, y profesionales de la salud que han realizado un arduo y largo esfuerzo para presentar esta obra, que deja plasmado el trabajo conjunto y vehemente de sus autoridades, docentes, colaboradores, para ellos una enorme gratitud.

**AVALOS PEREZ MIGUEL ANGEL**

- INGENIERO EN ELECTRÓNICA Y COMPUTACIÓN - MASTER EN INFORMÁTICA APLICADA

**AYALA DELGADO CESAR GUSTAVO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

**BASCO FUENTES EDUARDO LINO**

- DOCTOR EN MEDICINA - DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS (PHD)

**BERMUDEZ GARCELL ALEJANDRO JESUS**

- DOCTOR EN MEDICINA - ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MEDICINA INTERNA

**BONILLA CAICEDO MARTHA CECILIA**

- LICENCIADA EN PROMOCIÓN PARA LA SALUD - MASTER EN SALUD PÚBLICA - ESPECIALISTA EN GESTION DE PROYECTO DE DESARROLLO

**CARDENAS MARTINEZ CARLOS EDMUNDO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

**CERON PANTOJA EDGAR GONZALO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN SALUD FAMILIAR Y COMUNITARIA

**CHAFLA ROMERO LUISA PAULINA**

- DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

**CHUQUIZALA CHAFLA SEGUNDO JULIAN**

- DOCTOR EN MEDICINA - ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

**DIAZ ARMAS MARIA TERESA**

- DOCTORA EN MEDICINA - MASTER EN ASESORAMIENTO GENÉTICO/ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL

**DOIMEADIOS RODRIGUEZ ZULMA**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALISTA EN PRIMER GRADO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

**FERIA DÍAZ GISELA EDUARDA**

- DOCTOR EN MEDICINA - ESPECIALISTA EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL

**FIALLO COBOS RODRIGO ARMANDO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

**FUENTES SALTOS GLADYS TERESA**

- LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACION - MAGISTER EN GERENCIA DE PROYECTO EDUCATIVOS Y SOCIALES

**GOMEZ LEYVA BERLIS**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

**INCA RUIZ GERARDO PATRICIO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - MAGISTER EN SALUD PÚBLICA

**LEYVA MONTERO MARIA DE LOS ANGELES**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

**LOPEZ ALVAREZ JAIME HUMBERTO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

**MARTIN BARCELO NAYELA**

- DOCTOR EN MEDICINA - MASTER EN MEDICINA BIOENERGÉTICA Y NATURAL

**MERA SEGOVIA CARLOTA MONICA**

- DOCTORA EN PSICOLOGIA EDUCATIVA Y ORIENTACION VOCACIONAL - MAGISTER EN DOCENCIA MENCION INTERVENCION PSICOPEDAGOGICA

**MONTERO LOPEZ IZAIDA LIS**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA - MAGISTER EN DOCENCIA UNIVERSITARIA Y ADMINISTRACIÓN EDUCATIVA

**NUÑEZ RIVERO YALEXIS**

- DOCTOR EN MEDICINA -

**OCAÑA COELLO SILVANA PAOLA**

- INGENIERA QUÍMICA - MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN MENCION BIOLOGÍA

**PILAMUNGA LEMA CESAR LENIN**

- DOCTOR EN MEDICINA - ESPECIALISTA PRIMER GRADO EN ANGIOLOGIA Y MEDICINA GENERAL INTEGRAL

**PROAÑO LUCERO SILVIA ARACELLY**

- DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

**RIOS OROZCO CARLOS ALBERTO**

- DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA - ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

**RODRIGUEZ DUQUE RAISA**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALIDAD DE PRIMER GRADO EN FARMACOLOGÍA

**RODRIGUEZ MOLDON YARIMI**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGIA MASTER EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL

**SAGUE LARREA JORGE LUIS**

- DOCTOR - ESPECIALISTA EN PRIMER GRADO EN UROLOGIA

**SERRANO GAMEZ NILVIA BIENVENIDA**

- DOCTORA EN MEDICINA - ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MEDICINA INTERNA

**TERUEL GINES ROLANDO**

- DOCTOR EN MEDICINA - ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

**VELA TENGANAN RITA CECILIA**

- DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA - MAGISTER EN DOCENCIA UNIVERSITARIA Y ADMINISTRACIÓN EDUCATIVA

**VINUEZA OROZCO MERCEDES GABIELA**

- MEDICO GENERAL - ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

**VINUEZA VELOZ MARÍA FERNANDA**

- MEDICO - DOCTOR (PH.D.) NEUROSCIENCIES



ACTUALIZACIÓN  
EN MEDICINA Y  
PRÁCTICAS DE  
SIMULACIÓN  
PARA EL  
APRENDIZAJE  
MÉDICO

SIMESI 2017

ISBN: 978-9942-8697-2-2



PUBLICACIÓN 2018  
CARRERA DE MEDICINA  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

