



Impulsa tu
trayectoria
médica

Atlas Completo de Patologías Clínico-Quirúrgicas: Fundamentos, Diagnóstico y Procedimientos - Primera Edición

Autores:

Ana Belén Angulo Morcillo

Janeth Marisol Urrego Castillo

David Alejandro Orbea Jacome

María de Fátima Vaca Rojas

Domenica Melina Fajardo Larrea

Sara Nohely Franco Mero



*Atlas Completo de Patologías Clínico-Quirúrgicas:
Fundamentos, Diagnóstico y Procedimientos
Primera Edición*

IMPORTANTE La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

DOI 10.56470/978-9942-695-77-2

ISBN:978-9942-695-77-2

Una producción © Meditips Febrero 2025

Quito, Ecuador

www.meditips.org

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice de Autores

Ana Belén Angulo Morcillo

Médico. Universidad de Guayaquil.

Medico de Empresa. Segumedik

Guía práctica de Anestesiología: De la teoría a la Práctica

Janeth Marisol Urrego Castillo

Médico Universidad Técnica Particular de Loja

Médico Ecografista

Colelitiasis Diagnóstico y Tratamiento

David Alejandro Orbea Jacome

Médico Universidad de las Américas

Médico rural

Avances recientes en el tratamiento de la infección por Helicobacter pylori

María de Fátima Vaca Rojas

Medica Cirujana Universidad de las Américas

Médico General en funciones hospitalarias.

Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo

Psoriasis: Mecanismos Patogénicos, Diagnóstico y Estrategias

Terapéuticas

Domenica Melina Fajardo Larrea

Medica Cirujana Universidad de las Américas

Médico Rural

Infecciones congénitas del recién nacido

Sara Nohely Franco Mero

Médico Universidad Técnica de Manabí

*Médica cirujana con especialidad en salud y seguridad ocupacional con
mención en salud ocupacional*

*Consideraciones Anestésicas en Cirugía de Tumores Laríngeos: Seguridad
y Abordajes Avanzados*

Índice

Guía práctica de Anestesiología: De la teoría a la Práctica

Ana Belén Angulo Morcillo

Colelitiasis Diagnóstico y Tratamiento

Janeth Marisol Urrego Castillo

Avances recientes en el tratamiento de la infección por Helicobacter Pylori

David Alejandro Orbea Jacome

Psoriasis: Mecanismos Patogénicos, Diagnóstico y Estrategias Terapéuticas

María de Fátima Vaca Rojas

Infecciones congénitas del recién nacido

Domenica Melina Fajardo Larrea

Consideraciones Anestésicas en Cirugía de Tumores Laríngeos: Seguridad y Abordajes Avanzados

Sara Nohely Franco Mero

Capítulo 1: Guía Práctica de Anestesiología: De la Teoría a la Práctica

Ana Belén Angulo Morcillo
Médico. Universidad de Guayaquil.
Medico de Empresa. Segumedik

Introducción

La anestesiología es la especialidad médica que se ocupa del alivio del dolor y el cuidado integral del paciente antes, durante y después de procedimientos quirúrgicos. La evolución constante de las técnicas anestésicas y los avances en farmacología y monitoreo han mejorado significativamente la seguridad del paciente y los resultados quirúrgicos. Sin embargo, la correcta aplicación de estos avances depende del conocimiento teórico y su adecuada implementación en la práctica clínica. Este capítulo tiene como objetivo servir como una guía práctica que facilite la transición del aprendizaje teórico a la ejecución competente en el quirófano.

Puntos Clave

Evaluación Preadnestésica Integral:

Historia clínica detallada, evaluación de comorbilidades y clasificación ASA.
Valoración de la vía aérea (Mallampati, distancia tiromentoniana).
Optimización preoperatoria y ayuno según guías ASA.

Planificación Personalizada del Tipo de Anestesia:

Anestesia general, regional o local según el procedimiento y estado del paciente.
Selección racional de fármacos: inductores (propofol, etomidato), opioides (fentanilo), relajantes musculares (rocuronio), y anestésicos volátiles (sevoflurano).

Monitoreo Intraoperatorio Obligatorio:

ECG, oximetría de pulso, capnografía, presión arterial, temperatura, TOF.
Adaptar la monitorización al riesgo del paciente y el tipo de cirugía.

Inducción y Mantenimiento de la Anestesia

Seguros:

Preoxigenación adecuada antes de la inducción.
Confirmación de la intubación con capnografía.
Ajuste de fármacos para mantener estabilidad hemodinámica y analgesia adecuada.

Emergencia Anestésica y Extubación Segura:

Evaluar el retorno de reflejos y ventilación espontánea antes de extubar.

Prevenir complicaciones como laringoespasma e hipoxemia.

Manejo Efectivo del Dolor Postoperatorio:

Enfoque multimodal: AINES, opioides, anestesia regional.
Evaluación continua del dolor (Escala EVA).

Reconocimiento y Tratamiento de Complicaciones:

Hipotensión, broncoespasmo, reacciones alérgicas, náuseas y vómitos.
Actuación rápida y protocolo claro ante emergencias.

Transición de la Teoría a la Práctica:

Integración del conocimiento teórico con habilidades prácticas.
Ejercitar la toma de decisiones en tiempo real y la evaluación dinámica del paciente.

Seguridad del Paciente como Prioridad:

Aplicación de estándares ASA y protocolos basados en evidencia.
Trabajo colaborativo con el equipo quirúrgico.

Guías ASA para el Profesional Médico

La **Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)** ha elaborado múltiples guías de práctica clínica basadas en evidencia, destinadas a optimizar la seguridad y calidad del manejo perioperatorio del paciente. A continuación, se describen las más relevantes para la práctica clínica del anestesiólogo:

1. Guías de Manejo de la Vía Aérea Dificil (2022)

Estas guías son un referente internacional en el abordaje de situaciones en las que la ventilación o la intubación pueden resultar complicadas. Están dirigidas a prevenir eventos adversos relacionados con la imposibilidad de asegurar una vía aérea permeable [1].

Aspectos Clave:

Evaluación previa: Identificación de predictores de dificultad mediante escalas como Mallampati y medición de distancia tiromentoniana.

Preparación: Disponibilidad de personal capacitado y equipo especializado, incluyendo dispositivos supraglóticos, videolaringoscopios y equipos de cricotiroidotomía.

Algoritmo de actuación: Propuesta de vías alternativas según se trate de dificultad prevista o no prevista.

Extubación segura: En pacientes con vía aérea difícil, se enfatiza el uso de intercambiadores de tubo e intubación despierta cuando sea necesario.

Confirmación: La capnografía es el estándar para confirmar la colocación traqueal [1].

2. Clasificación del Estado Físico ASA

Herramienta estandarizada que categoriza a los pacientes en seis clases (ASA I a VI), según sus condiciones de salud y comorbilidades. Es ampliamente utilizada para estimar el riesgo anestésico, aunque no es una herramienta predictiva absoluta de complicaciones perioperatorias [2].

Categorías ASA:

ASA I: Paciente sano.

ASA II: Enfermedad sistémica leve (ejemplo: hipertensión controlada).

ASA III: Enfermedad sistémica grave que limita la actividad pero no incapacita.

ASA IV: Enfermedad sistémica grave que pone en peligro la vida.

ASA V: Paciente moribundo, con alta probabilidad de fallecer en 24 horas.

ASA VI: Paciente con muerte cerebral, candidato a donación de órganos [2].

3. Estándares para la Monitorización Anestésica Básica

La ASA establece como requisito obligatorio la monitorización continua de funciones vitales durante cualquier procedimiento anestésico. Es considerado el mínimo estándar de seguridad en anestesiología [3].

Parámetros obligatorios:

Oxigenación: Pulsioximetría.

Ventilación: Capnografía en anestesia general e inspección clínica.

Circulación: Electrocardiografía, presión arterial (no invasiva o invasiva), y auscultación de ruidos cardíacos según el contexto.

Temperatura: Control en cirugías prolongadas o en casos de riesgo de hipotermia [3].

4. Uso de Máquinas de Anestesia como Ventiladores en UCI

Durante la pandemia de COVID-19, la ASA y la **Anesthesia Patient Safety Foundation (APSF)** emitieron lineamientos para emplear máquinas de anestesia como ventiladores en unidades de cuidados intensivos. Proporcionaron instrucciones sobre ajustes de flujo, alarmas y monitoreo continuo, destacando la necesidad de supervisión constante por personal entrenado [4].

Evaluación Preadnestésica

La evaluación preanestésica constituye una fase esencial en la práctica anestésica, ya que permite identificar factores de riesgo, optimizar el estado clínico del paciente y planificar el manejo anestésico intra y postoperatorio. La American Society of Anesthesiologists (ASA) ha establecido recomendaciones que orientan este proceso, con el propósito de mejorar la seguridad y minimizar las complicaciones perioperatorias [1,2].

1. Historia Clínica y Valoración del Estado General

El primer paso en la evaluación es la recopilación detallada de antecedentes médicos. Esto incluye enfermedades cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, renales, hepáticas y metabólicas. Además, debe indagarse sobre antecedentes quirúrgicos, complicaciones anestésicas previas (p. ej., hipertermia maligna, dificultad de intubación), alergias, medicación habitual y hábitos como el tabaquismo, alcohol o consumo de drogas [3].

Asimismo, se recomienda preguntar sobre el tiempo de ayuno preoperatorio, ajustado a las guías ASA:

- Líquidos claros: hasta 2 horas antes de la cirugía.
- Leche materna: hasta 4 horas antes.
- Sólidos ligeros: hasta 6 horas antes.
- Comidas copiosas o grasas: 8 horas antes [4].

2. Clasificación ASA

La clasificación del estado físico ASA es una herramienta universalmente aceptada que permite estratificar el riesgo anestésico del paciente [5]:

- **ASA I:** Paciente sano.
- **ASA II:** Enfermedad sistémica leve que no limita la actividad (hipertensión controlada, diabetes sin complicaciones).
- **ASA III:** Enfermedad sistémica grave que limita la actividad, pero no es incapacitante (insuficiencia cardíaca moderada, EPOC).
- **ASA IV:** Enfermedad sistémica grave que constituye una amenaza constante para la vida (insuficiencia cardíaca descompensada, insuficiencia renal severa).
- **ASA V:** Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 horas con o sin cirugía.
- **ASA VI:** Paciente con muerte cerebral para donación de órganos.

Esta clasificación orienta, pero no sustituye, la evaluación clínica integral [6].

3. Evaluación de la Vía Aérea

Identificar dificultades potenciales en el manejo de la vía aérea es fundamental. La ASA recomienda aplicar escalas validadas como:

- **Mallampati:** Visualización de estructuras orofaríngeas. Clasificación I-IV (mayor puntuación, mayor dificultad).
- **Distancia tiromentoniana:** Menor a 6 cm sugiere vía aérea difícil.
- **Apertura bucal:** Menos de 3 cm indica limitación.
- **Movilidad cervical:** Limitada en artritis reumatoide o espondilitis anquilosante [7].

Si se identifica riesgo de vía aérea difícil, se debe planificar un abordaje con dispositivos avanzados como videolaringoscopios o fibrobronoscopios, y disponer de personal experimentado [8].

4. Exploración Física Completa

Debe incluir:

- **Sistema cardiovascular:** Evaluar signos de insuficiencia cardíaca, hipertensión, arritmias.
- **Sistema respiratorio:** Inspección, auscultación pulmonar, frecuencia respiratoria, saturación basal.
- **Estado neurológico:** Nivel de conciencia, déficits motores o sensitivos.
- **Función renal y hepática:** Importantes por su impacto en la farmacocinética de los fármacos anestésicos [9].

5. Pruebas Complementarias

El uso de exámenes preoperatorios debe ser individualizado según las comorbilidades del paciente y la complejidad de la cirugía. La ASA desaconseja realizar estudios rutinarios en pacientes sanos sometidos a procedimientos de bajo riesgo [10].

- Hemograma, electrolitos, creatinina en pacientes con enfermedades sistémicas.
- Electrocardiograma en pacientes mayores de 65 años o con historia cardiovascular.
- Radiografía de tórax si hay síntomas respiratorios.
- Pruebas de coagulación si se sospecha alteración hemostática.

6. Estratificación del Riesgo Cardiovascular

Es aconsejable aplicar escalas como la de Goldman o el Índice Revisado de Riesgo Cardíaco de Lee (RCRI) en cirugías mayores, para predecir eventos cardíacos [11].

7. Consentimiento Informado

Debe informarse al paciente sobre el tipo de anestesia, riesgos, beneficios y alternativas, incluyendo posibles complicaciones como náuseas, dolor, reacciones alérgicas, e intubación difícil. Este proceso debe ser documentado [12].

2. Planificación Anestésica

La planificación anestésica es un proceso crítico que permite individualizar el abordaje perioperatorio de cada paciente, garantizando su seguridad y optimizando los resultados quirúrgicos. Este proceso debe considerar el estado físico del paciente, la naturaleza del procedimiento quirúrgico y las preferencias tanto del paciente como del equipo anestesiológico [1].

2.1. Selección del Tipo de Anestesia

La American Society of Anesthesiologists (ASA) establece que la elección del tipo de anestesia debe basarse en la evaluación preanestésica, los riesgos del procedimiento y la experiencia del anestesiólogo [2]. Existen tres técnicas anestésicas principales:

2.1.1. Anestesia General (AG)

Consiste en la inducción de un estado de inconsciencia reversible mediante fármacos intravenosos y/o inhalatorios, acompañado del control de la vía aérea y la función respiratoria. Es

la técnica de elección en cirugías de gran complejidad, procedimientos prolongados, o cuando se anticipan dificultades con el manejo de la vía aérea [3].

- **Ventajas:** Control total de la respiración y la vía aérea, amnesia y relajación muscular.
- **Desventajas:** Mayor riesgo de complicaciones respiratorias, cardiovascular y náuseas postoperatorias.

2.1.2. Anestesia Regional (AR)

Implica el bloqueo reversible de la conducción nerviosa en una región corporal específica. Incluye técnicas neuroaxiales (subaracnoidea, epidural) y bloqueos periféricos (plexo braquial, femoral, ciático, entre otros) [4].

- **Ventajas:** Mejor control del dolor postoperatorio, menor incidencia de náuseas, menor riesgo trombótico.
- **Desventajas:** Posibles complicaciones neurológicas, hipotensión, hematoma epidural.

2.1.3. Anestesia Local (AL)

Consiste en la infiltración directa del anestésico en los tejidos donde se realizará el procedimiento. Es útil en intervenciones menores, con mínima invasividad [5].

- **Ventajas:** Menor compromiso hemodinámico, rápida recuperación.
- **Desventajas:** Dolor durante el procedimiento si el bloqueo es insuficiente, toxicidad por sobredosis.

2.2. Elección de Fármacos

El plan farmacológico debe ajustarse a las características del paciente, el tipo de cirugía y la duración estimada del procedimiento. La ASA subraya la importancia de conocer el perfil farmacocinético y los efectos secundarios de cada agente anestésico [6].

2.2.1. Fármacos de Inducción

- **Propofol:** Hipnótico de acción rápida, preferido por su recuperación rápida y bajo riesgo de náuseas [7].
- **Etomidato:** Útil en pacientes con riesgo cardiovascular por su estabilidad hemodinámica, aunque puede causar supresión adrenal [8].
- **Ketamina:** Preserva la función respiratoria, con propiedades analgésicas; indicada en pacientes hipovolémicos o con asma [9].

2.2.2. Opioides

- **Fentanilo:** Potente y de corta duración; usado en inducción y mantenimiento [10].
- **Remifentanilo:** De metabolismo ultrarrápido; adecuado para procedimientos cortos [11].
- **Morfina:** De acción prolongada; útil en el manejo del dolor postoperatorio [12].

2.2.3. Relajantes Neuromusculares

- **Rocuronio:** De inicio rápido; alternativa a la succinilcolina para intubación de secuencia rápida [13].
- **Succinilcolina:** Inicio ultrarrápido; usado en emergencias, pero con riesgo de hiperpotasemia y hipertermia maligna [14].
- **Cisatracurio:** Seguro en pacientes con insuficiencia renal y hepática; indicado en cirugías prolongadas [15].

2.2.4. Anestésicos Inhalatorios

- **Sevoflurano:** Inicio rápido y recuperación ágil; primera opción en inducción inhalatoria pediátrica [16].
- **Isoflurano:** Potente y económico; usado en procedimientos prolongados [17].
- **Desflurano:** Recuperación rápida; indicado en cirugías ambulatorias, aunque irritante a nivel respiratorio [18].

2.2.5. Anestesia Intravenosa Total (TIVA)

Combina propofol y remifentanilo en infusión continua. Es preferida en pacientes con alto riesgo de náuseas postoperatorias y en neurocirugía por sus beneficios hemodinámicos y metabólicos [19].

2.3. Profilaxis Antiemética

La ASA recomienda el uso de antieméticos en pacientes con alto riesgo de náuseas y vómitos postoperatorios (mujeres, no fumadores, antecedentes de cinetosis). Opciones:

- Ondansetrón (antagonista 5-HT₃) [20].
- Dexametasona (corticoide) [21].
- Metoclopramida (procinetico) [22].

2.4. Consideraciones Especiales

- **Pacientes con comorbilidades:** Ajuste de dosis y monitoreo estricto.
- **Cirugía de Urgencia:** Enfoque en protección de vía aérea (inducción de secuencia rápida).
- **Gestantes:** Precaución con fármacos teratogénicos y técnicas que comprometan el útero [23].

3. Monitoreo Intraoperatorio

El monitoreo intraoperatorio es un pilar fundamental de la anestesiología moderna, ya que permite la detección temprana de alteraciones fisiológicas y facilita intervenciones oportunas para prevenir complicaciones perioperatorias. La American Society of Anesthesiologists (ASA) establece estándares mínimos de monitorización aplicables a todos los procedimientos anestésicos, con el propósito de garantizar la seguridad del paciente [1].

3.1. Principios Generales

Durante toda intervención bajo anestesia, el anestesiólogo debe mantener una vigilancia constante del estado fisiológico del paciente. El monitoreo debe adaptarse a las condiciones específicas del paciente y al tipo de cirugía, incrementando su complejidad en casos de alto riesgo [2].

3.2. Estándares de Monitoreo según ASA

La ASA establece que, como mínimo, debe realizarse monitoreo continuo de los siguientes parámetros en todo procedimiento anestésico [3]:

3.2.1. Oxigenación

- **Pulsioximetría:** Mide la saturación periférica de oxígeno (SpO₂). Permite detectar precozmente hipoxemia.
- **Oxígeno inspirado (FiO₂):** En anestesia general con circuito cerrado, se recomienda medir la concentración de oxígeno inspirado y espirado para garantizar una adecuada oxigenación.

3.2.2. Ventilación

- **Capnografía:** La medición continua de CO₂ espirado final (EtCO₂) es obligatoria en anestesia general para verificar la ventilación y confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal.
- **Observación clínica:** Movimientos torácicos, auscultación pulmonar y percepción del flujo aéreo.
- **Volumen corriente y frecuencia respiratoria:** En ventilación mecánica, se recomienda el monitoreo constante del patrón ventilatorio.

3.2.3. Circulación

- **Electrocardiografía (ECG):** Monitorización continua de la actividad eléctrica del corazón. Permite la detección de arritmias, isquemia miocárdica e inestabilidad hemodinámica.
- **Presión arterial:** Puede ser no invasiva (oscilométrica) o invasiva (catéter arterial), dependiendo del estado del paciente y la complejidad del procedimiento.
- **Frecuencia cardíaca:** Evaluación permanente, asociada generalmente a la monitorización del ECG.
- **Onda de pulso:** Integrada a la pulsioximetría, orienta sobre la perfusión periférica.

3.2.4. Temperatura

- **Termometría continua:** Especialmente en procedimientos prolongados, pediatría y en pacientes con riesgo de hipotermia o hipertermia maligna. El mantenimiento de la normotermia es fundamental para reducir infecciones quirúrgicas y evitar alteraciones en la coagulación [4].

3.3. Monitoreo Ampliado (Situaciones de Riesgo)

En pacientes de alto riesgo o cirugías complejas, se debe considerar la monitorización invasiva y avanzada [5]:

- **Presión arterial invasiva:** Catéter arterial en procedimientos cardiovasculares, neurocirugía o pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- **Monitorización de gasto cardíaco:** Métodos como el catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), Doppler transesofágico o análisis del contorno de pulso.
- **Presión venosa central (PVC):** Indicada en pacientes con grandes pérdidas de volumen o alteraciones cardiovasculares graves.
- **Índice biespectral (BIS):** Monitoreo de la profundidad anestésica mediante análisis del electroencefalograma (EEG). Permite optimizar la dosis de anestésicos y reducir el riesgo de despertar intraoperatorio.
- **Monitoreo neuromuscular:** Estimulación con tren de cuatro estímulos (TOF) para evaluar el grado de bloqueo neuromuscular y guiar la reversión adecuada.

3.4. Alarmas y Vigilancia Clínica

El uso de monitores con alarmas configuradas es obligatorio. Sin embargo, ninguna tecnología reemplaza la vigilancia clínica constante por parte del anestesiólogo, ya que la integración de los datos obtenidos con la observación directa permite una interpretación adecuada de la condición del paciente [6].

3.5. Consideraciones en Poblaciones Especiales

- **Pacientes pediátricos:** Mayor riesgo de hipotermia e inestabilidad respiratoria; requiere monitoreo continuo de temperatura y capnografía.
- **Pacientes geriátricos:** Riesgo aumentado de hipotensión, bradicardia y alteraciones cognitivas postoperatorias; precisa ajustes en la monitorización cardiovascular y de profundidad anestésica.
- **Cirugía laparoscópica:** Monitoreo capnográfico riguroso por riesgo de hipercapnia secundaria a la insuflación de CO₂.
- **Obstetricia:** Vigilancia estrecha de oxigenación y hemodinámica por el compromiso materno-fetal.

3.6. Respuesta Ante Anomalías

Todo cambio significativo en los parámetros monitorizados debe ser investigado y tratado de inmediato. Por ejemplo:

- **Hipoxemia:** Ajuste de FiO₂, verificación de la vía aérea, evaluar ventilación y perfusión.
- **Hipotensión:** Optimización de volumen, vasopresores, evaluación del gasto cardíaco.
- **Hipercapnia:** Ajuste de ventilación, considerar causas como hipoventilación, obstrucción de vía aérea o neumoperitoneo.

4. Manejo Intraoperatorio

El manejo intraoperatorio en anestesiología abarca la administración y ajuste de agentes anestésicos, la supervisión constante de las funciones vitales y la respuesta inmediata a cualquier evento adverso. Su objetivo es garantizar la seguridad del paciente, el control del dolor y la estabilidad hemodinámica durante el procedimiento quirúrgico. La American Society of Anesthesiologists (ASA) enfatiza que la vigilancia activa del anestesiólogo, junto con el monitoreo adecuado, es esencial para lograr estos objetivos [1].

4.1. Inducción de la Anestesia

La inducción anestésica marca el inicio del procedimiento anestésico. Generalmente se realiza mediante fármacos intravenosos, aunque en pediatría o situaciones especiales puede usarse la vía inhalatoria [2].

4.1.1. Proceso

1. **Preoxigenación:** Administrar oxígeno al 100% durante 3-5 minutos para aumentar la reserva de oxígeno y prevenir la hipoxemia durante la apnea [3].
2. **Administración del inductor:** Propofol, etomidato o ketamina según las características del paciente [4].
3. **Uso de opioides:** Fentanilo o remifentanilo para atenuar respuestas hemodinámicas a la intubación [5].
4. **Relajación muscular:** Rocuronio o succinilcolina, según la necesidad de intubación rápida o controlada [6].
5. **Intubación orotraqueal:** Confirmada con capnografía y auscultación pulmonar bilateral.

4.1.2. Inducción de Secuencia Rápida (ISR)

Indicada en pacientes con riesgo de aspiración (urgencias, embarazadas, estómago lleno). Consiste en la administración simultánea de inductor y relajante muscular de acción rápida

(succinilcolina o rocuronio en dosis altas) con presión cricoidea (maniobra de Sellick) hasta confirmar la intubación [7].

4.2. Mantenimiento de la Anestesia

Una vez intubado el paciente, se inicia el mantenimiento anestésico, ajustando la profundidad según la respuesta hemodinámica y los estímulos quirúrgicos [8].

4.2.1. Modalidades

- **Anestesia inhalatoria:** Sevoflurano, isoflurano o desflurano. Permite titulación rápida y facilita ajustes intraoperatorios.
- **Anestesia intravenosa total (TIVA):** Propofol y remifentanilo en infusión continua. Recomendado en pacientes con riesgo de náuseas y en neurocirugía por su estabilidad hemodinámica [9].

4.2.2. Control Hemodinámico

La ASA recomienda mantener presión arterial y frecuencia cardíaca dentro del 20% de los valores basales [10].

- Hipotensión: Expansión con cristaloideos, vasopresores (efedrina, fenilefrina).
- Hipertensión: Ajuste de anestésicos, opioides, betabloqueantes (esmolol) o vasodilatadores (nitroglicerina).

4.2.3. Analgesia Intraoperatoria

El dolor debe ser prevenido y tratado durante el procedimiento:

- Opioides: Fentanilo, remifentanilo.
- AINEs: Ketorolaco, paracetamol intravenoso.
- Bloqueos nerviosos periféricos: Puede aplicarse bajo anestesia general para mejorar el dolor postoperatorio [11].

4.3. Balance de Líquidos

El manejo adecuado de fluidos es esencial para evitar hipovolemia o sobrecarga hídrica [12]:

- Cristaloideos (solución salina, Ringer lactato): Primera opción.
- Coloides (albúmina, gelatinas): En casos de hipovolemia significativa.
- Transfusión sanguínea: Indicada si hemoglobina <7 g/dL en pacientes sanos; en cardiopatías, considerar umbrales más altos.

4.4. Emergencia Anestésica y Extubación

Corresponde al periodo final de la anestesia, donde se disminuyen progresivamente los fármacos y se evalúa el retorno de la conciencia y la función respiratoria [13].

4.4.1. Procedimiento

1. Suspensión de anestésicos y relajantes.
2. Reversión del bloqueo neuromuscular (neostigmina + atropina o sugammadex en casos de rocuronio) [14].
3. Evaluación del retorno de reflejos protectores y ventilación espontánea adecuada.
4. Extubación cuando el paciente esté despierto, con tono muscular y respuesta a comandos.

4.4.2. Extubación de Alto Riesgo

Pacientes con vía aérea difícil, obesos o cirugía de cabeza y cuello. Considerar extubación despierta o dispositivos alternativos como intercambiadores de tubo [15].

4.5. Manejo de Complicaciones Intraoperatorias

Es esencial el reconocimiento precoz y tratamiento de las siguientes situaciones críticas:

4.5.1. Hipotensión

- Causas: Hipovolemia, vasodilatación por anestésicos, bloqueo simpático.
- Manejo: Líquidos, vasopresores (efedrina, norepinefrina).

4.5.2. Hipertensión

- Causas: Dolor, respuesta simpática, hipercapnia.
- Manejo: Opioides, betabloqueantes, anestésicos volátiles.

4.5.3. Hipoxemia

- Causas: Obstrucción de vía aérea, hipoventilación, atelectasias.
- Manejo: Reposición del tubo, maniobras de reclutamiento alveolar, aumento de FiO₂.

4.5.4. Laringoespasma

- Causas: Irritación laríngea, extubación precoz.
- Manejo: Presión positiva con oxígeno al 100%, suxametonio en casos graves [16].

4.5.5. Hipertermia Maligna

- Sospecha: Rigidez muscular, acidosis, taquicardia, hipercapnia, hipertermia.
- Manejo: Suspensión de agentes desencadenantes, administración de dantroleno, enfriamiento, soporte vital [17].

5. Manejo del Dolor Postoperatorio

El dolor postoperatorio es una experiencia frecuente tras procedimientos quirúrgicos, cuya inadecuada atención puede afectar negativamente la recuperación del paciente, aumentando el riesgo de complicaciones como íleo paralítico, trombosis venosa profunda y dolor crónico. El objetivo del manejo analgésico es proporcionar confort, facilitar la movilización temprana y reducir las respuestas fisiológicas al dolor [1].

5.1. Evaluación del Dolor

La valoración del dolor postoperatorio debe ser sistemática y periódica, empleando escalas validadas según las características del paciente:

- **Escala Visual Analógica (EVA):** 0 (sin dolor) a 10 (máximo dolor).
- **Escala Numérica:** 0 a 10.
- **Escala de Caras:** En pediatría o pacientes con dificultad para comunicarse [2].

5.2. Enfoque Multimodal

El tratamiento óptimo del dolor postoperatorio se basa en la analgesia multimodal, combinando fármacos y técnicas con diferentes mecanismos de acción, con el fin de potenciar los efectos analgésicos y minimizar efectos adversos [3].

5.3. Opciones Farmacológicas

5.3.1. Analgésicos No Opioides

- **Paracetamol:** Dosis de 1 g cada 8 horas IV u oral. Seguro y bien tolerado. Efecto analgésico moderado [4].
- **AINES:** Ketorolaco (30 mg IV cada 8 h), ibuprofeno, diclofenaco. Reducen la producción de prostaglandinas. Precaución en pacientes con insuficiencia renal, sangrado gastrointestinal y riesgo cardiovascular [5].

5.3.2. Opioides

Indicados en dolor moderado a severo o cuando los AINES y paracetamol son insuficientes.

- **Morfina:** 2-4 mg IV cada 4 h según necesidad.
- **Tramadol:** 50-100 mg IV u oral cada 6 h.
- **Fentanilo:** En infusión o bolos en UCI.
Efectos adversos: Náuseas, vómitos, depresión respiratoria, retención urinaria, prurito [6].

5.3.3. Coanalgésicos

- **Gabapentinoides (pregabalina, gabapentina):** Útiles en dolor neuropático y en cirugías que implican lesión nerviosa [7].
- **Ketamina (dosis subanestésicas):** 0,1-0,5 mg/kg/h IV. Reduce hiperalgesia y el consumo de opioides [8].

5.4. Técnicas Regionales

5.4.1. Bloqueos Neuroaxiales

- **Epidural:** Infusión de anestésicos locales (ropivacaína 0,2%) y opioides (fentanilo) en cirugía abdominal, torácica y ortopédica. Reduce complicaciones pulmonares y acelera la recuperación intestinal [9].

5.4.2. Bloqueos Periféricos

- **Bloqueo del plexo braquial:** Cirugía de extremidades superiores.
- **Bloqueo femoral:** Artroplastia de rodilla.
- **Bloqueo TAP (transverso del abdomen):** Procedimientos abdominales.

5.5. Sistemas de Administración

- **Analgesia controlada por el paciente (PCA):** Dispositivo que permite al paciente autoadministrarse dosis controladas de opioides IV. Mejora la satisfacción y reduce la sobredosificación [10].

5.6. Prevención y Manejo de Efectos Secundarios

- **Náuseas y vómitos:** Ondansetrón (4 mg IV), dexametasona (4-8 mg IV).
- **Prurito:** Antihistamínicos (difenhidramina).
- **Depresión respiratoria:** Naloxona (0,1-0,2 mg IV) si es necesario [11].

5.7. Estratificación y Planificación Individualizada

El plan analgésico debe ajustarse según la intensidad del dolor esperado:

- Dolor leve: Paracetamol ± AINES.
- Dolor moderado: Paracetamol + AINES + opioides débiles (tramadol).
- Dolor severo: Paracetamol + AINES + opioides potentes ± técnicas regionales.

5.8. Manejo del Dolor Persistente y Transición a Dolor Crónico

El dolor postoperatorio que persiste más allá de tres meses es considerado crónico y se asocia con cirugías torácicas, mamarias y amputaciones. Los factores de riesgo incluyen dolor preoperatorio, ansiedad y manejo inadecuado del dolor agudo [12].

Estrategias preventivas:

- Adecuada analgesia intra y postoperatoria.
- Reducción del uso prolongado de opioides.
- Incorporación temprana de medidas de rehabilitación.

6. Complicaciones y Manejo

El acto anestésico, aunque seguro en la actualidad, no está exento de riesgos. Las complicaciones intra y postoperatorias pueden tener consecuencias graves si no son reconocidas y tratadas oportunamente. La American Society of Anesthesiologists (ASA) subraya la importancia de la vigilancia continua, la evaluación sistemática y la capacidad de respuesta inmediata para reducir la incidencia y la gravedad de estas complicaciones [1].

6.1. Complicaciones Inmediatas

6.1.1. Hipotensión

Definición: Presión arterial sistólica <90 mmHg o reducción mayor al 20% del valor basal.

Causas:

- Hipovolemia (sangrado, deshidratación).
- Depresión miocárdica (anestésicos, isquemia).
- Vasodilatación (bloqueos neuroaxiales, sepsis).

Manejo:

- Evaluar volumen intravascular.
- Administración de cristaloideos/coloides.
- Vasopresores: efedrina (5-10 mg IV), fenilefrina (50-100 mcg IV).
- Inotrópicos en casos severos (dopamina, dobutamina) [2].

6.1.2. Hipertensión

Definición: Presión arterial sistólica >160 mmHg o aumento >20% del valor basal.

Causas:

- Dolor insuficientemente controlado.
- Respuesta simpática (intubación, estimulación quirúrgica).
- Hipercapnia, hipoxemia.

Manejo:

- Ajustar profundidad anestésica.
- Opioides adicionales.
- Vasodilatadores: nitroglicerina, labetalol, esmolol [3].

6.1.3. Hipoxemia

Definición: Saturación de oxígeno <90%.

Causas:

- Obstrucción de vía aérea (broncoespasmo, cuerpo extraño).
- Hipoventilación (depresión respiratoria, opioides).
- Disfunción pulmonar (atelectasia, edema pulmonar).

Manejo:

- Asegurar vía aérea: maniobras de extensión de cabeza, cánula orofaríngea.
- Oxígeno al 100%.
- Ventilación manual si es necesario.

- Resolución de la causa subyacente [4].

6.1.4. Laringoespasma

Definición: Contracción sostenida de músculos laríngeos que impide el paso de aire.

Factores predisponentes:

- Extubación precoz.
- Aspiración.
- Estímulo quirúrgico en vía aérea.

Manejo:

- Presión positiva con oxígeno al 100%.
- Reapertura con maniobra de Larson.
- Succinilcolina 0,1-0,2 mg/kg IV en casos graves [5].

6.1.5. Broncoespasmo

Definición: Reducción del flujo aéreo por contracción bronquial.

Factores de riesgo:

- Asma.
- Intubación difícil.

Manejo:

- Oxígeno al 100%.
- β 2 agonistas inhalados (salbutamol).
- Corticoides (hidrocortisona 100 mg IV).
- Considerar adrenalina (10 mcg IV) en casos severos [6].

6.1.6. Arritmias

Definición: Alteración del ritmo cardíaco.

Causas:

- Hipoxia, hipercapnia, desequilibrios electrolíticos.
- Fármacos anestésicos.

Manejo:

- Identificar y corregir causa.
- Antiarrítmicos según tipo:
 - Taquicardia supraventricular: adenosina, betabloqueantes.
 - Fibrilación ventricular: desfibrilación [7].

6.1.7. Hipertermia Maligna

Definición: Síndrome hipermetabólico desencadenado por agentes inhalatorios o succinilcolina.

Manifestaciones:

- Rigidez muscular.
- Hipercapnia persistente.
- Hipertermia tardía.

Manejo:

- Suspensión de agentes desencadenantes.
- Dantroleno 2,5 mg/kg IV inicial, repetir cada 5-10 min hasta 10 mg/kg.
- Enfriamiento externo e interno.
- Corrección de acidosis y electrolitos [8].

6.2. Complicaciones Tardías

6.2.1. Náuseas y Vómitos Postoperatorios (NVPO)

Factores de riesgo:

- Mujeres, no fumadores.
- Cirugía laparoscópica, ginecológica.
- Uso de opioides.

Manejo:

- Profilaxis: ondansetrón 4 mg IV, dexametasona 4-8 mg IV.
- Tratamiento: repetir antieméticos, hidratación adecuada [9].

6.2.2. Retención Urinaria

Definición: Incapacidad para vaciar la vejiga tras cirugía, común en anestesia neuroaxial.

Manejo:

- Sondaje vesical intermitente o permanente si es necesario [10].

6.2.3. Dolor Postoperatorio Mal Controlado

Ver 5: Manejo del Dolor Postoperatorio.

Manejo:

- Revaloración del esquema analgésico.
- Escalada en el uso de opioides o adición de bloqueos regionales [11].

6.2.4. Atelectasia y Complicaciones Pulmonares

Factores de riesgo:

- Obesidad, cirugía abdominal alta.
- Anestesia general prolongada.

Manejo:

- Ejercicios respiratorios.
- Espirometría incentivada.
- Oxigenoterapia si es necesario [12].

6.3. Prevención de Complicaciones

- Evaluación preoperatoria rigurosa.
- Monitoreo intraoperatorio continuo.
- Optimización del volumen intravascular.
- Titulación precisa de fármacos anestésicos.
- Identificación precoz de signos de deterioro.

Conclusión

La práctica anestesiológica exige la integración de conocimientos teóricos con habilidades clínicas, toma de decisiones rápidas y un enfoque centrado en la seguridad del paciente. La preparación adecuada, la selección correcta de técnicas y fármacos, junto con la monitorización y el manejo oportuno de complicaciones, son los pilares de un acto anestésico exitoso.

Referencias

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report. *Anesthesiology* [Internet]. 2022 [citado 18 de febrero de 2025];136(1):31-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34762729/>
2. Doyle DJ, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Classification (ASA Class). *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441940/>
3. American Society of Anesthesiologists. Standards for Basic Anesthetic Monitoring [Internet]. ASA; 2023 [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring>
4. Anesthesia Patient Safety Foundation. APSF/ASA Guidance on Purposing Anesthesia Machines as ICU Ventilators during COVID-19 Pandemic [Internet]. APSF; 2020 [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.apsf.org/wp-content/uploads/patient-safety-resources/covid-19/es/Anesthesia-machines-UCI-es.pdf>
5. Miller, R. D., & Cohen, N. H. (2020). *Miller's Anesthesia* (9th ed.). Elsevier.
6. Butterworth, J. F., Mackey, D. C., & Wasnick, J. D. (2022). *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology* (6th ed.). McGraw-Hill.
7. American Society of Anesthesiologists (ASA). (2023). *Standards for Basic Anesthetic Monitoring*. <https://www.asahq.org/standards-and-guideline>
8. Nagelhout, J. J., & Plaus, K. L. (2022). *Nurse Anesthesia* (6th ed.). Elsevier.
9. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, et al. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Elsevier; 2020.
10. Smith I, Kranke P, Murat I, et al. Perioperative fasting in adults and children: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(8):556-569. doi:10.1097/EJA.0b013e3283495ba1.
11. Mayhew D, Mendonca V, Murthy BVS. A review of ASA physical status – historical perspectives and modern developments. *Anaesthesia*. 2019;74(3):373-379. doi:10.1111/anae.14569.
12. Daabiss M. American Society of Anaesthesiologists physical status classification. *Indian J Anaesth*. 2011;55(2):111-115. doi:10.4103/0019-5049.79879.
13. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32(4):429-434. doi:10.1007/BF03011357.
14. Rosenblatt WH, Sukhupragarn W. Airway Management. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, et al. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Elsevier; 2020:1641-1674.
15. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*. 6th ed. McGraw Hill; 2022.
16. Keay L, Lindsley K, Tielsch J, et al. Routine preoperative medical testing for cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1(1):CD007293. doi:10.1002/14651858.CD007293.pub4.

17. *Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10):1043-1049. doi:10.1161/01.CIR.100.10.1043.*
18. *Schouten B, Murray S, Tobi H. Consent and anesthesia: An evidence-based approach. Curr Opin Anaesthesiol. 2020;33(6):694-699. doi:10.1097/ACO.0000000000000926.*

Capítulo 2: Colelitiasis Diagnóstico y tratamiento

Janeth Marisol Urrego Castillo

Médico

Universidad Técnica Particular de Loja

Médico Ecografista

Introducción

La coledolitiasis se define como la presencia de cálculos (litiasis) en la vesícula biliar. Es una patología frecuente que puede ser asintomática o manifestarse con complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis y pancreatitis. Aproximadamente el 10-20% de la población adulta presenta cálculos biliares, siendo más prevalente en mujeres y personas con obesidad [1].

Puntos Clave

Definición: Presencia de cálculos en la vesícula biliar, formados principalmente por colesterol, bilirrubina y calcio.

Fisiopatología: Sobresaturación de colesterol, nucleación de cristales, estasis biliar y secreción de mucina favorecen la formación de cálculos.

Clasificación: Según composición (colesterol, pigmentarios, mixtos), tamaño (micro/macro), clínica (asintomática, sintomática, complicada) y ubicación (vesicular, coledocolitiasis, intrahepática).

Epidemiología: Prevalencia 10-20% en adultos; más frecuente en mujeres, mayores de 40 años y con obesidad.

Presentación clínica: Puede ser asintomática, manifestarse como cólico biliar o presentar complicaciones

(colecistitis, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis).

Diagnóstico: Ecografía abdominal es el método de elección; CPRM y CPRE en casos de coledocolitiasis o complicaciones.

Tratamiento:

- **Asintomática:** Conservador, salvo indicaciones específicas.
- **Sintomática:** Colecistectomía laparoscópica electiva.
- **Complicaciones:** Cirugía urgente o CPRE según el caso.

Pronóstico: Favorable en casos no complicados; riesgo bajo de progresión en asintomáticos, pero alto de recurrencia en sintomáticos sin cirugía.

Definición

La **coledolitiasis** es la presencia de cálculos o piedras en la vesícula biliar, formados por componentes biliares como colesterol, bilirrubina y sales de calcio, que pueden ser asintomáticos o causar complicaciones biliares.

Fisiopatología

La fisiopatología de la colelitiasis se basa en la sobresaturación de colesterol en la bilis, lo que provoca la nucleación y formación de cristales de monohidrato de colesterol, favorecida por la hipomotilidad vesicular (estasis biliar) y la hipersecreción de mucina, que actúa como matriz para la agregación de estos cristales. La estasis prolongada y la inflamación crónica de la pared vesicular facilitan el crecimiento progresivo de los cálculos, cerrando un ciclo patológico que perpetúa la formación litogénica y predispone a complicaciones biliares.

Clasificación

La colelitiasis se clasifica según su **composición** en cálculos de colesterol (70-80%), pigmentarios (bilirrubinato de calcio) y mixtos (colesterol, bilirrubina y calcio). Según el **tamaño**, se distingue la microlitiasis (cálculos <3 mm, con riesgo de migración a la vía biliar) y macrolitiasis (>3 mm, generalmente confinados en la vesícula). En cuanto a la **clínica**, puede ser asintomática (hallazgo incidental), sintomática (cólico biliar) o complicada (colecistitis, coledocolitiasis, colangitis o pancreatitis). Finalmente, según la **ubicación**, se divide en colelitiasis vesicular (cálculos en la vesícula), coledocolitiasis (en el colédoco) y litiasis intrahepática (en los conductos biliares intrahepáticos).

Epidemiología

La colelitiasis es una de las enfermedades digestivas más frecuentes a nivel mundial, con una prevalencia estimada del **10-20% en la población adulta**. Es más común en **mujeres** (relación 2:1 con respecto a los hombres), especialmente durante la edad fértil, lo que se atribuye a los efectos hormonales de los estrógenos y la progesterona sobre el metabolismo del colesterol y la motilidad vesicular. La prevalencia aumenta con la edad, alcanzando hasta un **30% en personas mayores de 60 años**. Es más frecuente en poblaciones occidentales, particularmente en **Norteamérica, Europa y Sudamérica**, mientras que es menos común en Asia y África. Los grupos con mayor riesgo son las **mujeres multíparas, obesas, diabéticas y personas con rápida pérdida de peso**. Hasta el **80% de los casos son asintomáticos**, detectándose como hallazgo incidental en estudios de imagen [1,2].

Factores de Riesgo de Colelitiasis

La formación de cálculos biliares está influenciada por múltiples factores metabólicos, hormonales, genéticos y ambientales. Los principales factores de riesgo son:

1. Factores Individuales

- **Sexo femenino:** Predomina en mujeres (2:1) debido a los efectos de los estrógenos sobre el metabolismo del colesterol y la motilidad vesicular.
- **Edad:** Mayor prevalencia a partir de los **40 años**, aumentando con la edad.
- **Etnia:** Mayor riesgo en **población hispana**, amerindios y nativos americanos; menor en asiáticos y africanos.

2. Factores Metabólicos

- **Obesidad:** Incrementa la saturación de colesterol en la bilis.
- **Síndrome metabólico:** Resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia.
- **Pérdida rápida de peso:** Dietas muy restrictivas o cirugía bariátrica, provocan estasis biliar.
- **Diabetes mellitus:** Asociada con disfunción vesicular y aumento de cálculos pigmentarios.

3. Factores Dietéticos

- **Dieta rica en grasas saturadas y carbohidratos refinados.**
- **Dieta pobre en fibra.**

4. Factores Hormonales

- **Embarazo:** Elevación de estrógenos y progesterona, que aumentan la saturación de colesterol y reducen la motilidad vesicular.
- **Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva:** Incrementan el riesgo por el efecto estrogénico.

5. Factores Genéticos

- **Historia familiar:** Riesgo aumentado en familiares de primer grado.
- **Mutaciones genéticas:** Relacionadas con el metabolismo hepático del colesterol (ABCG8, ABCB4).

6. Factores Patológicos

- **Anemia hemolítica crónica:** (drepanocitosis, talasemias) favorece cálculos pigmentarios.
- **Cirrosis hepática:** Especialmente biliar.
- **Nutrición parenteral prolongada:** Por estasis biliar.

7. Otros

- **Sedentarismo.**
- **Ayunos prolongados.**

- **Síndrome de malabsorción:** Resección ileal, enfermedad de Crohn (aumenta litiasis pigmentaria).

Resumen: "Las 4 F clásicas"

- **Female (mujer)**
- **Fat (obesidad)**
- **Fertile (multiparidad)**
- **Forty (edad >40 años)**

Estos factores siguen siendo útiles en la práctica clínica.

Presentación Clínica

La presentación clínica de la colelitiasis es variable y depende de la presencia de síntomas y complicaciones. Puede dividirse en tres formas principales:

1. Colelitiasis Asintomática

- Presente en **70-80 % de los casos**.
- Descubierta incidentalmente mediante ecografía abdominal.
- Los pacientes pueden permanecer sin síntomas toda la vida, con un riesgo anual de desarrollar síntomas de aproximadamente **1-2 %**.

2. Colelitiasis Sintomática (Cólico Biliar)

- Caracterizada por **dolor en hipocondrio derecho o epigastrio**, de tipo cólico, que puede irradiar al dorso o al hombro derecho (signo de Murphy negativo).
- Generalmente ocurre **tras ingesta de comidas grasas**.
- Inicio súbito, duración de **30 minutos a 3 horas**, y resolución espontánea.
- Puede acompañarse de **náuseas, vómitos** e intolerancia a grasas.

3. Complicaciones

Cuando la obstrucción biliar es persistente o se asocia con inflamación o infección, pueden desarrollarse complicaciones:

Complicación	Características Clínicas
Colecistitis Aguda	Dolor continuo en hipocondrio derecho (>6 h), fiebre, signo de Murphy positivo, leucocitosis.
Coledocolitiasis	Ictericia, dolor biliar, coluria, acolia, elevación de bilirrubina y enzimas de colestasis (FA y GGT).
Colangitis Aguda	Triada de Charcot: fiebre, dolor en hipocondrio derecho, ictericia (urgencia médica).

Pancreatitis Biliar	Dolor epigástrico irradiado en cinturón, náuseas, vómitos, elevación de amilasa y lipasa.
----------------------------	---

Síntomas Asociados Generales:

- Náuseas y vómitos.
- Intolerancia a alimentos grasos.
- Distensión abdominal.

La evolución de una colelitiasis asintomática a sintomática ocurre en aproximadamente **20% de los pacientes** a lo largo de 15-20 años.

Diagnóstico

El diagnóstico de la colelitiasis se basa en la combinación de la **evaluación clínica** y **estudios de imagen**, siendo la **ecografía abdominal** el método de elección.

1. Historia Clínica y Examen Físico

- Dolor en hipocondrio derecho, cólico biliar postprandial.
- Signo de Murphy negativo en colelitiasis simple; positivo si hay colecistitis.
- Puede haber distensión abdominal e intolerancia a grasas.

2. Pruebas de Laboratorio

- En colelitiasis no complicada: **Normales**.
- En complicaciones:
 - **Colecistitis aguda:** Leucocitosis, PCR elevada.
 - **Coleocolitis:** Elevación de bilirrubina, FA y GGT.
 - **Pancreatitis:** Amilasa y lipasa elevadas.

3. Estudios de Imagen

Método	Indicaciones	Hallazgos
Ecografía abdominal	Método inicial de elección	Presencia de cálculos, pared vesicular >3 mm, líquido perivesicular.
Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética (CPRM)	Sospecha de coledocolitiasis o complicaciones.	Cálculos en vía biliar, dilatación del colédoco.
Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)	Diagnóstico y tratamiento de coledocolitiasis.	Visualización directa y extracción de cálculos.

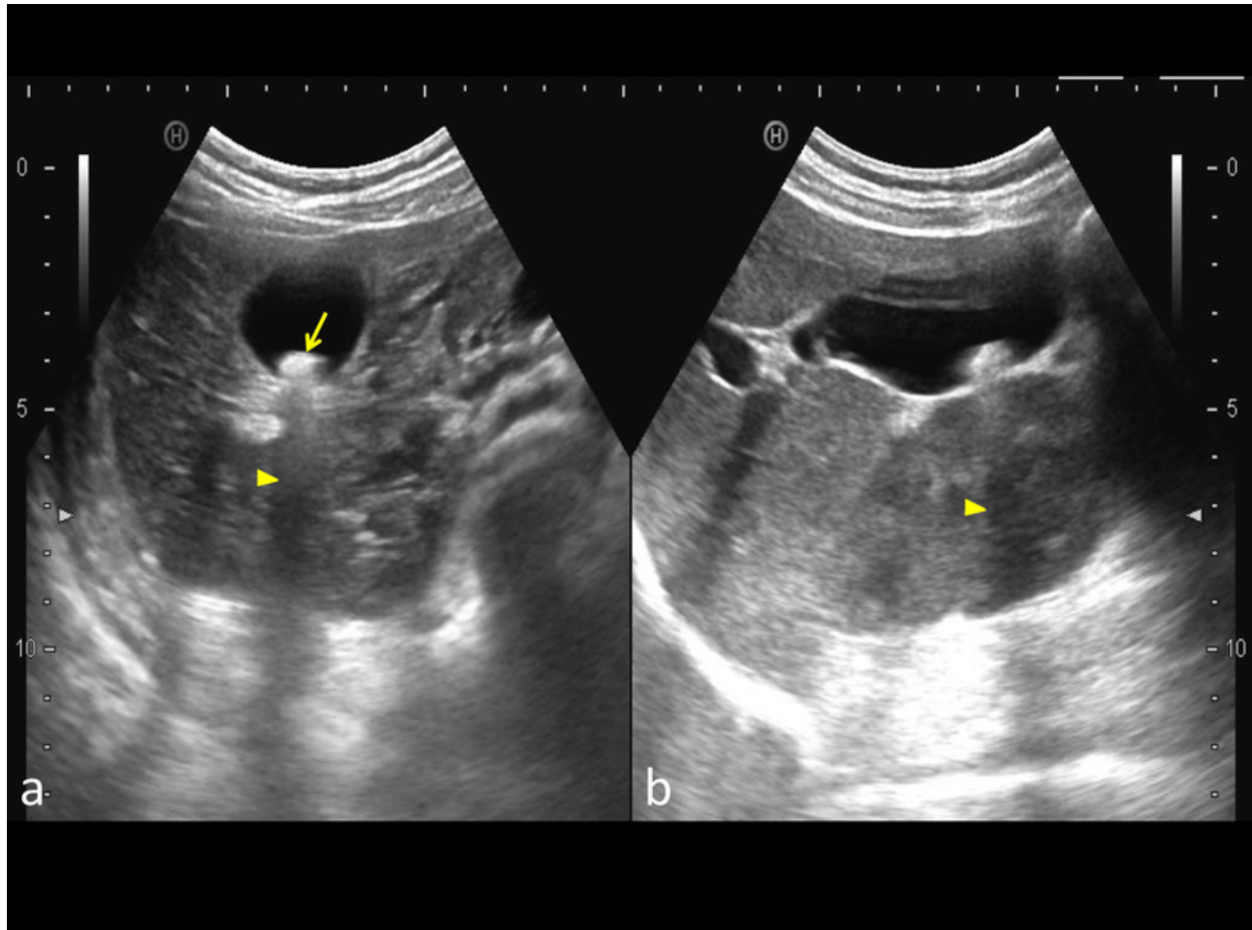
TAC abdominal	Duda diagnóstica, sospecha de complicaciones graves	Litiasis, complicaciones como perforación.
----------------------	---	---

4. Diagnóstico Diferencial

- Úlcera péptica perforada.
- Apendicitis aguda.
- Pancreatitis aguda.
- Hepatitis aguda.
- Síndrome coronario agudo (dolor referido).

Diagnóstico Definitivo:

- **Confirmación por ecografía abdominal** en paciente con historia clínica compatible.



Colelitiasis. Ecografía abdominal. Plano transversal(a) y longitudinal(b) de la vesícula biliar conteniendo una imagen hiperecogénica (flecha) que deja sombra acústica posterior típica (cabezas de flechas), compatible con coleditiasis en una paciente de 45 años con EC. [Researchgate]

Tratamiento

El tratamiento de la colelitiasis depende de la **presencia o ausencia de síntomas** y de la **existencia de complicaciones**:

1. Colelitiasis Asintomática

- **No se recomienda tratamiento quirúrgico** en la mayoría de los casos.
- **Excepciones (indicación de colecistectomía profiláctica):**
 - Vesícula en porcelana (calcificación vesicular, riesgo de cáncer).
 - Pólipos vesiculares >10 mm.
 - Cálculos >3 cm.
 - Anemia hemolítica (ej. drepanocitosis).
 - Pacientes con alto riesgo de complicaciones (trasplantados, inmunosuprimidos).

2. Colelitiasis Sintomática (Cólico Biliar)

- **Colecistectomía laparoscópica electiva** es el tratamiento de elección.
- **Tratamiento médico temporal** en pacientes que no desean cirugía o no son aptos quirúrgicamente:
 - Antiespasmódicos (butilescopolamina).
 - Analgésicos (AINES como ketorolaco).
 - Modificación dietética (evitar grasas).

3. Tratamiento en Casos Especiales

Situación	Manejo
Colecistitis aguda	Colecistectomía laparoscópica precoz (<72 h). Antibioticoterapia (ceftriaxona + metronidazol).
Coledocolitiasis	CPRE con extracción del cálculo + colecistectomía posterior.
Colangitis aguda	CPRE urgente (descompresión biliar) + antibióticos de amplio espectro.
Pacientes no candidatos a cirugía	Ácido ursodesoxicólico (disolución lenta, limitada a cálculos pequeños de colesterol; baja eficacia).

4. Terapia Farmacológica Complementaria

- **Ácido ursodesoxicólico:** Indicado en casos seleccionados con cálculos de colesterol <10 mm, sin calcificación, y función vesicular conservada. Tasa de éxito: 50% a los 2 años.
- **Antibióticos:** En procesos infecciosos asociados (colecistitis, colangitis).

Pronóstico

El pronóstico de la colelitiasis es generalmente **favorable**, especialmente en pacientes **asintomáticos**, que representan el **70-80%** de los casos. En esta población, el riesgo de desarrollar síntomas es del **1-2% anual**, y las complicaciones graves son poco frecuentes.

Cuando aparecen **síntomas (cólico biliar)**, el **riesgo de recurrencia** es alto (**hasta 70% en los siguientes 2 años**), y aumenta la posibilidad de complicaciones como **colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis aguda biliar**, lo que justifica la **colecistectomía electiva**.

Pronóstico por situación clínica:

Situación	Pronóstico
Colelitiasis asintomática	Excelente, con bajo riesgo de progresión.
Colelitiasis sintomática	Bueno tras colecistectomía; alto riesgo de recurrencia sin cirugía.
Colecistitis aguda	Bueno con tratamiento oportuno (<1% mortalidad); mayor riesgo sin cirugía.
Coledocolitiasis/ Colangitis	Variable; mortalidad 5-10% si hay sepsis, mejor con CPRE precoz.
Pancreatitis aguda biliar	Generalmente bueno, pero en formas graves puede ser letal (mortalidad 10-15%).

La **colecistectomía laparoscópica** tiene una **mortalidad baja (<0,5%)** y un **buen pronóstico** postoperatorio, con recuperación rápida en la mayoría de los casos.

Referencias

1. Shabanzadeh DM. Epidemiology of gallstone disease. Clin Epidemiol. 2018;10:831-841. doi:10.2147/CLEP.S154945.
2. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):55-72. doi:10.1002/jhbp.516.
3. Caicedo, Luisa Alejandra Maya, et al. "Colelitiasis invisible." Scientific and Educational Medical Journal 5.2 (2022): 145-159.
4. Ruiz, Luis Carlos, et al. "Factores asociados con colelitiasis en un hospital de Boyacá." Revista Repertorio de Medicina y Cirugía 31.3 (2022): 251-255.

5. Ortiz, Anakaren Magallanes, et al. "Ecografia en el diagnóstico y tratamiento de colecistitis/colelitiasis." RECIAMUC 6.4 (2022): 50-56.
6. Granizo Cando, Joselyn Nicole. Factores de riesgo y complicaciones de colelitiasis. Hospital José María Velasco Ibarra, 2019-2020. BS thesis. Universidad Nacional de Chimborazo, 2021.
7. Guzmán Calderón, Edson, et al. "Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la colelitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis en el Seguro Social del Perú (EsSalud)." Revista de Gastroenterología del Perú 42.1 (2022): 58-69.
8. Beltrán, Marcelo A., et al. "Presiones de la vía biliar en pacientes con y sin colelitiasis." Revista de cirugía 75.1 (2023): 24-30.
9. ALAVA LINARES, GUIDO ANDRES. DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UNA ESCALA PRONÓSTICA PARA ESTRATIFICAR RIESGO DE COLELITIASIS EN ECUADOR. BS thesis. 2023.
10. Bailón, Meribeth Gema López, and Walter Eduardo Castro Garcia. "Colelitiasis y su tratamiento de elección: Walter Eduardo Castro Garcia, Meribeth Gema López Bailón." Salud & Ciencias Medicas 2.2 (2022): 31-36.

Capítulo 3: Avances recientes en el tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori*

David Alejandro Orbea Jacome

Médico rural UDLA

Introducción

La infección por *Helicobacter pylori* (H. pylori) es una de las infecciones bacterianas crónicas más comunes en el mundo, afectando aproximadamente al **50% de la población global**, con prevalencias más elevadas en países en vías de desarrollo. Su importancia clínica radica en su asociación directa con **gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma tipo MALT** y, especialmente, **adenocarcinoma gástrico**, lo que la convierte en un problema de salud pública mundial.

Puntos Clave

Alta prevalencia mundial: Aproximadamente **50% de la población global** está infectada; mayor frecuencia en países en desarrollo.

Patología asociada: La infección crónica está implicada en **gastritis crónica, úlcera péptica, cáncer gástrico y linfoma MALT**. Es clasificada como **carcinógeno tipo I** por la OMS.

Resistencia antibiótica: Creciente resistencia a **claritromicina** y **levofloxacino** ha reducido la eficacia de los tratamientos convencionales, motivando la adopción de **esquemas cuádruples** como **primera línea**.

Tratamiento actual: Las terapias más eficaces son la **cuádruple con bismuto** y la **cuádruple concomitante**, con **14 días de duración**. La **terapia triple clásica** está **desaconsejada** en áreas con **resistencia a claritromicina >15%**.

Confirmación de erradicación: Es **obligatoria** tras el tratamiento en todos los casos; debe realizarse con **test del aliento con urea** o **antígeno en heces** tras **4 semanas** sin antibióticos ni IBP.

Pronóstico favorable: La **erradicación** reduce recurrencias de **úlceras** y el **riesgo de cáncer gástrico**. La **falla terapéutica** exige **esquemas alternativos** y considerar **estudios de resistencia bacteriana**.

Nuevos enfoques:

Incluyen **personalización del tratamiento según resistencias locales**, **uso de probióticos** como adyuvantes y **diseño de antibióticos más específicos**.

Importancia del enfoque regional: Las guías recientes (Maastricht V/Florescia 2017, ACG 2022) destacan la **adaptación de tratamientos según patrones locales de resistencia**.

A pesar de las múltiples estrategias terapéuticas, **las tasas de erradicación han disminuido** en las últimas dos décadas debido, principalmente, **al aumento de la resistencia antibiótica**, especialmente a claritromicina y levofloxacino, lo que ha obligado a replantear y optimizar las pautas de tratamiento. Este panorama ha impulsado el desarrollo de **nuevas combinaciones terapéuticas, uso de terapias secuenciales, concomitantes, cuádruples** y la búsqueda de

estrategias no antibióticas, así como **nuevas guías internacionales** orientadas hacia la **personalización del tratamiento** en función de patrones de resistencia locales.

Este capítulo revisa los avances recientes en el tratamiento de la infección por *H. pylori*, con énfasis en las terapias que han demostrado **mayor eficacia ante la resistencia antimicrobiana**,

la incorporación de **nuevas moléculas y adyuvantes**, y la **adaptación de las estrategias terapéuticas según las características epidemiológicas regionales**.

Definición

La infección por *Helicobacter pylori* se define como la colonización crónica de la mucosa gástrica por la bacteria gramnegativa *H. pylori*, caracterizada por provocar una respuesta inflamatoria persistente que puede evolucionar a **gastritis crónica**, **úlcera péptica**, **atrofia gástrica**, **metaplasia intestinal** y aumentar el riesgo de **adenocarcinoma gástrico** y **linfoma tipo MALT**. Es considerada la principal causa de enfermedad gastroduodenal a nivel mundial.

Fisiopatología

La infección por *H. pylori* genera una **respuesta inflamatoria crónica** en la mucosa gástrica, modulada por la interacción entre factores bacterianos y la respuesta inmune del huésped, lo que puede derivar en diversas patologías gástricas.

1. Colonización Gástrica

- *H. pylori* resiste el ambiente ácido gástrico gracias a la **ureasa**, que hidroliza urea y produce amoníaco, neutralizando el pH local.
- Los flagelos permiten su movilidad y penetración en la capa de mucus gástrico.
- La adhesión a células epiteliales gástricas ocurre a través de adhesinas bacterianas (BabA, SabA).

2. Daño Epitelial y Respuesta Inflamatoria

- **CagA**: Proteína bacteriana que altera las uniones intercelulares, promueve proliferación y genera daño celular.
- **VacA**: Citotoxina vacuolizante que induce apoptosis y altera la permeabilidad epitelial.
- Activación del sistema inmune innato y adaptativo con liberación de IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α , que atraen neutrófilos y linfocitos.

3. Alteración de la Homeostasis Gástrica

- Aumento en la producción de gastrina y disminución de somatostatina → **hiperacidez** (especialmente en antritis), predisponiendo a **úlceras duodenales**.
- **Hipoclorhidria progresiva** por gastritis atrófica corporal, con reducción de células parietales → **atrofia gástrica y metaplasia intestinal**, aumentando el riesgo de **adenocarcinoma gástrico**.

4. Patrones de Afectación Gástrica

Localización Predominante	Consecuencia	Patología Asociada
---------------------------	--------------	--------------------

Antral	Aumento de secreción ácida	Úlcera duodenal
Pangástrica	Hipoclorhidria, atrofia gástrica progresiva	Adenocarcinoma gástrico, linfoma MALT

5. Progresión de la Enfermedad (Correa's Cascade)

| **Gastritis crónica** → **Atrofia gástrica** → **Metaplasia intestinal** → **Displasia** → **Adenocarcinoma** |

La infección por *H. pylori* es reconocida como **carcinógeno tipo I** por la OMS, dado su papel en el desarrollo del cáncer gástrico. La progresión depende de factores bacterianos (CagA, VacA), genéticos del huésped (IL-1 β) y ambientales (dieta, tabaquismo).

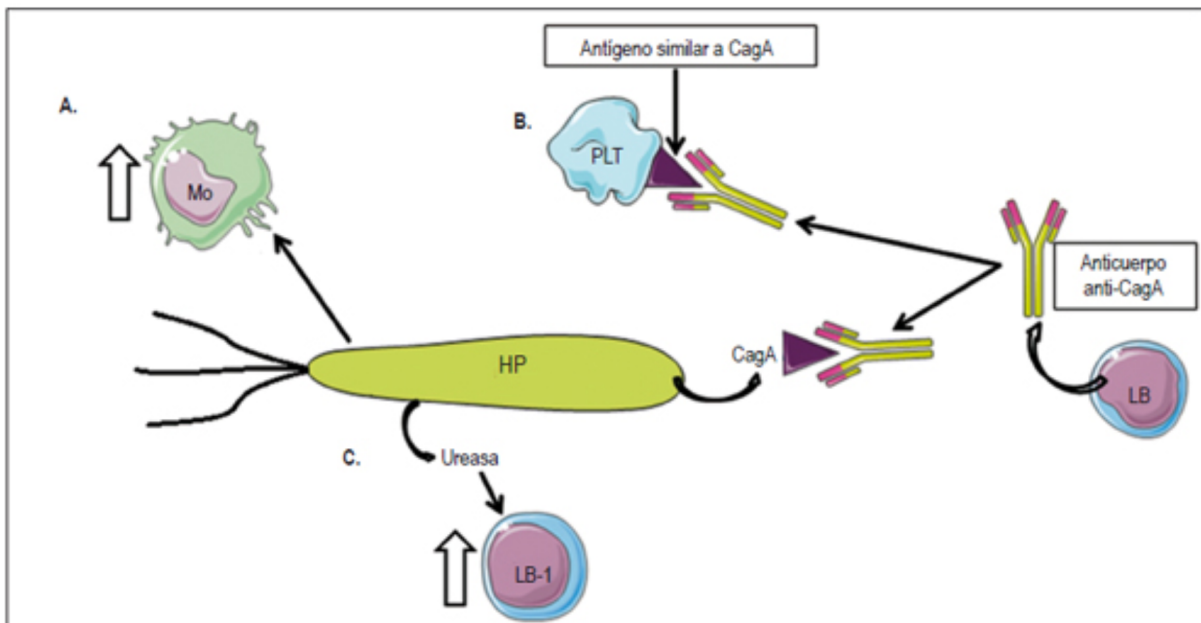


Figura 2. Principales mecanismos involucrados en la asociación entre *H. pylori* y PTL. A. *H. pylori* (HP) favorece un fenotipo monocítico (Mo) con mayor actividad fagocítica. B. Anticuerpos dirigidos contra la proteína CagA producida por *H. pylori* reaccionan de manera cruzada contra proteínas en la superficie de las plaquetas (PLT). C. La ureasa favorece la activación de células B-1 (LB-1), asociadas a la producción de autoanticuerpos. Esquema realizado usando imágenes individuales de *servier medical art* bajo sus condiciones de uso.

Factores de riesgo

La infección por *H. pylori* está influenciada por factores **socioeconómicos, ambientales, genéticos y de estilo de vida**, que favorecen la transmisión y persistencia de la bacteria:

1. Factores Socioeconómicos y Ambientales

- **Nivel socioeconómico bajo:** Condiciones de pobreza, hacinamiento y falta de acceso a agua potable.
- **Condiciones de saneamiento deficientes:** Agua contaminada, falta de higiene en la preparación de alimentos.

- **Residencia en países en desarrollo:** Prevalencia elevada en África, América Latina y Asia.
- **Convivencia en hogares numerosos:** Contacto cercano facilita transmisión persona a persona.

2. Factores Relacionados con el Huésped

- **Edad:** Infección adquirida principalmente en la infancia.
- **Historia familiar de infección por *H. pylori*:** Riesgo aumentado por transmisión intrafamiliar.
- **Factores genéticos:** Algunas variantes de genes que regulan la respuesta inflamatoria (IL-1 β) se asocian con mayor riesgo de gastritis atrófica y cáncer gástrico.

3. Factores Conductuales

- **Consumo de agua no potable:** Vía fecal-oral es un mecanismo importante de transmisión.
- **Higiene personal deficiente:** Lavado inadecuado de manos.
- **Contacto directo con individuos infectados:** Transmisión oral-oral (saliva) o fecal-oral.

4. Factores Dietéticos y Estilo de Vida

- **Dieta rica en sal y alimentos ahumados:** Potencia el daño gástrico en presencia de *H. pylori*.
- **Tabaco:** Favorece inflamación y complicaciones como úlcera y cáncer gástrico.
- **Alcohol:** Puede alterar la barrera mucosa y facilitar la colonización.

5. Factores Asociados a Enfermedades y Medicamentos

- **Uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Puede aumentar la colonización bacteriana en el cuerpo gástrico.
- **Enfermedades que disminuyen la acidez gástrica:** Permiten mejor adaptación y proliferación de la bacteria.

Estos factores no solo aumentan el riesgo de adquisición, sino que también influyen en **la progresión hacia complicaciones** como úlcera péptica, gastritis atrófica y adenocarcinoma gástrico.

Epidemiología

La infección por *Helicobacter pylori* es **una de las infecciones bacterianas crónicas más prevalentes a nivel mundial**, afectando aproximadamente **a la mitad de la población global**. Su distribución es heterogénea y está estrechamente relacionada con **factores socioeconómicos y condiciones sanitarias**.

1. Prevalencia Global

- **50% de la población mundial** está infectada.
- Mayor prevalencia en **países en desarrollo (>70%)**, en contraste con **países desarrollados (<30%)** debido a mejores condiciones sanitarias.

2. Distribución por Regiones

Región	Prevalencia aproximada (%)
África	70-80%
América Latina y Caribe	60-70%
Asia (Sur y Este)	50-70%
Europa del Este	50-60%
Norteamérica y Europa Occidental	20-40%

3. Factores que Influyen en la Prevalencia

- **Edad:** Mayor infección en adultos mayores en países desarrollados, mientras que en países en desarrollo suele adquirirse en la infancia.
- **Condiciones socioeconómicas:** Infección más común en **personas de bajos ingresos, hacinamiento, falta de agua potable y deficientes condiciones de higiene**.
- **Transmisión:** Principalmente **vía fecal-oral y oral-oral**, facilitada por el contacto estrecho en el núcleo familiar.

4. Tendencia Temporal

- **Disminución de la prevalencia en países desarrollados** en las últimas décadas, atribuida a:
 - Mejora de las condiciones sanitarias.
 - Acceso a agua potable.
 - Uso generalizado de antibióticos.
- En **países en desarrollo**, la infección sigue siendo **altamente endémica**.

5. Carga de Enfermedad Asociada

- Responsable del **90% de los casos de úlcera duodenal** y **70% de úlcera gástrica**.

- Asociada con el **60-70% de los casos de cáncer gástrico**, siendo clasificada por la OMS como **carcinógeno tipo I**.

La infección por *H. pylori* sigue siendo **un desafío global**, especialmente en regiones con recursos limitados, donde **su detección y tratamiento son menos accesibles**, aumentando la carga de enfermedades gástricas graves.

Presentación Clínica

La infección por *H. pylori* tiene **una evolución clínica variable**, desde formas **asintomáticas** hasta **enfermedades graves** del tracto digestivo superior. Su presentación depende de **factores bacterianos, del huésped y ambientales**.

1. Asintomática (70-80% de los casos)

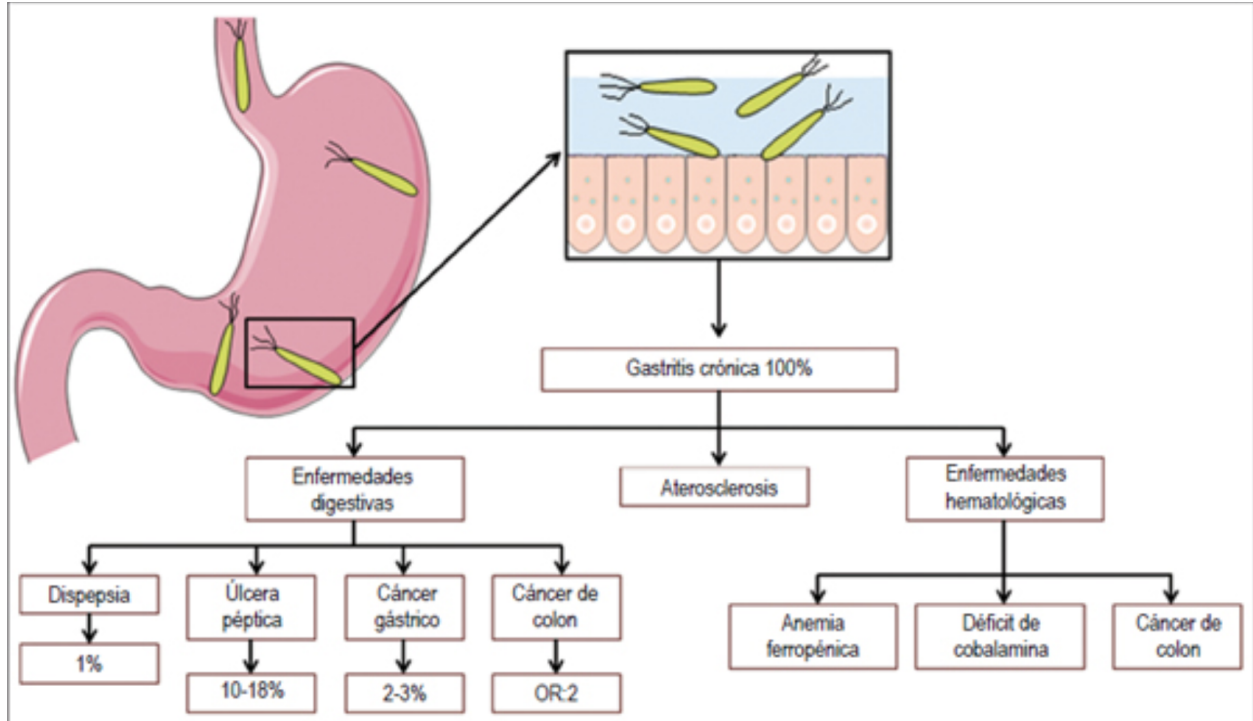
- La mayoría de los individuos infectados no presentan síntomas durante toda su vida.
- Infección detectada incidentalmente en estudios por otros motivos.

2. Síntomas Dispépticos

- **Dispepsia funcional:** Dolor o malestar epigástrico, plenitud postprandial, saciedad precoz, náuseas.
- **Dolor epigástrico urente** no siempre asociado a comidas.

3. Patologías Asociadas

Enfermedad	Presentación Clínica
Gastritis Crónica	Asintomática o síntomas inespecíficos como dispepsia leve, distensión, náuseas.
Úlcera Péptica (Duodenal/Gástrica)	Dolor epigástrico urente, postprandial tardío en úlcera duodenal y precoz en úlcera gástrica; mejora con antiácidos.
Atrofia Gástrica/ Metaplasia Intestinal	Progresión lenta y asintomática; puede asociarse a anemia por déficit de hierro o vitamina B12.
Cáncer Gástrico	Síntomas tardíos: dolor persistente, pérdida de peso, anorexia, disfagia, hematemesis.
Linfoma MALT	Dispepsia persistente, síntomas leves; ocasionalmente hemorragia digestiva.



4. Complicaciones

- Hemorragia digestiva alta (por úlcera gastroduodenal).
- Perforación gastrointestinal (úlceras pépticas complicadas).
- Obstrucción pilórica (estenosis por inflamación crónica o fibrosis).

5. Signos de Alarma ("Red Flags")

Deben sugerir evaluación endoscópica inmediata:

- Pérdida de peso no intencionada.
- Anemia.
- Hematemesis o melenas.
- Disfagia progresiva.
- Vómitos persistentes.
- Historia familiar de cáncer gástrico.

La presentación clínica de la infección por *H. pylori* es **heterogénea**, con predominio de formas **subclínicas** o **dispépticas**, y en menor proporción **manifestaciones graves como úlcera, hemorragia o neoplasias gástricas**.

Diagnóstico

El diagnóstico de *Helicobacter pylori* se basa en **pruebas invasivas y no invasivas**, cuya elección depende de la indicación clínica, la necesidad de endoscopia y la disponibilidad local.

1. Pruebas No Invasivas (sin endoscopia)

Indicadas en **pacientes sin signos de alarma o sospecha de dispepsia funcional**.

Prueba	Descripción	Ventajas	Limitaciones
Test del aliento con urea (UBT)	Administración de urea marcada con carbono (^{13}C o ^{14}C); detecta CO_2 marcado en el aire espirado.	Alta sensibilidad y especificidad (>95%).	Requiere equipo especializado.
Detección de antígeno en heces	Identifica antígenos de <i>H. pylori</i> en muestra fecal.	Económico y útil en niños.	Menor especificidad en presencia de hemorragia digestiva.
Serología (anticuerpos IgG)	Detección de anticuerpos específicos.	Fácil acceso.	No distingue infección activa de pasada.

Nota:

- **UBT y antígeno en heces** son las **pruebas no invasivas de elección**.
- **Suspender IBP 2 semanas antes y antibióticos 4 semanas antes**, ya que pueden dar falsos negativos.

2. Pruebas Invasivas (con endoscopia)

Indicadas en **pacientes con signos de alarma o necesidad de evaluación endoscópica**.

Prueba	Descripción	Ventajas	Limitaciones
Histología	Biopsia gástrica con tinción hematoxilina-eosina o Giemsa.	Alta sensibilidad. Evaluación histológica.	Requiere patólogo experimentado.
Test rápido de ureasa (TRU)	Biopsia en medio con urea; presencia de amoníaco cambia color.	Rápido y económico.	Sensibilidad disminuye si hay hemorragia o IBP.
Cultivo bacteriano	Crecimiento de <i>H. pylori</i> a partir de biopsia.	Permite pruebas de resistencia antibiótica.	Difícil, costoso, no disponible ampliamente.

PCR (reacción en cadena de polimerasa)	Detección de ADN bacteriano en biopsia.	Alta sensibilidad y detección de resistencias.	Costoso, no estándar en todos los centros.
---	---	--	--

3. Selección de la Prueba según Situación Clínica

Situación Clínica	Prueba Inicial Recomendada
Dispepsia sin signos de alarma	Test del aliento o antígeno en heces
Sospecha de úlcera péptica	Endoscopia + test rápido de ureasa
Sangrado digestivo reciente	Histología o PCR
Fracaso de tratamiento o sospecha de resistencia	Cultivo o PCR con genotipificación

4. Confirmación de Erradicación

- **Obligatoria en:**
 - Úlcera péptica.
 - Linfoma MALT.
 - Cáncer gástrico previo o gastrectomía parcial.
 - Síntomas persistentes tras tratamiento.
- **Pruebas recomendadas:**
 - **Test del aliento con urea o antígeno en heces** (4 semanas después de completar tratamiento).

Tratamiento

El tratamiento de la infección por *H. pylori* ha evolucionado debido al **incremento de resistencias antibióticas**, especialmente a claritromicina y levofloxacino. Las **guías recientes** (Maastricht V/Florence, ACG 2022) recomiendan **terapias personalizadas** según patrones locales de resistencia y antecedentes de uso de antibióticos.

1. Principios Generales

- **Elegir el esquema basado en resistencias locales** (>15% de resistencia a claritromicina → evitar terapia triple clásica).
- **Evitar terapias secuenciales** en áreas con alta resistencia a claritromicina.
- **Confirmar erradicación** tras el tratamiento en todos los casos.

2. Esquemas Terapéuticos Recomendados

Terapia	Fármacos y Dosis (14 días)	Indicaciones	Tasa de Erradicación
Terapia cuádruple con bismuto	IBP (dosis estándar 2 veces/día) + Subsalicilato de bismuto 120 mg 4 veces/día + Tetraciclina 500 mg 4 veces/día + Metronidazol 500 mg 3 veces/día	Primera línea en áreas con alta resistencia a claritromicina o en casos de fracaso.	85-90%
Terapia triple concomitante	IBP + Amoxicilina 1 g 2 veces/día + Claritromicina 500 mg 2 veces/día + Metronidazol 500 mg 2 veces/día	Alternativa a cuádruple con bismuto en áreas con resistencia baja (<15%) a claritromicina.	85-90%
Terapia triple clásica (desaconsejada en muchas áreas)	IBP + Amoxicilina 1 g 2 veces/día + Claritromicina 500 mg 2 veces/día	Solo en áreas con <15% de resistencia a claritromicina.	70-75%
Terapia con levofloxacino	IBP + Amoxicilina 1 g 2 veces/día + Levofloxacino 500 mg 1 vez/día	Segunda línea tras fracaso con claritromicina o metronidazol.	80-85%

3. Duración del Tratamiento

- **14 días:** Mayor tasa de erradicación en comparación con 7-10 días.

4. Errores Comunes a Evitar

- Uso de terapia triple clásica en áreas de alta resistencia a claritromicina.
- Duraciones cortas (<14 días).
- Uso repetido de claritromicina tras fracaso terapéutico previo.

5. Manejo Tras Fracaso

- **Primera falla:** Cambiar a esquema cuádruple con bismuto o terapia con levofloxacino.
- **Segunda falla:** Cultivo y pruebas de resistencia (cuando sea posible) o terapia empírica basada en bismuto.

6. Confirmación de Erradicación

- **4 semanas después de finalizar tratamiento.**
- Preferencia por **test del aliento con urea** o **antígeno en heces**.
- Suspendir IBP 2 semanas antes de la prueba.

Pronóstico

El pronóstico de la infección por *H. pylori* es **generalmente favorable** cuando se logra la erradicación efectiva, lo que se traduce en **la resolución de síntomas y la prevención de complicaciones graves** como la úlcera péptica, el linfoma tipo MALT y el cáncer gástrico.

1. Pronóstico tras Erradicación

- **Úlcera péptica:** La erradicación reduce la **recurrencia de úlceras duodenales y gástricas en más del 90%** de los casos.
- **Linfoma MALT gástrico:** Remisión completa en **60-90%** de los casos en estadios iniciales tras erradicación.
- **Prevención del cáncer gástrico:** En pacientes sin cambios irreversibles (metaplasia intestinal avanzada o displasia), **la erradicación disminuye el riesgo de adenocarcinoma gástrico**, especialmente si se realiza antes de que se desarrolle atrofia o metaplasia extensa.

2. Factores que Mejoran el Pronóstico

- **Detección y tratamiento precoz.**
- **Adherencia adecuada al tratamiento.**
- **Uso de esquemas terapéuticos actualizados según resistencias locales.**

3. Factores que Empeoran el Pronóstico

- **Fracaso terapéutico:** Asociado a resistencia a claritromicina, metronidazol y levofloxacino.
- **Atrofia gástrica y metaplasia intestinal:** Aunque la erradicación reduce la progresión, no elimina totalmente el riesgo de cáncer gástrico.
- **Reinfección:** Baja en países desarrollados (<2% anual), pero más alta en países en desarrollo.

4. Pronóstico Global

- **La erradicación efectiva se asocia con una mejor calidad de vida y reducción de morbilidad gastrointestinal.**

- En **zonas con alta incidencia de cáncer gástrico**, la **detección y erradicación precoz** constituyen **una estrategia de prevención primaria**.

El pronóstico es **excelente** en **úlcera péptica** y **linfoma MALT temprano**, mientras que en **gastritis atrófica avanzada** y **metaplasia intestinal**, la **erradicación reduce el riesgo**, pero no lo elimina por completo.

Referencias

1. Molina-Infante J, Gisbert JP. Avances recientes en el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2013;43(4):284-293.
2. Gisbert JP, Calvet X. Tratamiento erradicador en la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Esp Enferm Dig*. 2023;46(1):2-4.
3. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht VII/Florence Consensus Report. *Gut*. 2022;71(9):1724-1762.
4. Molina-Infante J, Gisbert JP. Nuevos retos en el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana Gastroenterol*. 2019;35(4):979-990.
5. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guidelines: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(2):212-239.
6. Fallone CA, Moss SF, Malfertheiner P. Revised guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in adults: The Toronto Consensus. *Gut*. 2016;65(5):789-799.
7. Graham DY, Dore MP. Update on the use of vonoprazan: A competitive acid blocker. *Gastroenterology*. 2018;154(3):462-466.
8. Voquezna Dual Pak (vonoprazan/amoxicillin) [package insert]. Phathom Pharmaceuticals; 2022.
9. Gatta L, Vakil N, Vaira D, Scarpignato C. Global eradication rates for *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis of sequential therapy. *BMJ*. 2013;347:f4587.
10. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*. 2007;56(6):772-781.
11. Rimbara E, Fischbach LA, Graham DY. Optimal therapy for *Helicobacter pylori* infections. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(2):79-88.
12. Urgesi R, Cianci R, Riccioni ME. Update on triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori*: current status of the art. *Clin Exp Gastroenterol*. 2012;5:151-157.

Capítulo 4: Psoriasis: Mecanismos Patogénicos, Diagnóstico y Estrategias Terapéuticas

María de Fátima Vaca Rojas

Medica cirujana Universidad de las Américas

Médico General en funciones hospitalarias.

Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

Introducción

La **psoriasis** es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una base **autoinmune y genética**, que afecta aproximadamente al **2-3% de la población mundial**. Se caracteriza por una **proliferación acelerada de los queratinocitos**, mediada por una respuesta inmune desregulada, con predominio de células **Th1, Th17 y Th22**, lo que genera placas eritematosas con descamación en zonas como codos, rodillas y cuero cabelludo.

Puntos Clave

Enfermedad inflamatoria crónica: De origen autoinmune, mediada principalmente por linfocitos Th1, Th17 y citocinas como TNF- α , IL-17 e IL-23.

Prevalencia global: Afecta al 2-3% de la población mundial, con variaciones geográficas; más frecuente en Europa del Norte y menos en Asia y África.

Factores predisponentes: Genéticos (HLA-C*06:02), ambientales (estrés, infecciones, trauma), obesidad, tabaquismo y alcohol.

Presentación clínica: Placas eritemato-descamativas bien delimitadas, comúnmente en codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbosacra. Subtipos: placas, guttata, pustulosa, eritrodérmica e inversa.

Afectación ungueal y articular: Hasta 50% con compromiso ungueal; 20-30% desarrollan artritis psoriásica.

Comorbilidades sistémicas: Síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, diabetes, dislipidemia, obesidad, hígado graso, depresión.

Diagnóstico: Principalmente clínico. Biopsia cutánea en casos dudosos. PASI, BSA y DLQI

ayudan a evaluar gravedad e impacto en calidad de vida.

Clasificación por severidad:

Leve: <3% superficie corporal afectada.

Moderada: 3-10%.

Grave: >10% o compromiso en áreas críticas.

Tratamiento escalonado según gravedad:

Leve: Corticoides tópicos, análogos de vitamina D.

Moderada: Fototerapia, metotrexato, acitretina.

Grave: Terapias biológicas (anti-TNF, anti-IL-17, anti-IL-23), ciclosporina.

Terapias biológicas: Han revolucionado el tratamiento en psoriasis moderada-grave, logrando mejor control y mejoría de la calidad de vida.

Pronóstico: Variable; curso crónico-recurrente.

Tratamiento temprano y adecuado mejora el control de la enfermedad y reduce el riesgo de artritis psoriásica y comorbilidades cardiovasculares.

Impacto psicosocial: Alta carga psicológica; frecuente ansiedad y depresión. Evaluación integral del paciente es fundamental.

Enfoque integral: Control de factores de riesgo cardiovascular, tratamiento multidisciplinario y apoyo psicológico son esenciales en el manejo de la psoriasis.

El impacto de la psoriasis va más allá de la piel, ya que se asocia con **comorbilidades sistémicas**, como **artritis psoriásica**, **enfermedades cardiovasculares**, **síndrome metabólico** y **depresión**, lo que resalta la importancia de un enfoque integral en su manejo.

El diagnóstico es fundamentalmente **clínico**, aunque en casos atípicos puede requerir **biopsia cutánea**. Las estrategias terapéuticas han evolucionado considerablemente en los últimos años, desde los tratamientos convencionales con **corticoides tópicos y agentes sistémicos** hasta el desarrollo de **terapias biológicas dirigidas**, como los inhibidores de **IL-17, IL-23 y TNF- α** , que han revolucionado el control de la enfermedad en pacientes con formas moderadas a severas.

Este capítulo revisa los **mecanismos patogénicos**, el **diagnóstico diferencial** y las **estrategias terapéuticas más recientes** para el manejo de la psoriasis, con énfasis en el impacto clínico y la optimización del tratamiento basado en la severidad y comorbilidades del paciente.

Definición

La **psoriasis** es una enfermedad **inflamatoria crónica, autoinmune y multifactorial** de la piel, caracterizada por una **proliferación acelerada de los queratinocitos** y una respuesta inmune desregulada, que provoca la formación de **placas eritematosas, descamativas y bien delimitadas** en áreas como codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbosacra.

Es una patología **sistémica**, con posibles manifestaciones articulares (**artritis psoriásica**) y una fuerte asociación con **comorbilidades metabólicas y cardiovasculares**. Su curso es **crónico y recurrente**, con periodos de exacerbación y remisión.

Fisiopatología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por el sistema inmune, caracterizada por **activación de linfocitos T**, producción de **citocinas proinflamatorias** e **hiperproliferación de queratinocitos**, lo que lleva a la formación de placas eritematodescamativas.

1. Factores Desencadenantes

- **Genéticos:** Predisposición hereditaria con genes asociados (HLA-C*06:02).
- **Ambientales:** Estrés, infecciones (estreptococos), trauma cutáneo (fenómeno de Koebner).
- **Inmunológicos:** Disfunción de células dendríticas, linfocitos T y citoquinas.

2. Activación del Sistema Inmune

- Las **células dendríticas** en la piel activan **linfocitos T CD4+** mediante la presentación de autoantígenos.
- Predomina la **vía Th1 y Th17**, con producción de **IFN- γ , IL-17, IL-23 y TNF- α** , que perpetúan la inflamación.

3. Hiperproliferación de Queratinocitos

- **IL-17 e IL-22** estimulan la proliferación acelerada de queratinocitos, alterando la diferenciación epidérmica.
- Se observa **acantosis (engrosamiento epidérmico)**, **hiperqueratosis** y **parakeratosis** (retención de núcleos en el estrato córneo).

4. Angiogénesis y Alteraciones Vasculares

- **VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular)** promueve la formación de nuevos vasos, contribuyendo al eritema característico.

5. Inflamación Crónica y Comorbilidades Sistémicas

- La liberación persistente de **citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6)** genera un estado inflamatorio sistémico, relacionado con **enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico y artritis psoriásica**.

Resumen de la Cascada Patogénica

1. Factores desencadenantes → Activación de células dendríticas.
2. Activación de linfocitos T → Secreción de IL-17, IL-23, TNF- α .
3. Hiperproliferación de queratinocitos → Formación de placas.
4. Inflamación crónica → Afectación sistémica y comorbilidades.

Este proceso perpetúa la inflamación y la disfunción de la barrera cutánea, explicando la naturaleza **crónica y recurrente** de la enfermedad.

Clasificación

La psoriasis se clasifica según **su morfología clínica, extensión y compromiso sistémico**, lo que permite orientar el tratamiento y predecir su evolución.

1. Clasificación Clínica por Tipo de Lesiones

Tipo	Características	Frecuencia
Psoriasis en placas (vulgaris)	Placas eritematosas, bien delimitadas, cubiertas de escamas plateadas; afecta codos, rodillas, cuero cabelludo.	80-90%
Psoriasis guttata	Lesiones pequeñas (<1 cm), en forma de gotas, dispersas; suele aparecer tras infecciones estreptocócicas.	2%
Psoriasis pustulosa	Pústulas estériles sobre base eritematosa; puede ser localizada (palmo-plantar) o generalizada (Von Zumbusch).	<5%
Psoriasis eritrodérmica	Eritema generalizado con descamación difusa (>90% superficie corporal); potencialmente grave, con riesgo de deshidratación e infecciones.	1-2%

Psoriasis inversa (intertriginosa)	Placas eritematosas lisas y brillantes, sin descamación, en pliegues (axilas, ingles, submamario).	3-7%
Artritis psoriásica	Inflamación articular, entesitis, dactilitis; puede presentarse con o sin lesiones cutáneas evidentes.	10-30%

2. Clasificación por Gravedad

Grado	Criterios Clínicos
Leve	<3% de la superficie corporal afectada (SCA); impacto mínimo en calidad de vida.
Moderada	3-10% de SCA; afecta calidad de vida y responde parcialmente a tratamientos tópicos.
Grave	>10% de SCA o afectación de áreas críticas (manos, pies, cara, genitales) o deterioro importante de calidad de vida.

*El Índice de Severidad de Psoriasis (PASI) y el Índice de Calidad de Vida Dermatológica (DLQI) son herramientas utilizadas para **objetivar la gravedad** y el **impacto en la calidad de vida**.*

3. Clasificación según Curso Clínico

Forma	Características
Psoriasis estable	Lesiones crónicas persistentes con escasas fluctuaciones.
Psoriasis inestable	Brotes agudos, diseminación rápida; puede asociarse a medicamentos, infecciones o suspensión brusca de corticoides.

Epidemiología

La psoriasis es una **enfermedad inflamatoria crónica de distribución global**, con variaciones significativas según **región geográfica, etnia y factores ambientales**.

1. Prevalencia Global

- Afecta aproximadamente al **2-3% de la población mundial**.
- Prevalencia más alta en **Europa del Norte (2-4%)** y **Norteamérica (2-3%)**.
- Prevalencia más baja en **Asia, África y poblaciones indígenas (<0,5%)**.

2. Edad de Aparición

- **Bimodal:**
 - **Tipo I:** Inicio precoz (<40 años), asociado a historia familiar y mayor gravedad.
 - **Tipo II:** Inicio tardío (>40 años), menos frecuente y generalmente más leve.

3. Distribución por Sexo

- Similar en hombres y mujeres, aunque **en mujeres** puede presentarse con **mayor severidad** en algunas poblaciones.

4. Factores de Riesgo Asociados

- **Predisposición genética:** Hasta el **30-40%** tiene antecedentes familiares.
- **Factores ambientales:** Estrés, infecciones (estreptococos), tabaquismo, obesidad, alcohol.
- **Comorbilidades:** Artritis psoriásica (30%), síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, depresión.

5. Carga Sociosanitaria

- Afecta significativamente la **calidad de vida**.
- Asociada con **costos elevados** por tratamientos sistémicos y biológicos.
- Impacto psicológico: Alta prevalencia de **ansiedad y depresión**.

6. Tendencias Actuales

- **Aumento de prevalencia** en algunas regiones por **mejor diagnóstico**.
- Mayor **identificación de comorbilidades sistémicas**, lo que ha modificado el enfoque terapéutico hacia un manejo **multidisciplinario**.

Presentación Clínica

La psoriasis es una enfermedad de curso crónico y recurrente, caracterizada por **lesiones cutáneas inflamatorias**, cuya **aparición y localización varían** según el subtipo clínico. Puede acompañarse de **afección articular y comorbilidades sistémicas**.

1. Manifestaciones Cutáneas Características

- **Placas eritemato-escamosas** bien delimitadas.
- **Escamas blanquecinas o plateadas**, gruesas, adheridas.
- **Prurito variable** (más frecuente en formas extensas o en pliegues).

- **Fenómeno de Koebner:** Aparición de lesiones psoriásicas en áreas de trauma cutáneo.
- **Signo de Auspitz:** Punteado hemorrágico al desprender la escama.

2. Localización Típica

Área	Frecuencia
Codos y rodillas	Muy frecuente
Cuero cabelludo	Común
Región lumbosacra	Común
Uñas (psoriasis ungueal)	30-50%
Pliegues (psoriasis inversa)	Menos frecuente

3. Subtipos Clínicos y Características Específicas

Subtipo	Características Clínicas
Psoriasis en placas	Placas eritemato-descamativas en zonas extensoras (codos, rodillas, lumbosacro). Es la forma más común (80-90%).
Psoriasis guttata	Lesiones pequeñas en gotas, diseminadas por tronco y extremidades, generalmente tras infecciones estreptocócicas.
Psoriasis pustulosa	Pústulas estériles sobre base eritematosa. Puede ser localizada (palmo-plantar) o generalizada (Von Zumbusch), esta última grave.
Psoriasis eritrodérmica	Eritema y descamación generalizada (>90% superficie corporal), con compromiso sistémico. Urgencia dermatológica.
Psoriasis inversa	Lesiones eritematosas, lisas, sin descamación, en pliegues (axilas, ingles, submamario).
Psoriasis ungueal	Piqueteado ungueal, onicólisis, manchas de aceite, hiperqueratosis subungueal.

4. Afección Articular: Artritis Psoriásica

- Presente en el **20-30%** de los pacientes.
- Dolor, tumefacción y rigidez articular.
- Patrones: Oligoartritis asimétrica, poliarticular, artritis mutilante, espondilitis.

5. Comorbilidades Asociadas

- **Síndrome metabólico.**
- **Enfermedad cardiovascular.**
- **Depresión y ansiedad.**
- **Hígado graso no alcohólico.**

6. Signos de Alarma

- **Psoriasis eritrodérmica:** Compromiso generalizado con fiebre, deshidratación.
- **Psoriasis pustulosa generalizada:** Pústulas difusas, fiebre, mal estado general.

Diagnóstico de la Psoriasis

El diagnóstico de la psoriasis es fundamentalmente **clínico**, basado en la apariencia y distribución de las lesiones. En casos atípicos, se pueden requerir estudios complementarios para confirmar el diagnóstico y descartar otras dermatosis.

1. Diagnóstico Clínico

Criterios Diagnósticos Principales

- **Placas eritematosas bien delimitadas con escamas plateadas.**
- **Distribución típica:** Codos, rodillas, cuero cabelludo, región lumbosacra.
- **Fenómeno de Koebner:** Aparición de lesiones en áreas de trauma.
- **Signo de Auspitz:** Punteado hemorrágico tras el desprendimiento de escamas.
- **Afectación ungueal:** Piqueteado, hiperqueratosis subungueal, manchas en "gota de aceite".

Herramientas de Evaluación Clínica

Índice	Uso
PASI (Índice de severidad de psoriasis)	Evalúa extensión y gravedad de las lesiones.

BSA (Body Surface Area)	Mide porcentaje de superficie corporal afectada.
DLQI (Índice de calidad de vida dermatológica)	Impacto en la calidad de vida del paciente.

2. Diagnóstico Diferencial

Enfermedad	Diferencias Clínicas
Dermatitis seborreica	Escamas más grasosas, menos inflamatorias, afecta surco nasolabial.
Eccema crónico	Placas menos bien delimitadas, prurito intenso.
Lupus eritematoso cutáneo	Fotosensibilidad, placas discoides con atrofia.
Tiña corporis	Bordes elevados, pruebas micológicas positivas.

3. Estudios Complementarios (en casos dudosos)

Prueba	Indicaciones	Hallazgos esperados
Biopsia cutánea	Casos atípicos o sospecha de otro diagnóstico.	Hiperqueratosis, acantosis, elongación de crestas interpapilares.
Factor reumatoide (FR) y anti-CCP	Sospecha de artritis psoriásica vs. artritis reumatoide.	Negativos en artritis psoriásica.
PCR/VSG	Casos con sospecha de inflamación sistémica.	Pueden estar elevadas en artritis psoriásica.
Pruebas micológicas	Diferenciar de tiña corporis o dermatitis seborreica.	Negativas en psoriasis.

4. Diagnóstico de Artritis Psoriásica

- **Criterios CASPAR (Classification Criteria for Psoriatic Arthritis):**
 - Psoriasis actual o antecedente personal/familiar.
 - Dactilitis ("dedo en salchicha").
 - Alteraciones ungueales.
 - Serología negativa para FR.
 - Hallazgos radiológicos característicos (erosiones óseas, anquilosis).

Tratamiento de la Psoriasis

El tratamiento de la psoriasis depende de la **gravedad de la enfermedad**, la **extensión de las lesiones**, el **impacto en la calidad de vida** y la **presencia de comorbilidades**. Las estrategias terapéuticas actuales incluyen **tratamientos tópicos**, **terapia sistémica** (convencional y biológica) y **fototerapia**.

1. Tratamiento según Gravedad

Grado	Porcentaje de Superficie Corporal Afectada (BSA)	Tratamiento Recomendado
Leve	<3%	Tópicos.
Moderado	3-10%	Fototerapia o sistémicos según impacto en calidad de vida.
Grave	>10%	Sistémicos (convencionales o biológicos).

2. Tratamiento Tópico (Primera línea en formas leves)

Grupo	Fármacos	Indicaciones y Comentarios
Corticoides tópicos	Betametasona, clobetasol	Fármacos de elección; respuesta rápida, uso intermitente por riesgo de atrofia.
Análogos de vitamina D	Calcipotriol, calcitriol	Efectivos; pueden combinarse con corticoides.

Inhibidores de calcineurina	Tacrolimus, pimecrolimus	Indicado en áreas sensibles (cara, pliegues, genitales).
Queratolíticos	Ácido salicílico	Útil para reducir descamación; combinado con otros tópicos.

3. Fototerapia (Formas moderadas)

Tipo	Indicaciones	Consideraciones
UVB banda estrecha	Psoriasis moderada; alternativa a sistémicos.	Eficaz y seguro; sesiones 2-3 veces por semana.
PUVA (psoralenos + UVA)	Casos resistentes; psoriasis palmo-plantar.	Mayor riesgo de fototoxicidad y carcinogénesis.

4. Tratamiento Sistémico Convencional (Moderada-grave)

Fármaco	Dosis	Consideraciones
Metotrexato	7,5-25 mg/semana oral o subcutáneo	Eficaz; monitorizar hepatotoxicidad y hematotoxicidad.
Ciclosporina	2,5-5 mg/kg/día	Rápido inicio de acción; limitar a 1-2 años por nefrotoxicidad.
Acitretina	10-50 mg/día	Indicado en psoriasis pustulosa y eritrodérmica; teratogénico.

5. Terapias Biológicas (Formas moderadas a graves, refractarias)

- **Indicadas en:**
 - Falta de respuesta a tratamientos convencionales.
 - Intolerancia o contraindicación a sistémicos.
 - Artritis psoriásica asociada.

Clase	Fármacos	Mecanismo	Indicaciones
Anti-TNF-α	Infliximab, adalimumab, etanercept	Bloqueo de TNF- α	Psoriasis moderada-grave, artritis psoriásica.
Anti-IL-12/23	Ustekinumab	Inhibición IL-12 e IL-23	Efectivo en placas y artritis psoriásica.
Anti-IL-17	Secukinumab, ixekizumab	Inhibición IL-17	Respuesta rápida; eficaz en placas y artritis.
Anti-IL-23	Guselkumab, risankizumab	Inhibición IL-23	Alta eficacia sostenida; seguridad favorable.

6. Terapias Orales No Biológicas Recientes

Fármaco	Mecanismo	Indicaciones
Apremilast	Inhibidor de PDE-4	Psoriasis moderada y artritis psoriásica.

7. Tratamiento Complementario

- **Control de comorbilidades:** Obesidad, dislipidemia, hipertensión.
- **Abandono del tabaco y alcohol.**
- **Soporte psicológico:** Depresión y ansiedad son frecuentes.

8. Esquema General de Manejo

Gravedad	Tratamiento Inicial	Alternativa
Leve	Tópicos (corticoides, vitamina D)	Inhibidores de calcineurina, queratolíticos.

Moderada	Fototerapia / Sistémicos	Biológicos si refractario.
Grave	Biológicos / Metotrexato / Ciclosporina	Acitretina, fototerapia.

Pronóstico de la Psoriasis

La psoriasis es una **enfermedad crónica y recurrente**, con un curso variable entre **periodos de remisión y exacerbaciones**, que **no tiene cura definitiva**, pero **puede ser controlada eficazmente** en la mayoría de los casos con los tratamientos actuales.

1. Pronóstico según Gravedad

Forma Clínica	Pronóstico
Leve	Generalmente controlable con tratamientos tópicos; baja progresión sistémica.
Moderada	Puede requerir tratamientos sistémicos; riesgo moderado de progresión.
Grave (eritrodérmica, pustulosa)	Riesgo vital si no es tratada; requiere manejo especializado.

2. Factores de Mal Pronóstico

- **Inicio precoz (<40 años):** Mayor gravedad y persistencia.
- **Historia familiar:** Mayor carga genética.
- **Obesidad y síndrome metabólico:** Relacionados con menor respuesta terapéutica.
- **Tabaquismo y alcohol:** Asociados con formas más graves y refractarias.
- **Estrés psicológico:** Desencadenante frecuente y factor perpetuante.

3. Comorbilidades que Influyen en el Pronóstico

- **Artritis psoriásica:** Presente en el 20-30%; puede causar discapacidad sin tratamiento adecuado.
- **Enfermedades cardiovasculares:** Mayor riesgo de infarto y enfermedad cerebrovascular.

- **Síndrome metabólico:** Resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemia.
- **Alteraciones psicológicas:** Ansiedad, depresión, riesgo de suicidio.

4. Impacto del Tratamiento

- **Terapias biológicas** han mejorado significativamente el pronóstico y la calidad de vida.
- **Tratamiento temprano** reduce el riesgo de artritis psoriásica y complicaciones sistémicas.
- **Adherencia adecuada:** Clave para evitar recaídas y mantener periodos de remisión prolongada.

5. Evolución Natural sin Tratamiento

- Progresión hacia **enfermedad crónica persistente** en la mayoría de los casos.
- Riesgo de desarrollar **artritis psoriásica** e incremento en la **mortalidad cardiovascular**.

Referencias

1. Exacerbación de psoriasis secundaria a infección por SARS-CoV-2. Elsevieres [Internet]. 2023 Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-piel-formacion-continuada-dermatologia-21-avance-resumen-exacerbacion-psoriasis-secundaria-infeccion-por-S0213925121001532?covid=Dr56DrLjUdaMjzAgze452SzSInMN&rfr=truhgiz&y=kEzTXsahn8atJufRpNPuIGh67sI>
2. Raharja, Antony, Satveer K. Mahil, and Jonathan N. Barker. "Psoriasis: a brief overview." *Clinical Medicine* 21.3 (2021): 170-173.
3. Yamazaki, Fumikazu. "Psoriasis: comorbidities." *The Journal of dermatology* 48.6 (2021): 732-740.
4. Hu, Peng, et al. "The role of helper T cells in psoriasis." *Frontiers in immunology* 12 (2021): 788940.
5. Carrascosa, J. M., et al. "Actualización práctica de las recomendaciones del Grupo de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología (GPS) para el tratamiento de la psoriasis con terapia biológica. Parte 1.«Conceptos y manejo general de la psoriasis con terapia biológica»." *Actas Dermo-Sifiliográficas* 113.3 (2022): 261-277.
6. Llamas-Velasco, M., E. Ovejero-Merino, and L. Salgado-Boquete. "Obesidad: factor de riesgo para psoriasis y COVID-19." *Actas dermo-sifiliograficas* 112.6 (2021): 489-494.
7. Griffiths, Christopher EM, et al. "Psoriasis." *The Lancet* 397.10281 (2021): 1301-1315.
8. Solís, María Jesús Hidalgo, Karla Francini Viquez Redondo, and Mariana Meneses Carvajal. "Psoriasis: visión general." *Revista Médica Sinergia* 6.11 (2021): 6.
9. Armstrong, April W., et al. "Psoriasis prevalence in adults in the United States." *JAMA dermatology* 157.8 (2021): 940-946.
10. Choon, Siew Eng, et al. "International consensus definition and diagnostic criteria for generalized pustular psoriasis from the International Psoriasis Council." *JAMA dermatology* 160.7 (2024): 758-768.
11. Bachelez, Hervé, et al. "Trial of spesolimab for generalized pustular psoriasis." *New England Journal of Medicine* 385.26 (2021): 2431-2440.
12. Lee, Hyun-Ji, and Miri Kim. "Challenges and future trends in the treatment of psoriasis." *International Journal of Molecular Sciences* 24.17 (2023): 13313.

Capítulo 5: Infecciones congénitas del recién nacido

Domenica Melina Fajardo Larrea.

Médica Cirujana, Universidad de las Américas

Las infecciones congénitas del recién nacido son aquellas que se adquieren durante la gestación, ya sea por transmisión transplacentaria, ascendente a través del canal del parto o durante el nacimiento. Estas infecciones representan un problema relevante en la medicina perinatal debido a su elevada morbilidad y mortalidad, así como a las secuelas neurológicas, auditivas y visuales que pueden dejar a largo plazo.

Los agentes etiológicos más relevantes se agrupan en el denominado complejo TORCH: Toxoplasma gondii, Otros (sífilis, VIH, parvovirus B19, varicela, Zika), Rubéola, Citomegalovirus (CMV) y Herpes simple. Estas infecciones pueden cursar de manera asintomática o presentar manifestaciones clínicas graves, como microcefalia, calcificaciones cerebrales, hepatoesplenomegalia, cataratas, lesiones cutáneas y alteraciones del desarrollo.

Puntos Clave

Definición: Infecciones adquiridas por el feto durante la gestación, por vía transplacentaria, ascendente desde el canal vaginal o durante el parto.

Etiología: Complejo TORCH (Toxoplasmosis, Otros –sífilis, VIH, parvovirus B19, Zika–, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes simple) y otros agentes como estreptococo grupo B, Listeria monocytogenes y Escherichia coli.

Vías de Transmisión:

Transplacentaria: Toxoplasmosis, sífilis, CMV, rubéola, Zika.

Ascendente: Estreptococo grupo B, E. coli, Listeria.

Perinatal: Herpes simple, VIH, hepatitis B, clamidia, gonococo.

Manifestaciones Clínicas:

Retraso del crecimiento intrauterino, microcefalia, calcificaciones intracraneales, ictericia, hepatoesplenomegalia, exantemas, coriorretinitis, anemia, convulsiones, alteraciones auditivas y visuales.

Diagnóstico:

Serología (IgM/IgG), PCR, cultivos, neuroimagen (ecografía transfontanelar, TC, RM), fondo de ojo, audiometría neonatal.

Tratamiento:

Toxoplasmosis: Pirimetamina + sulfadiazina.

Sífilis: Penicilina G cristalina.

CMV sintomático: Ganciclovir o valganciclovir.

Herpes: Aciclovir.

Otros: manejo sintomático y soporte en rubéola, parvovirus, Zika.

Prevención:

Tamizaje prenatal (sífilis, VIH, hepatitis B, toxoplasmosis en áreas endémicas).

Vacunación (rubéola, hepatitis B, varicela).

Profilaxis intraparto (estreptococo grupo B, VIH, hepatitis B).

Medidas higiénico-dietéticas (toxoplasmosis, listeria).

Seguimiento a Largo Plazo: Evaluación neurológica, auditiva y oftalmológica periódica debido al riesgo de secuelas tardías (sordera, retraso del neurodesarrollo, coriorretinitis).

Importancia del Diagnóstico Precoz: Permite iniciar tratamiento oportuno y prevenir secuelas neurosensoriales y discapacidades permanentes.

El diagnóstico temprano es fundamental, ya que un tratamiento oportuno puede reducir las complicaciones. Sin embargo, la prevención sigue siendo la mejor herramienta, mediante

vacunación, tamizaje serológico en el embarazo, control de vectores y profilaxis intraparto. El abordaje de estas infecciones exige un enfoque multidisciplinario, que involucra a neonatólogos, infectólogos, obstetras y oftalmólogos, con el objetivo de preservar la salud y el desarrollo integral del recién nacido.

Definición

Las infecciones congénitas son enfermedades infecciosas adquiridas por el feto durante la gestación como resultado de la infección materna que se transmite al feto por vía transplacentaria, ascendente (infección vaginal) o durante el parto.

Etiología de las Infecciones Congénitas del Recién Nacido

Las infecciones congénitas son causadas por diversos microorganismos, principalmente virus, bacterias y parásitos, que pueden atravesar la **placenta** o **ascender desde el canal del parto** e infectar al feto. Los agentes más relevantes se agrupan en el conocido **complejo TORCH**, aunque se han añadido otros patógenos en los últimos años.

1. Complejo TORCH

Agente Etiológico	Descripción y Características
Toxoplasma gondii	Parásito intracelular; transmisión por ingestión de alimentos contaminados o contacto con gatos.
Otros	Incluye <i>Treponema pallidum</i> (sífilis), VIH, parvovirus B19, varicela-zóster, virus Zika.
Rubéola	Virus RNA; transmisión por vía respiratoria; prevenible con vacuna triple viral.
Citomegalovirus (CMV)	Virus herpes humano 5; transmisión por fluidos corporales; causa común de sordera congénita.
Herpes simple (VHS 1 y 2)	Virus herpes simple; transmisión perinatal por contacto con lesiones genitales maternas.

2. Otros Patógenos No Incluidos en TORCH

Agente	Características
Virus de la hepatitis B y C	Transmisión perinatal; riesgo de hepatitis crónica.
Varicela-Zóster	Riesgo de síndrome de varicela congénita si se contrae en el primer trimestre.

Virus Zika	Asociado con microcefalia y anomalías neurológicas graves.
Enterovirus	Transmisión perinatal; puede causar miocarditis o meningoencefalitis.
Estreptococo grupo B (EGB)	Bacteria colonizante vaginal; riesgo de sepsis neonatal precoz y meningitis.
Listeria monocytogenes	Transmisión alimentaria; puede causar corioamnionitis, sepsis neonatal y meningitis.
Escherichia coli (K1)	Bacteria gramnegativa; frecuente en sepsis neonatal precoz y meningitis.

3. Clasificación según Tipo de Microorganismo

Tipo de Microorganismo	Ejemplos
Virus	CMV, rubéola, herpes, VIH, varicela, Zika, parvovirus B19.
Bacterias	Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>), EGB, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>E. coli</i> .
Parásitos	<i>Toxoplasma gondii</i> .

4. Mecanismos de Transmisión

Vía de Transmisión	Microorganismos Asociados
Transplacentaria	Toxoplasma, sífilis, CMV, rubéola, Zika, parvovirus B19.
Ascendente (infección vaginal)	EGB, <i>E. coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> .
Perinatal (parto)	Herpes simple, VIH, hepatitis B, EGB.

Mecanismos de Transmisión de las Infecciones Congénitas del Recién Nacido

Las infecciones congénitas se adquieren a través de **diferentes vías** durante el embarazo, el trabajo de parto y el periodo neonatal temprano. Los principales mecanismos son:

1. Transplacentaria (Hematógena)

- **Definición:** El agente infeccioso **atraviesa la placenta** tras la viremia, bacteriemia o parasitemia materna, alcanzando directamente el torrente sanguíneo fetal.

- **Patógenos más frecuentes:**
 - *Toxoplasma gondii*
 - **Sífilis** (*Treponema pallidum*)
 - **Citomegalovirus (CMV)**
 - **Rubéola**
 - **Parvovirus B19**
 - **Virus Zika**
- **Consecuencias:** Infecciones sistémicas, malformaciones congénitas, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), aborto, muerte fetal.

2. Ascendente (Desde el Canal del Parto / Infección Intraamniótica)

- **Definición:** Ocurre por **colonización vaginal** o del cuello uterino materno, con **migración ascendente** hacia las membranas ovulares, el líquido amniótico y el feto.
- **Patógenos más frecuentes:**
 - **Estreptococo del grupo B (EGB)** (*Streptococcus agalactiae*)
 - **Escherichia coli (K1)**
 - **Listeria monocytogenes**
 - **Ureaplasma spp.**
- **Factores asociados:** Ruptura prematura de membranas (RPM), corioamnionitis, partos prolongados.
- **Consecuencias:** Sepsis neonatal precoz, neumonía, meningitis, parto pretérmino.

3. Perinatal (Durante el Paso por el Canal del Parto)

- **Definición:** El recién nacido **adquiere la infección** al pasar por un canal del parto **colonizado** o con **lesiones activas** de la madre.
- **Patógenos más frecuentes:**
 - **Virus Herpes Simple (VHS-1, VHS-2)**
 - **Virus de la Hepatitis B (VHB)**
 - **Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)** (también transplacentario)
 - **Papilomavirus Humano (VPH)** (condilomas)
 - **Chlamydia trachomatis** (conjuntivitis, neumonía)
 - **Neisseria gonorrhoeae** (conjuntivitis)
- **Consecuencias:** Infecciones mucocutáneas, oftálmicas, respiratorias y sepsis.

4. Postnatal (Ambiente Hospitalario o Lactancia)

- **Definición:** Infección adquirida tras el nacimiento por contacto con fluidos maternos o personal de salud.
- **Patógenos más frecuentes:**
 - **Citomegalovirus (CMV)** (lactancia materna)
 - **VIH** (lactancia materna)
 - **VHS** (contacto directo con lesiones orales o genitales)
 - **Bacterias nosocomiales** (gramnegativos, *Staphylococcus aureus*)
- **Consecuencias:** Infecciones tardías, sepsis neonatal nosocomial.

Resumen de los Mecanismos y Patógenos Asociados

Mecanismo	Patógenos Relacionados	Ejemplo Clínico
Transplacentaria	<i>Toxoplasma gondii</i> , CMV, rubéola, sífilis, Zika, parvovirus B19	Microcefalia, calcificaciones, malformaciones.
Ascendente	EGB, <i>E. coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , Ureaplasma	Sepsis neonatal precoz, neumonía, meningitis.
Perinatal	VHS, VIH, hepatitis B, VPH, <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Conjuntivitis, lesiones cutáneas, sepsis.
Postnatal	CMV, VIH, VHS, bacterias nosocomiales	Sepsis nosocomial, infecciones tardías.

Diagnóstico de las Infecciones Congénitas del Recién Nacido

El diagnóstico de las infecciones congénitas en el recién nacido es complejo debido a que las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas. Por ello, la combinación de historia materna, clínica neonatal y pruebas de laboratorio específicas es fundamental.

Evaluación Clínica Neonatal

- RCIU (retraso del crecimiento intrauterino).
- Microcefalia o macrocefalia.
- Ictericia, hepatoesplenomegalia.
- Petequias, púrpura (“blueberry muffin”).
- Calcificaciones intracraneales.
- Hidrocefalia, ventriculomegalia.
- Coriorretinitis.
- Cardiopatías congénitas.
- Anemia, trombocitopenia.
- Síntomas neurológicos (convulsiones, hipotonía).

Historia Materna

- Antecedentes de **infecciones durante el embarazo**: fiebre, exantema, linfadenopatías.
- Contacto con **gatos** (toxoplasmosis).
- Consumo de **carne cruda o mal cocida**.
- Infecciones de **transmisión sexual** (sífilis, herpes, VIH).

- Vacunación incompleta (rubéola).

Pruebas de Laboratorio

Prueba	Indicaciones	Patógenos Detectables
Serología (IgM, IgG)	Sospecha inicial; detección de infección aguda.	Toxoplasma, CMV, rubéola, sífilis.
PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa)	Diagnóstico directo y confirmatorio.	CMV, herpes, toxoplasma, parvovirus B19, Zika.
VDRL/RPR y pruebas treponémicas (FTA-ABS)	Sospecha de sífilis congénita.	<i>Treponema pallidum</i> .
Cultivo viral (orina, sangre, LCR)	Casos graves o diagnóstico incierto.	CMV, herpes simple.
Frotis y cultivo bacteriano	Sospecha de infección bacteriana.	EGB, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>E. coli</i> .

Neuroimagen y Estudios Complementarios

Estudio	Utilidad	Hallazgos Característicos
Ecografía transfontanelar	Detección inicial de alteraciones cerebrales.	Calcificaciones, ventriculomegalia.
Tomografía computarizada (TC)	Mejor evaluación de calcificaciones y malformaciones.	Calcificaciones periventriculares (CMV), difusas (toxoplasmosis).
Resonancia magnética (RM)	Alteraciones estructurales y daño cerebral.	Atrofia cortical, anomalías de sustancia blanca.
Fondo de ojo	Evaluación de coriorretinitis.	Coriorretinitis (toxoplasmosis, CMV).
Audiometría neonatal (emisiones otoacústicas)	Tamizaje de hipoacusia.	Hipoacusia neurosensorial (CMV, rubéola).

Algoritmo Diagnóstico por Infección Específica

Infección Sospechada	Pruebas Iniciales	Confirmación
Toxoplasmosis	IgM/IgG materna y neonatal; PCR en líquido amniótico o sangre neonatal.	PCR en sangre o LCR, neuroimagen, fondo de ojo.
Sífilis	VDRL/RPR en madre y neonato; FTA-ABS.	VDRL en LCR, radiografía de huesos largos.
Rubéola	IgM/IgG en neonato.	PCR en orina o secreción nasofaríngea.
CMV	PCR en orina/saliva/sangre en los primeros 21 días.	Neuroimagen, audiometría.
Herpes simple	PCR en LCR, lesiones cutáneas; cultivo viral.	Cultivo y PCR en sangre, orina, lesiones.
Zika	PCR en sangre o LCR neonatal.	Neuroimagen, fondo de ojo.

Diagnóstico Diferencial

- Errores congénitos del metabolismo.
- Anemias hemolíticas.
- Enfermedades genéticas.
- Otras infecciones bacterianas o virales neonatales.

El diagnóstico de infecciones congénitas requiere un enfoque multidisciplinario con integración de historia clínica, exploración física, serología, pruebas moleculares y estudios de imagen. La detección temprana es clave para evitar complicaciones neurológicas y sistémicas irreversibles.

Tratamiento de las Infecciones Congénitas del Recién Nacido

El tratamiento de las infecciones congénitas depende del agente etiológico y de la gravedad de las manifestaciones clínicas en el recién nacido. En algunos casos, el tratamiento puede prevenir secuelas neurológicas y auditivas, mientras que en otros, solo se dispone de manejo sintomático y de soporte.

Tratamiento Etiológico por Patógeno

Infección	Fármacos	Duración	Objetivo
Toxoplasmosis	Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico.	12 meses.	Reducir secuelas neurológicas y oculares.
Sífilis congénita	Penicilina G cristalina 100,000-150,000 UI/kg/día IV cada 12 h.	10 días.	Erradicar infección y prevenir complicaciones.
Rubéola congénita	No existe tratamiento específico. Manejo sintomático.	—	Aliviar síntomas; vigilancia auditiva y visual.
CMV congénito sintomático	Ganciclovir IV (6 mg/kg cada 12 h) o valganciclovir oral (16 mg/kg/día).	6 meses.	Reducir hipoacusia y secuelas neurológicas.
Herpes simple neonatal	Aciclovir IV (20 mg/kg cada 8 h).	14-21 días según forma clínica.	Prevenir progresión a enfermedad diseminada.
Parvovirus B19	No existe tratamiento antiviral. Exanguinotransfusión intrauterina en casos de anemia severa fetal.	—	Corregir anemia y prevenir hidropesía fetal.
Virus Zika	No existe tratamiento específico. Manejo sintomático y de soporte.	—	Control y vigilancia neurológica.

Tratamiento de Soporte

Medida	Indicaciones
Nutrición adecuada	Lactancia materna o alimentación enteral precoz.
Control de convulsiones	Anticonvulsivantes en casos de encefalitis.
Monitoreo de función hepática	Hiperbilirrubinemia, hepatitis neonatal.
Control de infecciones secundarias	Antibioticoterapia empírica si sepsis asociada.
Evaluación y rehabilitación neurosensorial	Valoración auditiva y visual periódica.

Seguimiento a Largo Plazo

Complicación	Abordaje
Hipoacusia neurosensorial	Audiometría periódica, intervención temprana.
Retraso del neurodesarrollo	Terapia de estimulación precoz, neurología.
Coriorretinitis y daño ocular	Control oftalmológico regular.
Déficit motor	Fisioterapia, rehabilitación.

Prevención en Casos Específicos

Infección	Medida Preventiva
Rubéola	Vacunación (triple viral) en edad fértil.
Toxoplasmosis	Evitar carne cruda, contacto con heces de gatos.
Sífilis	Tamizaje serológico en embarazo y tratamiento precoz.
CMV	Higiene de manos en guarderías, evitar contacto con secreciones infantiles.
VIH	Terapia antirretroviral durante el embarazo y profilaxis al neonato.
Herpes	Cesárea en madres con lesiones activas.
Estreptococo Grupo B	Profilaxis antibiótica intraparto.

Casos Especiales

- **Transfusión intrauterina:** Parvovirus B19 con anemia fetal severa.
- **Cesárea programada:** En madres con herpes genital activo.
- **Ganciclovir/Valganciclovir:** Solo en neonatos sintomáticos por CMV; no recomendado en asintomáticos.

Resumen por Abordaje

Situación	Acción Inicial	Tratamiento Específico
Sospecha de infección TORCH	Historia clínica, serología, PCR, neuroimagen, fondo de ojo.	Según patógeno identificado.
Síntomas graves al nacimiento	Iniciar tratamiento empírico (aciclovir si encefalitis).	Ajustar según resultados.
Madre con sífilis no tratada	Penicilina IV en el neonato.	Confirmación con VDRL.
Madre con herpes activo	Aciclovir IV si sospecha de infección.	Cultivo y PCR.

Consideraciones Finales

- Inicio precoz del tratamiento reduce el riesgo de secuelas neurológicas y auditivas.
- CMV sintomático y toxoplasmosis requieren tratamientos prolongados para prevenir deterioro neurológico.
- Monitorización estrecha y seguimiento multidisciplinario son clave para detectar secuelas tardías y optimizar el desarrollo neurológico del recién nacido.

Prevención de las Infecciones Congénitas del Recién Nacido

La prevención de las infecciones congénitas se basa en evitar la infección materna durante el embarazo y reducir el riesgo de transmisión vertical. Las estrategias preventivas varían según el agente infeccioso e incluyen vacunación, tamizaje prenatal, profilaxis antimicrobiana, medidas higiénicas y prácticas seguras durante el parto y la lactancia.

1. Medidas Generales de Prevención

Estrategia	Descripción
Control prenatal temprano y adecuado	Detección y manejo oportuno de infecciones maternas.
Educación materna	Higiene alimentaria, prevención de infecciones de transmisión sexual (ITS).

Higiene personal	Lavado de manos frecuente, especialmente en contacto con niños.
Evitar exposición a animales	Precaución con gatos (toxoplasmosis), contacto con roedores.
Prácticas seguras en alimentos	Evitar carnes crudas, embutidos, lácteos no pasteurizados (Listeria, toxoplasmosis).
Protección sexual	Uso de preservativos para prevenir ITS.

Prevención Específica por Patógeno

Infección	Medidas Preventivas
Toxoplasmosis	Evitar carnes crudas/mal cocidas; lavado cuidadoso de frutas y verduras; evitar contacto con excremento de gatos.
Sífilis	Tamizaje (VDRL/RPR) en primer y tercer trimestre; tratamiento precoz de madre con penicilina.
Rubéola	Vacunación antes del embarazo (triple viral); evitar contacto con personas infectadas.
Citomegalovirus	Higiene estricta en contacto con niños pequeños; evitar compartir utensilios personales.
Herpes simple	Cesárea electiva si lesiones genitales activas al final del embarazo; tratamiento antiviral en brotes recurrentes.
VIIH	Tamizaje universal en el embarazo; terapia antirretroviral (TAR) en madre y profilaxis neonatal (zidovudina).
Hepatitis B	Tamizaje de HBsAg; vacuna y administración de inmunoglobulina anti-HBs al recién nacido en caso de madre positiva.
Estreptococo grupo B (EGB)	Tamizaje vaginal-rectal entre semanas 35-37; profilaxis intraparto con penicilina si positivo.
Listeria monocytogenes	Evitar quesos no pasteurizados, embutidos crudos, alimentos refrigerados listos para consumo.
Parvovirus B19	Evitar contacto con personas infectadas; medidas generales de higiene en brotes escolares.
Virus Zika	Evitar viajes a zonas endémicas; uso de repelentes y ropa protectora; protección sexual si la pareja viajó a zonas de riesgo.

Vacunación como Estrategia Preventiva

Vacuna	Indicaciones en Mujeres en Edad Fértil	Contraindicación en embarazo
Triple viral (SRP)	Antes del embarazo (idealmente 3 meses antes).	Contraindicada durante el embarazo.
Hepatitis B	Preembarazo o durante el embarazo en no inmunizadas.	Segura en embarazo.
Varicela	Preembarazo si no hay evidencia de inmunidad.	Contraindicada durante el embarazo.

Profilaxis Intraparto y Neonatal

Situación	Medida Preventiva
Madre con EGB positivo	Penicilina G intraparto.
Madre VIH positiva	TAR materno + zidovudina al neonato + evitar lactancia si no es segura.
Madre HBsAg positiva	Vacuna + inmunoglobulina anti-HBs al recién nacido.
Madre con lesiones de herpes	Cesárea si lesiones activas; aciclovir profiláctico en recurrencias frecuentes.

Tamizaje Prenatal Obligatorio

Infección	Prueba Recomendada	Momento
Sífilis	VDRL/RPR	1° y 3° trimestre.
VIH	Prueba rápida/ELISA	1° y 3° trimestre.
Hepatitis B	HBsAg	1° trimestre.
Toxoplasmosis (según región)	IgG/IgM	1° trimestre.
Rubéola (solo en no vacunadas)	IgG	Previo al embarazo.

EGB	Cultivo vaginal-rectal	Semanas 35-37.
-----	------------------------	----------------

Consejería y Planificación Reproductiva

- Asegurar estado inmunitario adecuado (rubéola, hepatitis B, varicela) antes del embarazo.
- Controlar infecciones crónicas en mujeres con VIH, herpes o hepatitis.
- Evaluar factores de riesgo laborales (trabajo con niños, laboratorios, áreas endémicas).

Conclusión

- La prevención es la herramienta más eficaz para reducir la incidencia de infecciones congénitas.
- El tamizaje prenatal, la vacunación y las medidas de higiene son los pilares fundamentales.
- Identificación temprana y tratamiento materno disminuyen la transmisión y mejoran el pronóstico del recién nacido.

Referencias

1. Álvarez B, García M, López-Hortelano M, et al. Infecciones congénitas del recién nacido. *Pediatr Integral*. 2023;27(5):353-365. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-10/infecciones-congenitas-torch-y-parvovirus-b19/>
2. González R, Pérez A, Sánchez M, et al. Diagnóstico serológico de las infecciones congénitas y algoritmos diagnósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2023;41(2):106-112. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-serologico-las-infecciones-congenitas-S0213005X15300112>
3. Martínez MJ, Gómez B, López-Hortelano M, et al. Guías Latinoamericanas de Infecciones Congénitas y Perinatales. *Rev Chilena Infectol*. 2024;41(1):60-70. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182024000100060&script=sci_arttext
4. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección neonatal por virus herpes simplex. *An Pediatr (Barc)*. 2023;98(4):250.e1-250.e12. Disponible en: <https://www.seipweb.es/area-cientifica/grupos-de-trabajo/gt-infecciones-congenitas/>
5. Ministerio de Salud de Chile. Norma técnica de prevención de transmisión vertical de hepatitis B. *Rev Chilena Infectol*. 2022;39(3):303-310. Disponible en: https://www.gfmer.ch/Guidelines/Infecciones_maternas_neonatales_es/Infecciones_maternas_neonatales_mt.htm
6. Pérez-González B, García-López M, Sánchez-Solís M, et al. La secuenciación genética permite identificar decenas de enfermedades tratables en recién nacidos que escapan al cribado actual. *El País*. 24 de octubre de 2024. Disponible en: <https://elpais.com/salud-y-bienestar/2024-10-24/la-secuenciacion-genetica-permite-identificar-decenas-de-enfermedades-tratables-en-recien-nacidos-que-escapan-al-cribado-actual.html>
7. García M, López-Hortelano M, Álvarez B, et al. Infecciones congénitas de baja frecuencia en los neonatos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2023;80(1):2-10. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462011000100002&script=sci_arttext
8. Ministerio de Salud de Colombia. Guía de práctica clínica: Detección de anomalías congénitas del recién nacido. Bogotá: Ministerio de Salud; 2021. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/lists/bibliotecadigital/ridel/inec/iet/gpc_ptes_ac.pdf
9. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Guía sobre tuberculosis en la embarazada y el recién nacido: profilaxis y tratamiento. *An Pediatr (Barc)*. 2022;97(2):133.e1-133.e10. Disponible en: <https://www.seipweb.es/area-cientifica/grupos-de-trabajo/gt-infecciones-congenitas/>
10. Fundación para la Educación en Medicina Reproductiva. Infecciones maternas y neonatales: Guías, revisiones, epidemiología. Ginebra: GFMER; 2023. Disponible en: https://www.gfmer.ch/Guidelines/Infecciones_maternas_neonatales_es/Infecciones_maternas_neonatales_mt.htm

11. *Servicio Murciano de Salud. Más del 90 por ciento de los recién nacidos de la Región han recibido la inmunización contra la bronquiolitis. Cadena SER. 6 de noviembre de 2024. Disponible en: <https://cadenaser.com/murcia/2024/11/06/mas-del-90-por-ciento-de-los-recien-nacidos-de-la-region-han-recibido-la-inmunizacion-contra-la-bronquiolitis-radio-murcia/>*

Capítulo 6: Consideraciones Anestésicas en Cirugía de Tumores Laríngeos: Seguridad y Abordajes Avanzados

Sara Nohely Franco Mero

Universidad Técnica de Manabí

Introducción

La cirugía de tumores laríngeos representa un desafío anestésico significativo debido a las alteraciones anatómicas, el riesgo de obstrucción de la vía aérea y la necesidad de asegurar una ventilación óptima durante procedimientos que frecuentemente requieren manipulación directa de la laringe. Estos casos exigen planificación meticulosa, colaboración estrecha entre anestesiólogos y cirujanos, y el uso de técnicas avanzadas para garantizar la seguridad del paciente.

Puntos Clave

Valoración preoperatoria exhaustiva:

Evaluación de la vía aérea con historia clínica, examen físico, laringoscopia flexible y estudios de imagen (TAC o RM) en casos de tumores obstructivos.

Planificación anticipada: Identificación de vía aérea difícil potencial y elaboración de estrategias alternativas (fibrobroncoscopia, videolaringoscopia, traqueostomía de emergencia).

Técnicas avanzadas:

- **Intubación despierto con fibrobroncoscopio** en casos de obstrucción crítica.
- **Videolaringoscopia** como primera opción en intubación difícil prevista.
- **Ventilación jet translaríngea** en cirugía endoscópica o láser.

Seguridad en cirugía con láser: Uso de tubos especiales resistentes al láser y reducción del FiO_2 ($<30\%$) para prevenir incendios.

Manejo multimodal intraoperatorio:

- **Anestesia Total Intravenosa (TIVA)** (propofol y remifentanilo) para minimizar movimientos y facilitar exposición quirúrgica.
- **Neuromonitorización facial** en cirugías con riesgo de lesión de nervios laríngeos.

Complicaciones críticas:

- **Obstrucción aguda de vía aérea:** Estrategia clara para intubación de emergencia o traqueostomía.
- **Incendio en vía aérea:** Suspensión inmediata de O_2 y láser, extubación y enfriamiento con solución salina.

Cuidado postoperatorio: Vigilancia estrecha de edema laríngeo y obstrucción tardía, especialmente en resecciones extensas o en tumores subglóticos.

Trabajo en equipo: Coordinación constante entre anestesiólogos y cirujanos de cabeza y cuello para decisiones inmediatas sobre vía aérea y cambios en el abordaje quirúrgico.

1. Evaluación Preanestésica

Aspectos clave en la valoración

- **Evaluación de la vía aérea:** Presencia de disfonía, estridor, disnea, disfagia, o antecedentes de traqueostomía.
- **Clasificación ASA:** Valoración integral del estado general y comorbilidades.
- **Fibroscofia flexible previa:** Para valorar la **permeabilidad de la vía aérea** y la **extensión tumoral**.
- **Pruebas de función pulmonar:** En casos de tumores avanzados o pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva.
- **Imágenes complementarias:** TAC o RM para definir **compromiso extralaríngeo**.

2. Planificación de la Vía Aérea

Estrategias según el tipo y localización del tumor

Situación	Abordaje Inicial Sugerido
Tumor pequeño, sin obstrucción significativa	Intubación orotraqueal estándar con videolaringoscopia.
Obstrucción parcial, movilidad limitada	Intubación despierto con fibrobroncoscopio.
Obstrucción severa, compromiso crítico	Traqueostomía bajo anestesia local o ventilación espontánea con inducción inhalatoria.
Necesidad de cirugía láser de laringe	Intubación con tubo microlaríngeo (MLT) o tubo de pequeño calibre (5.0-6.0 mm) , o ventilación jet supraglótica.

3. Técnicas Anestésicas Avanzadas

1. Intubación Despierto

- Indicada en **tumores obstructivos** y **vía aérea difícil anticipada**.
- Sedación superficial con **dexmedetomidina** o **remifentanilo**.
- Bloqueo de nervio laríngeo superior y anestesia tópica.

2. Intubación con Videolaringoscopia

- Aumenta la tasa de éxito en intubación difícil.
- Reduce la necesidad de hiperextensión cervical.

3. Ventilación Jet Translaríngea

- Utilizada en **cirugía láser o endoscópica de laringe**.
- Permite **mejor exposición quirúrgica**.
- Requiere **anestesiólogos experimentados** y **monitorización rigurosa de CO₂**.

4. Tubos Microlaringeos (MLT)

- Diámetros 4.0-6.0 mm, diseñados para procedimientos laríngeos.
- Permiten **mejor acceso quirúrgico y reducción del riesgo de trauma vocal**.

5. Anestesia Total Intravenosa (TIVA)

- Propofol + remifentanilo.
- Favorece estabilidad hemodinámica y reduce movimientos del paciente.

4. Seguridad en Cirugía con Láser

Precauciones Específicas

- Utilizar **tubos traqueales resistentes al láser** (recubiertos con metal o con solución salina y azul de metileno).
- **FiO₂ <30%** para **reducir riesgo de incendio**.
- Mantener **agua estéril disponible** en quirófano ante eventuales incendios.

5. Monitorización Intraoperatoria

- **Capnografía continua:** Vital en **ventilación jet**.
- **Oximetría de pulso:** Detección precoz de hipoxemia.
- **Presión arterial invasiva:** En casos con comorbilidades cardiovasculares.
- **Neuromonitorización facial (EMG facial):** En cirugías con riesgo de lesión de nervios laríngeos.

6. Manejo de Complicaciones

Complicación	Manejo
Obstrucción aguda de vía aérea	Ventilación con máscara, intubación de emergencia, traqueostomía.
Laringoespasma	Oxigenación 100%, presión positiva, succinilcolina si persiste.
Fuga aérea	Ajuste de ventilación jet, reintubación si es necesario.
Incendio de vía aérea	Suspender láser, retirar tubo, ventilar con aire ambiente, enfriar con solución estéril.

7. Consideraciones Postoperatorias

- **Evaluación de edema laríngeo:** Observación por riesgo de obstrucción tardía.
- **Monitoreo en UCI:** En tumores avanzados, resecciones extensas o traqueostomía.
- **Dolor y disfagia:** Manejo multimodal con opioides, AINE y anestésicos tópicos.

8. Innovaciones y Futuro

- **Videolaringoscopia de rutina** en pacientes con tumores laríngeos.
- **Inteligencia artificial aplicada** al análisis preoperatorio de imágenes para predecir vía aérea difícil.
- **Técnicas de oxigenación transnasal de alto flujo** en procedimientos laríngeos breves.

Conclusión

El manejo anestésico en cirugía de tumores laríngeos requiere evaluación exhaustiva, planificación anticipada y uso de abordajes avanzados para asegurar la seguridad del paciente. La colaboración estrecha con el equipo quirúrgico y la disponibilidad de múltiples recursos para asegurar la vía aérea son claves para reducir complicaciones y optimizar resultados.

Referencias

1. Kundra P, Garg R, Patwa A. Consensus statement on airway management during surgery for laryngeal and tracheal tumors. *Indian J Anaesth.* 2020;64(9):720-730.
2. Popat M, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C, Higgs A. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia.* 2020;75(6):833-848.
3. Krage R, Moller TP, Fokkens J, et al. The European Airway Management Society Guidelines for the management of unanticipated difficult intubation. *Eur J Anaesthesiol.* 2022;39(10):811-825.
4. Ahmad I, El-Boghdadly K, Bhagrath R, et al. Difficult Airway Society Guidelines for awake tracheal intubation in adults. *Anaesthesia.* 2020;75(4):509-528.
5. Cavallone LF, Vannucci A. Review of airway management in the patient with laryngeal or tracheal pathology. *Anesth Analg.* 2022;134(3):486-498.
6. Marsh B, Frerk C, McDonnell NJ, et al. Airway management guidelines: a narrative review and best practice recommendations. *Anaesthesia.* 2021;76(4):645-663.
7. Cook TM, Woodall N, Frerk C. Major complications of airway management in the UK: Report and findings from NAP4. *Br J Anaesth.* 2021;106(5):617-631.
8. Kelly FE, Duggan LV, Chrimes N. Essential features of modern airway management. *Br J Anaesth.* 2020;125(1):49-57.
9. Ahmad I, Keane O, Muldoon S. Enhancing airway education through innovation: development of the Virtual Airway Skills Trainer (VAST). *Anaesthesia.* 2023;78(1):31-35.
10. Hirabayashi Y, Seo N. Airway management in patients with laryngeal and tracheal tumors. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2021;34(1):31-37.
11. Rosenblatt WH, Popescu WM. Airway management in head and neck cancer surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2022;35(3):273-279.