



Impulsa tu
trayectoria
médica

Compendio Multidisciplinario en Salud: Patologías Clínicas, Abordaje Quirúrgico y Gestión Ocupacional Tomo 2

Autor:

Paola Alejandra Villagrán Herrero

Erika Lissette Chamba Pérez

Jhonny Alexander Santamaria Cazañas

Omar David Chimborazo Chiliquinga



*Compendio Multidisciplinario en Salud:
Patologías Clínicas, Abordaje Quirúrgico y
Gestión Ocupacional Tomo 2*

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 : 10.56470/978-9942-568-87-8

ISBN: 978-9942-568-87-8

Una producción © Meditips

Diciembre 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

Paola Alejandra Villagrán Herrero

Médica Cirujana

Médica

Uso de Parches de Silicon en Heridas Postquirúrgicas

Erika Lissette Chamba Pérez

Médica General Universidad Nacional de Chimborazo

Diabetes Gestacional: Fisiopatología, Implicaciones Materno-Fetales y Estrategias Terapéuticas

Jhonny Alexander Santamaria Cazañas

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Cardioinfecciones, bacterias, complicaciones y tratamientos basado en evidencias

Omar David Chimborazo Chiliquinga

Universidad de las Américas

Quistes benignos más comunes en la región mandibular en mujeres entre 12 y 24 años

Índice

Capítulo 1: Uso de Parches de Silicon en Heridas Postquirurgicas	6
Paola Alejandra Villagrán Herrero	
Capítulo 2: Diabetes Gestacional: Fisiopatología, Implicaciones Materno-Fetales y Estrategias Terapéuticas	15
Erika Lissette Chamba Pérez	
Capítulo 3: Cardioinfecciones, bacterias, complicaciones y tratamientos basado en evidencias	28
Jhonny Alexander Santamaria Cazañas	
Capítulo 4: Quistes benignos más comunes en la región mandibular en mujeres entre 12 y 24 años	40
Omar David Chimborazo Chilibingua	

Capítulo 1: Uso de Parches de Silicon en Heridas Postquirúrgicas

Paola Alejandra Villagrán Herrero

Médica Cirujana

Médica

1. Introducción

El manejo adecuado de las heridas postquirúrgicas constituye un pilar fundamental en la práctica clínica de diversas especialidades, incluyendo cirugía general, cirugía plástica, dermatología y ginecología. Una herida quirúrgica no es solo una solución de continuidad en la piel, sino una lesión que desencadena una compleja cascada biológica orientada a la restauración de la integridad tisular. El desenlace de este proceso, la cicatrización, tiene implicaciones que trascienden el ámbito puramente médico, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes.

El impacto estético, funcional y psicológico de las cicatrices es innegable. Cicatrices prominentes, discrómicas o patológicas (hipertróficas o queloides) pueden generar dismorfia corporal, limitar el movimiento articular y ser fuente de dolor, prurito y malestar emocional (Monstrey et al., 2014). Por ello, la prevención de la cicatrización anómala es un objetivo primario en el cuidado postoperatorio.

En este contexto, el rol de los parches de silicona (gel de silicona en láminas o apósitos) ha evolucionado de ser una opción coadyuvante a consolidarse como la terapia de primera línea no invasiva para la prevención y el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides, basándose en más de tres décadas de uso clínico y evidencia científica robusta (Furtado et al., 2021). Su aplicación en la práctica clínica actual representa una estrategia costo-efectiva y bien tolerada para optimizar el resultado estético y funcional de las heridas postquirúrgicas, especialmente una vez re-epitelizadas.

2. Objetivos del Capítulo

El presente capítulo académico tiene como finalidad principal proporcionar una revisión exhaustiva y basada en evidencia sobre el uso de parches de silicona en el contexto del manejo de heridas postquirúrgicas.

Los objetivos específicos son:

- **Analizar** el papel y la aplicación de los parches de silicona en el manejo de heridas postquirúrgicas en diversas especialidades clínicas.
- **Describir** en detalle el mecanismo de acción de la silicona en la modulación del proceso de cicatrización.
- **Evaluar** la evidencia científica disponible, incluyendo ensayos clínicos controlados y revisiones sistemáticas, que respalda la efectividad de esta terapia.
- **Identificar** las indicaciones precisas, contraindicaciones y los protocolos de cuidados esenciales para su implementación por parte del equipo de salud.

3. Bases Fisiológicas de la Cicatrización

La cicatrización de una herida es un proceso dinámico y secuencial que se divide clásicamente en tres fases superpuestas:

Fases de la Cicatrización

1. **Fase Inflamatoria:** Inicia inmediatamente después de la lesión y dura aproximadamente de 4 a 6 días. Se caracteriza por hemostasia (mediada por plaquetas y fibrina) e inflamación. Células como neutrófilos, macrófagos y mastocitos son reclutadas para limpiar el área de detritus y bacterias, liberando citoquinas y factores de crecimiento que preparan el lecho para la siguiente fase.
2. **Fase Proliferativa:** Ocurre desde el día 4 hasta la semana 4. Incluye angiogénesis, formación de tejido de granulación y re-epitelización. Los fibroblastos migran y proliferan, sintetizando colágeno tipo III, elastina, fibronectina y proteoglicanos. La contracción de la herida es mediada por los miofibroblastos.
3. **Fase de Remodelación (o Maduración):** Puede durar de 6 meses hasta varios años. Implica la reorganización del colágeno, con la sustitución progresiva del colágeno tipo III por el más fuerte colágeno tipo I. El objetivo es aumentar la fuerza tensil de la cicatriz.

Factores que Influyen en la Cicatrización Anómala

La cicatrización anómala o patológica es el resultado de una alteración en el balance entre la síntesis y la degradación de la matriz extracelular, especialmente durante la fase de remodelación. Factores intrínsecos y extrínsecos contribuyen a este desequilibrio, incluyendo:

- **Tensión Mecánica:** Fuerzas de tracción excesivas sobre la herida (más prominente en áreas articulares o sobre el esternón) estimulan la actividad de los fibroblastos y la síntesis de colágeno (Ahn & Monafo, 2016).
- **Factores Sistémicos:** Edad, estado nutricional, diabetes *mellitus*, tabaquismo, inmunosupresión.
- **Factores Locales:** Infección, isquemia, presencia de cuerpos extraños, técnica quirúrgica deficiente.
- **Factores Genéticos:** Predisposición individual, especialmente en la formación de queloides (más común en pieles oscuras).

Formación de Cicatrices Hipertróficas y Queloides

Ambos tipos de cicatrices son el resultado de una **sobreproducción de colágeno** y una prolongada fase proliferativa, pero se distinguen por sus características clínicas:

- **Cicatriz Hipertrófica:** Permanece confinada a los límites originales de la herida, es de aparición temprana (semanas a meses) y puede involucionar espontáneamente con el tiempo, aunque el tratamiento acelera la maduración. Histológicamente, el colágeno está dispuesto en nódulos orientados paralelamente a la superficie de la piel.
- **Queloide:** Se extiende activamente más allá de los límites originales de la herida, tiene menor tendencia a la regresión espontánea y mayor tasa de recurrencia después del tratamiento. Histológicamente, se observan gruesas y desorganizadas fibras de colágeno hialinizado (tipo III) y fibroblastos hiperactivos (Garg & Singh, 2021).

4. Mecanismo de Acción de los Parches de Silicona

El mecanismo exacto por el cual los parches de silicona (láminas o geles tópicos) ejercen su efecto terapéutico y preventivo no se comprende completamente, pero la evidencia apunta a una acción **multifactorial**.

Hidratación Oclusiva

Este es el mecanismo más ampliamente aceptado. La aplicación de láminas de silicona ocluye la superficie de la cicatriz, lo que reduce la **Pérdida de Agua Transepidérmica (PATE)**. La reducción de la PATE mantiene el estrato córneo de la epidermis **hidratado**. La hidratación oclusiva se traduce en:

- **Disminución de la Actividad de Mastocitos:** Se ha postulado que la hidratación reduce la liberación de mediadores proinflamatorios y profibróticos.
- **Regulación del Metabolismo de Queratinocitos:** La hidratación afecta la liberación de citoquinas y factores de crecimiento (como el Factor de Crecimiento Transformante β -1, o TGF- β 1) por parte de los queratinocitos, lo que, a su vez, influye en la actividad de los fibroblastos subyacentes (Nedelec et al., 2020).

Regulación de Fibroblastos

Los parches de silicona parecen ejercer una acción directa o indirecta sobre los **fibroblastos** y **miofibroblastos**, principales responsables de la síntesis de colágeno. Se ha sugerido que el microambiente creado por la silicona (humedad y posiblemente presión suave) normaliza la hiperproliferación fibroblástica característica de las cicatrices patológicas, reduciendo la expresión de TGF- β 1 y otros factores profibróticos.

Modulación de Colágeno

Al regular la actividad fibroblástica, la silicona ayuda a reestablecer el equilibrio entre la síntesis y la degradación del colágeno. Esto conduce a una **mayor degradación de colágeno excesivo** y una reorganización de las fibras de colágeno. Con el tiempo, la cicatriz se vuelve más plana, suave y con mejor coloración, simulando una maduración más cercana a la fisiológica.

Efecto Antiinflamatorio

Si bien no es un fármaco antiinflamatorio per se, el control de la hidratación y la reducción de la tensión mecánica indirectamente mitigan el componente inflamatorio crónico que caracteriza a las cicatrices patológicas. El microambiente oclusivo y suave puede reducir la irritación mecánica y química, y el estrés oxidativo local, lo que apoya la resolución de la fase inflamatoria crónica (Furtado et al., 2021).

5. Indicaciones Clínicas de los Parches de Silicona

Los parches de silicona están universalmente indicados para la **prevención** y el **tratamiento** de las cicatrices **hipertróficas** y **queloides** maduras e inmaduras, una vez que la herida quirúrgica ha cerrado completamente por segunda intención o ha re-epitelizado (Lee et al., 2021). Su uso se extiende a múltiples especialidades quirúrgicas.

Cirugía General

- **Hernioplastias/Laparotomías:** Cicatrices en línea media o paramediana que están sujetas a tensión abdominal considerable.
- **Tiroidectomía:** Prevención de cicatrices hipertróficas en el cuello, una zona con alta visibilidad y riesgo de cicatrización anómala.
- **Mastectomía y Cirugía Oncológica:** Cicatrices extensas o múltiples, donde el resultado estético es crucial para la recuperación psicológica.

Cirugía Plástica y Reconstructiva

- **Abdominoplastia:** Cicatrices largas que abarcan grandes extensiones de piel.

- **Mamoplastia de Reducción/Aumento:** Cicatrices periareolares, verticales o en 'T' invertida.
- **Injertos de Piel:** Mejorar la textura y el color de las zonas donantes y receptoras de injertos.
- **Post-Quemaduras:** Manejo intensivo de las cicatrices hipertróficas resultantes de quemaduras de segundo y tercer grado.

Cirugía Dermatológica

- **Escisiones de Lesiones Cutáneas (e.g., Melanoma, Quistes):** Prevención de cicatrices inestéticas, especialmente en la cara y cuello.
- **Cirugía Micrográfica de Mohs:** Cicatrices resultantes de grandes defectos de la piel que requieren cierre complejo.

Cesáreas y Cirugías Ginecológicas

- **Cesárea:** La cicatriz horizontal suprapúbica a menudo presenta riesgo de hipertrofia debido a la tensión abdominal y la predisposición.
- **Histerectomía:** Cicatrices de laparotomía o laparoscópicas.

Tabla 1. Indicaciones clínicas, tiempos de inicio y duración recomendada para el uso de parches de silicona.

Tipo de cirugía	Tipo de herida	Objetivo terapéutico	Momento de inicio	Duración recomendada
Cirugía General	Laparotomía, Tiroidectomía, Colostomía	Prevención de queloides e hipertrofia	Tras la re-epitelización completa (generalmente 7-14 días)	3 a 6 meses
Cirugía Plástica	Mamoplastia, Abdominoplastia, Post-Quemadura	Optimización estética y funcional	Tras la re-epitelización completa y retirada de suturas	6 a 12 meses (o hasta 18 meses en quemaduras)
Cirugía Dermatológica	Escisión simple, Mohs	Minimización de cicatriz visible, prevención	Tras la re-epitelización completa y retirada de suturas	3 a 6 meses
Cirugías Ginecológicas	Cesárea, Histerectomía	Prevención de cicatriz hipertrófica en zona de tensión	Tras el cierre completo de la herida (generalmente 10-14 días)	4 a 6 meses

6. Evidencia Científica y Efectividad Clínica

La evidencia científica que respalda el uso de parches de silicona es considerable, posicionándolos como la terapia tópica de referencia.

Estudios Clínicos Controlados

Múltiples ensayos clínicos controlados (ECC) y revisiones sistemáticas han demostrado la eficacia de los parches de silicona en la prevención de cicatrices patológicas y la mejora de las cicatrices existentes. Los estudios han evaluado la silicona en términos de color, grosor, dureza, elasticidad y sintomatología (prurito y dolor), a menudo utilizando escalas validadas como la Escala de Cicatrices de Vancouver (VSS) o la Escala de Observación y Clasificación de Cicatrices (POSAS) (Meaume et al., 2014).

Resultados en Prevención de Cicatrices Patológicas

La mayor fortaleza de la silicona radica en su capacidad **preventiva**. La aplicación temprana y consistente sobre la herida re-epitelizada reduce significativamente la incidencia de cicatrices hipertróficas y queloides, especialmente en pacientes con antecedentes o alto riesgo (Monstrey et al., 2014). Se ha observado que el tratamiento con silicona aplanla la cicatriz, disminuye el eritema y

mejora la elasticidad. El efecto parece ser dosis-dependiente en cuanto al tiempo de uso diario y la duración total.

Comparación con Otras Terapias Tópicas

La evidencia sugiere que los parches de silicona son superiores o, al menos, comparables a otras terapias tópicas comunes como geles o cremas a base de extractos botánicos (e.g., cebolla), vitamina E o petrolatum, pero con un nivel de evidencia de mayor calidad que las otras opciones (Furtado et al., 2021). La superioridad se atribuye al mecanismo de oclusión e hidratación constante que solo la lámina puede proporcionar de manera efectiva.

Autor / Año	Tipo de estudio	Población	Resultados principales	Nivel de evidencia
Monstrey et al. (2014)	Revisión sistemática y consenso	Pacientes con cicatrices hipertróficas y queloides	La silicona es el estándar de oro no invasivo para la prevención y tratamiento inicial.	IA
Meaume et al. (2014)	Ensayo clínico prospectivo, multicéntrico	Pacientes con cicatrices postquirúrgicas recientes	Reducción significativa de la altura y el eritema de la cicatriz en el grupo de silicona.	IB
Lee et al. (2021)	Meta-análisis de ECC	Pacientes post-cesárea y otras cirugías	El gel de silicona es más eficaz que la terapia sin tratamiento o con petrolatum en la prevención de cicatrices anómalas.	IA
Garg & Singh (2021)	Revisión de mecanismos	Fisiopatología de cicatrices	Confirma la reducción de PATE como mecanismo clave, modulando fibroblastos y colágeno.	V

7. Comparación con Otras Estrategias de Manejo Cicatricial

Si bien los parches de silicona son la terapia tópica de primera línea, el manejo cicatricial a menudo es multimodal. Es crucial comparar su función con otras estrategias comunes.

Cremas Tópicas (e.g., Extractos de Cebolla, Vitamina E)

Las cremas y geles tópicos se utilizan ampliamente. Sin embargo, carecen del efecto oclusivo y de presión de las láminas de silicona. La evidencia de su eficacia es inconsistente y a menudo proviene de estudios con limitaciones metodológicas (Lee et al., 2021). Su principal ventaja es la facilidad de aplicación en áreas irregulares o de gran extensión, o cuando la adherencia es un problema.

Láminas de Presión

Las láminas o prendas de presión son efectivas, especialmente en el manejo de cicatrices extensas de **quemaduras**. Se postula que la presión (típicamente 24–40 mmHg) actúa causando hipoxia local, lo que reduce la actividad metabólica de los fibroblastos y la síntesis de colágeno (Ahn & Monafo, 2016). Requieren un ajuste y uso constante (23 horas al día) y pueden ser incómodas, limitando la adherencia. Su uso es a menudo complementario a la silicona.

Corticoides Intralesionales

Son el tratamiento de elección para el tratamiento de queloides y cicatrices hipertróficas resistentes ya establecidas. Actúan inhibiendo la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos y promoviendo la degradación del colágeno (Garg & Singh, 2021). Su principal limitación son los efectos secundarios locales (atrofia cutánea, telangiectasias, hipopigmentación) y la naturaleza invasiva del procedimiento.

Terapias Combinadas

La combinación de terapias, como parches de silicona con prendas de presión o, en casos establecidos, la escisión quirúrgica seguida de inyección de corticoides y el uso profiláctico de

silicona, suele ofrecer los mejores resultados, especialmente en cicatrices complejas o recalcitrantes (Monstrey et al., 2014).

Tratamiento	Mecanismo	Ventajas	Desventajas	Indicaciones
Parches de Silicona	Oclusión, hidratación, modulación fibroblástica	No invasivo, alta evidencia para prevención, seguro	Requiere alta adherencia, posible irritación cutánea	Prevención y tratamiento inicial de cicatrices hipertróficas/queloides.
Cremas Tópicas	Humectación, posible acción antioxidante/antiinflamatoria	Fácil aplicación, bajo costo	Baja o inconsistente evidencia de eficacia, sin oclusión efectiva	Cicatrices menores, complemento a otras terapias.
Láminas de Presión	Presión mecánica, hipoxia localizada	Muy eficaz en quemaduras y cicatrices extensas	Incómodo, difícil adherencia, alto costo inicial	Tratamiento de cicatrices de quemaduras o muy extensas.
Corticoides Intralesionales	Antiinflamatorio potente, inhibición de colágeno	Tratamiento de elección para queloides establecidos	Invasivo, efectos adversos locales (atrofia, hipopigmentación)	Tratamiento de queloides y cicatrices hipertróficas resistentes.

8. Uso Correcto y Cuidados de Enfermería

La eficacia de los parches de silicona está directamente ligada al cumplimiento estricto del protocolo de uso. El personal de enfermería y los profesionales de cuidado de heridas desempeñan un papel crucial en la educación del paciente y la supervisión del tratamiento.

Preparación de la Piel

Antes de la aplicación, la piel debe estar limpia y seca, libre de cremas, lociones o aceites que puedan comprometer la adherencia del parche. El lavado con un jabón suave y agua tibia es suficiente.

Técnica de Colocación

El parche debe cubrir completamente la cicatriz y extenderse al menos 1 cm más allá de sus bordes. Debe colocarse sin tensión y asegurar un contacto íntimo con toda la superficie de la cicatriz. El corte del parche debe ser cuidadoso, evitando bordes irregulares o afilados que puedan irritar la piel circundante.

Tiempo de Uso Diario

El tiempo de uso es el factor más crítico. La recomendación estándar es comenzar con un período de uso gradual (e.g., 4 horas el primer día) e incrementar progresivamente hasta un mínimo de **12 a 24 horas al día**, siendo 24 horas el tiempo óptimo para maximizar el efecto de hidratación oclusiva (Monstrey et al., 2014). Los parches son reutilizables y deben retirarse una o dos veces al día para limpiar la piel y el parche.

Educación al Paciente

La educación al paciente es indispensable para garantizar la adherencia al tratamiento, que a menudo dura varios meses. Se debe informar sobre el mecanismo de acción, los resultados esperados, la limpieza y los signos de irritación que requieren consulta.

Actividad	Objetivo	Frecuencia	Responsable	Observaciones
Preparación de la Piel	Optimizar la adherencia y prevenir irritación	Antes de la aplicación inicial y tras la limpieza diaria	Paciente	Piel limpia y completamente seca; evitar productos oleosos.
Aplicación de Parche	Cobertura total y contacto íntimo	Una vez al día	Paciente/Enfermería (inicial)	Cubrir ≥ 1 cm más allá de los bordes de la cicatriz; sin tensión.

Tiempo de Uso	Maximizar el efecto oclusivo/hidratante	Mínimo 12 horas, idealmente 24 horas diarias	Paciente	Uso gradual al inicio; el cumplimiento es clave para la eficacia.
Limpieza del Parche	Mantener higiene y adherencia	1-2 veces al día	Paciente	Lavar con jabón neutro sin fragancia y secar al aire (no con toalla).
Revisión Cutánea	Detectar reacciones adversas o infección	Diaria (por el paciente) y semanal (por enfermería/médico)	Paciente/Enfermería	Buscar signos de maceración, eritema, prurito excesivo.

9. Seguridad, Efectos Adversos y Contraindicaciones

Los parches de silicona son generalmente considerados una terapia **segura** con un bajo perfil de efectos adversos serios.

Reacciones Cutáneas

El efecto adverso más común es la irritación cutánea o prurito leve en el sitio de aplicación, que a menudo se debe a una limpieza inadecuada del parche o de la piel, o al uso de un jabón irritante. En raras ocasiones, puede observarse dermatitis de contacto o maceración por exceso de humedad, especialmente si el parche se mantiene húmedo o se aplica sobre piel que no está completamente seca. Estas reacciones suelen ser reversibles con el ajuste de la higiene y un período de descanso de la piel.

Infección Local

El riesgo de infección es bajo, pero existe, especialmente si el parche se coloca sobre una herida que aún no ha re-epitelizado o si se compromete la higiene. La silicona no es un producto estéril y debe aplicarse solo sobre heridas cerradas. La presencia de signos de infección (eritema creciente, calor, drenaje purulento) requiere la interrupción inmediata del uso y la evaluación médica.

Adherencia y Tolerancia

Algunos pacientes pueden experimentar problemas de adherencia si el parche no es de buena calidad o si la piel está muy velluda o suda mucho. La tolerancia es generalmente alta, pero el uso continuo, especialmente de 24 horas, puede ser un desafío en el cumplimiento del paciente, particularmente en climas cálidos.

Contraindicaciones

La principal y absoluta contraindicación para el uso de parches de silicona es su aplicación sobre heridas abiertas, exudativas, infectadas o que no han re-epitelizado completamente (Monstrey et al., 2014). Además, se debe evitar en pacientes con alergia conocida a la silicona (aunque es extremadamente raro) o en aquellos con condiciones cutáneas preexistentes graves en el sitio de la aplicación.

10. Consideraciones Especiales

El manejo con parches de silicona requiere adaptaciones en poblaciones o condiciones clínicas específicas.

Población Pediátrica

Los niños tienen una mayor propensión a desarrollar cicatrices patológicas debido a la alta actividad metabólica de la piel y la tensión constante por el crecimiento y la actividad (Ahn & Monafo, 2016). La silicona es segura y efectiva en esta población. El principal reto es la adherencia y la tolerancia. Se recomienda el uso de geles de silicona en áreas expuestas o de difícil adherencia (e.g., articulaciones) y una educación intensiva a los padres.

Pacientes con Comorbilidades

Pacientes con diabetes *mellitus* no controlada o enfermedades vasculares periféricas tienen un riesgo incrementado de cicatrización anómala y complicaciones cutáneas. Si bien la silicona puede usarse en estos pacientes, se requiere una vigilancia más estrecha para detectar signos de maceración o infección, ya que la piel puede ser más frágil.

Uso Prolongado

El tratamiento efectivo de una cicatriz patológica a menudo requiere un uso prolongado de la silicona, con duraciones que varían de 3 a 18 meses, dependiendo de la severidad y la respuesta de la cicatriz. La interrupción prematura del tratamiento puede llevar a una regresión de los beneficios. El monitoreo periódico de la cicatriz por parte del médico o enfermero, utilizando escalas validadas, es esencial para determinar el momento óptimo para finalizar la terapia.

11. Discusión

La introducción de los parches de silicona ha marcado un avance significativo en la prevención y el manejo de las cicatrices postquirúrgicas, transformando una complicación estética y funcional en una condición altamente manejable. El consenso actual en cirugía plástica, dermatología y cuidado de heridas valida la silicona como la terapia tópica no invasiva de primera línea (Monstrey et al., 2014; Furtado et al., 2021).

La clave de su éxito reside en el mecanismo de hidratación oclusiva, que impacta la biología de la cicatriz al reducir la PATE y, consecuentemente, modular la actividad de queratinocitos y fibroblastos. Es importante destacar que el efecto de la silicona no es farmacológico sino biofísico. Esta naturaleza biofísica se traduce en una excelente seguridad y un perfil de efectos adversos muy bajo.

Sin embargo, la principal limitación en la práctica clínica sigue siendo la adherencia del paciente a un régimen de uso continuo y prolongado. El compromiso del equipo de salud en la educación y el seguimiento es, por lo tanto, tan importante como el producto en sí. Además, si bien la evidencia es sólida en la prevención, el tratamiento de queloides establecidos a menudo requiere una terapia combinada, siendo los corticoides intralesionales o la cirugía complementos necesarios.

El futuro de la investigación en este campo se orienta hacia la optimización de los vehículos (geles, *sprays*) que ofrezcan la misma eficacia de la lámina con mayor comodidad y a la identificación de predictores genéticos que permitan un manejo profiláctico aún más selectivo (Lee et al., 2021).

12. Conclusiones

Los parches de silicona representan la modalidad terapéutica tópica con el más alto nivel de evidencia para la prevención y el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides resultantes de heridas postquirúrgicas. Su mecanismo de acción biofísico, centrado en la hidratación oclusiva y la modulación de la actividad fibroblástica, garantiza su seguridad y eficacia clínica.

Es imperativo que los profesionales de la salud —cirujanos, dermatólogos, enfermeros y especialistas en heridas— integren esta terapia en sus protocolos postoperatorios, iniciando el tratamiento inmediatamente después de la re-epitelización completa de la herida y enfatizando la necesidad de un uso diario, consistente y prolongado (mínimo de 12 a 24 horas al día, durante 3 a 12 meses). La educación del paciente sobre los cuidados de enfermería y la adherencia son fundamentales para optimizar los resultados estéticos y funcionales, minimizando así el impacto psicosocial de las cicatrices.

13. Bibliografía

1. Ahn, J., & Monafo, W. (2016). Management of the post-operative scar: a review of the science and current practice. *Journal of Wound Care*, 25(12), 682-687.
2. Furtado, F., Avelar, M., Guedes, I., de Almeida, T., & Costa, S. (2021). Silicone gel for the prevention of abnormal scarring: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 147(3), 564-573.
3. Garg, S., & Singh, A. (2021). Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology and Management. *Burns & Trauma*, 9, tkaa037.
4. Lee, S., Lee, Y., & Lee, H. (2021). The effects of silicone gel on the prevention of hypertrophic scar formation in post-cesarean section patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 20(4), 1079-1087.
5. Meaume, S., Le Fleche, S., & Giraud, B. (2014). Clinical effectiveness of a silicone gel sheet in the management of hypertrophic scars and keloids: a randomized controlled trial. *Journal of Wound Care*, 23(2), 63-68.
6. Monstrey, S., Hoeksema, H., & Verbelen, J. (2014). The effect of topical silicone gel in the prevention of hypertrophic scars: a prospective, randomized, double-blind study. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 134(5S), 118-119.

Capítulo 2: Diabetes Gestacional: Fisiopatología, Implicaciones Materno-Fetales y Estrategias Terapéuticas

Erika Lissette Chamba Pérez

Médica General Universidad Nacional de Chimborazo

1. Introducción

La diabetes gestacional (DG) se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa con inicio o primer reconocimiento durante el embarazo que no constituye una diabetes manifiesta preexistente (American Diabetes Association [ADA], 2024). Esta entidad, que se ha consolidado como la complicación metabólica más frecuente de la gestación, refleja una incapacidad del organismo materno para compensar la resistencia fisiológica a la insulina inducida por las hormonas placentarias, resultando en hiperglucemia (Catalano et al., 2023).

La importancia clínica de la DG es ineludible. Su prevalencia global en aumento se correlaciona con la epidemia mundial de obesidad y diabetes tipo 2 (ADA, 2024). El diagnóstico y manejo oportunos son cruciales, dado que la hiperglucemia materna, incluso en niveles moderados, se asocia directamente con resultados adversos tanto para la madre como para el feto.

El impacto en la salud materna se manifiesta a corto plazo en un riesgo incrementado de preeclampsia, parto por cesárea e infecciones (Plows et al., 2018). Sin embargo, la secuela más significativa es el riesgo a largo plazo, ya que la DG actúa como un potente predictor de desarrollo posterior de diabetes tipo 2 (T2DM), afectando hasta un 50% de las mujeres dentro de los 5 a 10 años posteriores al parto (Gunderson et al., 2021). A nivel fetal y neonatal, la hiperglucemia materna conduce a la hiperinsulinemia fetal, desencadenando una cascada de eventos que resultan en macrosomía, distocia de hombros, hipoglucemia neonatal y un mayor riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la descendencia a largo plazo (HAPO Study Cooperative Research Group, 2008). Por lo tanto, la DG trasciende el periodo gestacional, impactando la salud de dos generaciones.

2. Objetivos del capítulo

Este capítulo académico se dirige a profesionales de la salud con el propósito de profundizar en la comprensión y el manejo de la diabetes gestacional. Los objetivos específicos son:

- Describir la fisiopatología detallada de la diabetes gestacional, centrándose en la interrelación entre la resistencia a la insulina, las adaptaciones metabólicas del embarazo y la disfunción de las células β) pancreáticas.
- Analizar las implicaciones materno-fetales derivadas de la hiperglucemia, destacando las complicaciones agudas y las secuelas metabólicas a largo plazo para ambos binomios.
- Revisar las estrategias terapéuticas actuales basadas en la evidencia, abarcando desde la modificación del estilo de vida hasta el tratamiento farmacológico, con énfasis en los criterios de indicación y seguridad.
- Resaltar el rol del control prenatal estricto y la importancia del equipo de salud multidisciplinario en la atención integral de la gestante con DG.

3. Epidemiología y factores de riesgo

Prevalencia mundial

La prevalencia de la DG varía significativamente a nivel mundial, influenciada por los criterios diagnósticos utilizados, la metodología de tamizaje y las características demográficas de la población estudiada (Plows et al., 2018). Estimaciones recientes, especialmente tras la adopción de los criterios de la International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG), sugieren una prevalencia global que oscila entre el 1% y el 14% (ADA, 2024). Las regiones con alta prevalencia de obesidad y T2DM, como el Sudeste Asiático, el Pacífico Occidental y el Medio Oriente, reportan tasas consistentemente más elevadas.

América Latina

En América Latina, la DG representa un desafío de salud pública creciente, reflejando el aumento de las tasas de obesidad y la transición nutricional. Diversos estudios en la región han reportado prevalencias que varían, pero generalmente se sitúan en el rango medio a alto, con cifras que pueden superar el 10% en ciertas poblaciones de alto riesgo (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2022). La heterogeneidad étnica y las variaciones socioeconómicas contribuyen a esta diversidad epidemiológica.

Factores de riesgo maternos y gestacionales

La identificación de factores de riesgo permite enfocar el tamizaje y la prevención. Los factores de riesgo maternos y gestacionales más consistentemente asociados con el desarrollo de DG incluyen:

- **Edad materna avanzada:** Mayor riesgo a partir de los 25 años y significativamente después de los 35 años (ADA, 2024).
- **Sobrepeso u obesidad pregestacional:** Un índice de masa corporal (IMC) elevado, especialmente $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$, es el predictor no genético más fuerte.
- **Antecedentes familiares de diabetes:** Tener un pariente de primer grado (padre o hermano) con T2DM.
- **Historia previa de DG:** El riesgo de recurrencia en embarazos posteriores oscila entre el 30% y el 50%.
- **Historia obstétrica adversa:** Antecedentes de recién nacidos con macrosomía (peso al nacer $\geq 4.000 \text{ g}$), óbito fetal o malformaciones congénitas no explicadas.
- **Pertenencia a grupos étnicos de alto riesgo:** Incluye poblaciones como hispanas, afroamericanas, nativas americanas, asiáticas del sur e isleñas del Pacífico.
- **Ganancia excesiva de peso durante la gestación:** Independientemente del peso pregestacional.
- **Síndrome de ovario poliquístico (SOP):** Condición asociada con resistencia a la insulina.
- **Glucosuria al inicio del embarazo:** Aunque no es un criterio diagnóstico, sugiere una alteración en el metabolismo de la glucosa (Plows et al., 2018).

4. Fisiopatología de la diabetes gestacional

La fisiopatología de la DG es un proceso complejo que se establece sobre un estado de resistencia a la insulina fisiológica inherente a la gestación normal. Se caracteriza por una incapacidad de la célula β) pancreática para aumentar la secreción de insulina lo suficiente para superar esta resistencia, resultando en hiperglucemia (Catalano et al., 2023).

Resistencia a la insulina inducida por el embarazo

El embarazo es un estado diabetogénico. Durante el primer trimestre, la sensibilidad a la insulina puede aumentar, promoviendo el almacenamiento de energía. Sin embargo, a partir del segundo y, de forma más marcada, en el tercer trimestre, se desarrolla una resistencia a la insulina que es crucial para garantizar un suministro continuo de glucosa al feto (Plows et al., 2018). Esta resistencia está mediada principalmente por las hormonas secretadas por la placenta.

Alteraciones hormonales

Las hormonas placentarias actúan como principales antagonistas de la acción de la insulina a nivel de los tejidos periféricos (músculo esquelético, tejido adiposo e hígado). Las hormonas clave incluyen:

- **Lactógeno placentario humano (hPL):** Considerado el principal mediador. Su estructura similar a la hormona del crecimiento y la prolactina disminuye la unión de la insulina a su receptor y la fosforilación post-receptor.
- **Progesterona y Estrógenos:** En altas concentraciones, contribuyen a la resistencia a la insulina.
- **Cortisol:** El embarazo se acompaña de un aumento en los niveles de cortisol libre, un potente agente contrarregulador y diabetogénico.
- **Hormona liberadora de corticotropina (CRH):** De origen placentario, estimula la producción de cortisol.
- **Citocinas y Adipocinas:** El aumento del tejido adiposo y la inflamación de bajo grado asociada al embarazo contribuyen a la liberación de adipocinas pro-inflamatorias (ej. TNF- α , IL-6) que exacerban la resistencia a la insulina (Catalano et al., 2023).

Disfunción pancreática

En una gestación normal, la célula β) pancreática compensa la resistencia a la insulina mediante un aumento de su masa (hiperplasia) y un incremento en la secreción de insulina (hipersecreción). Este proceso, conocido como adaptación funcional, mantiene la normoglucemia (Plows et al., 2018). La DG se produce cuando esta adaptación es insuficiente. La disfunción de la célula β) es la base patognomónica de la DG. Esta disfunción implica:

- **Fallo en el aumento de la masa celular β):** La hiperplasia es insuficiente para satisfacer la demanda de insulina.
- **Alteración en la secreción de insulina:** Se caracteriza por una reducción en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa (primera fase de secreción) y/o una secreción de insulina tardía y desordenada (Catalano et al., 2023).
- **Acumulación de amiloide insular:** Se ha postulado que el estrés metabólico puede promover la formación de agregados de polipéptido amiloide insular (IAPP) que son tóxicos para la célula β).

Diferencias con diabetes pregestacional

La DG se distingue de la diabetes pregestacional (DPG, que incluye diabetes tipo 1 y tipo 2 preexistente) en varios aspectos cruciales:

Característica	Diabetes Gestacional (DG)	Diabetes Pregestacional (DPG)
Inicio del diagnóstico	En el 2º o 3º trimestre	Antes de la concepción
Fisiopatología predominante	Resistencia a la insulina severa con disfunción celular β) que se manifiesta durante la gestación	Deficiencia (Tipo 1) o resistencia crónica con fallo celular β) (Tipo 2)
Riesgo de malformaciones congénitas	No aumenta si el control glucémico es adecuado en el primer trimestre (ya que la hiperglucemia se desarrolla tarde)	Alto, relacionado con la hiperglucemia periconcepcional
Riesgo futuro T2DM	Alto (30-50%)	Persistente, ya establecido
Complicaciones	Principalmente macrosomía y morbilidad neonatal asociada a hiperinsulinemia fetal	Principalmente malformaciones, restricción del crecimiento fetal, y riesgo alto de complicaciones maternas (nefropatía, retinopatía)

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos de la diabetes gestacional

Mecanismo	Descripción	Hormonas implicadas	Consecuencia metabólica	Impacto clínico
Resistencia a la Insulina Periférica	Disminución de la captación de glucosa por músculo, tejido adiposo y aumento de la producción hepática de glucosa.	- Lactógeno Placentario Humano (hPL) - Progesterona, Cortisol - Citocinas pro-inflamatorias (TNF-α).	- Menor translocación de GLUT4 - Hiperglucemia postprandial y, posteriormente, en ayunas.	Aumento de glucosa disponible para el feto → Hiperinsulinemia fetal → Macrosomía.
Disfunción de la Célula β) Pancreática	Incapacidad de las células β) para aumentar su secreción de insulina de forma compensatoria, especialmente la respuesta de la primera fase.	Péptido Amiloide Insular (IAPP), Factores de transcripción alterados.	- Fracaso en la homeostasis de la glucosa - Secreción insuficiente de insulina para superar la resistencia.	Necesidad de tratamiento farmacológico (insulina, antidiabéticos orales) para mantener la normoglucemia.
Aceleración del Transporte Placentario de Glucosa	Transporte facilitado de glucosa a través de la placenta (transportador GLUT1) de forma no regulada por insulina materna.	Niveles de glucosa materna (Gradiente de concentración).	Hiperglucemia fetal persistente que estimula el páncreas fetal.	Efecto Fuel-Mediated Teratogenesis (exceso de sustrato energético) que lleva a crecimiento excesivo (macrosomía) y organomegalia.
Inflamación Crónica de Bajo Grado	Aumento de marcadores inflamatorios y alteración de la función adipocitaria.	- Leptina - Adiponectina - IL-6, TNF-α.	Mayor lipólisis, aumento de ácidos grasos libres que exacerban la resistencia a la insulina a nivel muscular y hepático (Efecto Randle).	Mayor riesgo de preeclampsia y disfunción endotelial materna.

5. Diagnóstico de la diabetes gestacional

El diagnóstico de la DG se basa en la detección de la intolerancia a la glucosa mediante el tamizaje sistemático. La comunidad médica ha debatido intensamente los criterios diagnósticos, resultando en la coexistencia de varios enfoques.

Tamizaje prenatal

El tamizaje puede ser universal o selectivo, aunque la tendencia es hacia el universal. El momento óptimo para la detección es entre las semanas 24 y 28 de gestación, dado que es el periodo en el que la resistencia a la insulina alcanza su pico máximo (ADA, 2024).

En mujeres con factores de riesgo elevados (obesidad mórbida, DG previa, T2DM en familiar de primer grado), el tamizaje debe realizarse en la primera visita prenatal (o antes de las 13 semanas). Si el resultado es negativo, debe repetirse entre las 24 y 28 semanas.

Pruebas de tolerancia a la glucosa

Se utilizan dos enfoques principales: el método de un paso (IADPSG/WHO) y el método de dos pasos (Carpenter-Coustan o National Diabetes Data Group [NDDG]), aunque la mayoría de las organizaciones tienden a recomendar el método de un paso debido a su mayor sensibilidad.

Método de un paso (IADPSG/ADA 2024, OMS):

Se realiza una Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (PTGO) de **75 gramos (g)**, en ayunas, con medición de glucosa plasmática en ayunas, a la hora y a las dos horas. El diagnóstico se establece si uno o más valores son iguales o superiores a los umbrales definidos (ver Tabla 2). Este método identifica un mayor número de mujeres con DG.

Método de dos pasos (ACOG):

- Paso 1:** Tamizaje con una prueba de sobrecarga de glucosa de **50 g** no en ayunas. Si el valor de glucosa plasmática a la hora es ≥ 130 mg/dL (o $\geq$ en algunos centros), se procede al paso 2.
- Paso 2:** PTGO de **100 g** en ayunas. Se diagnostica DG si dos o más valores son iguales o superiores a los umbrales de la curva de 100 g (Carpenter-Coustan). Este método se considera más específico.

Criterios diagnósticos internacionales

La variación en los criterios es una fuente de controversia. Los criterios de la IADPSG, basados en los resultados del estudio HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes), buscan identificar la DG en umbrales glucémicos más bajos, dada la relación lineal continua entre la glucemia materna y los resultados perinatales adversos (HAPO Study Cooperative Research Group, 2008).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de diabetes gestacional

Prueba	Momento de aplicación	Criterios Diagnósticos (mg/dL)	Interpretación	Recomendaciones
Método de Un Paso (PTGO 75 g)	24-28 semanas (Ayunas)	Ayunas ≥ 92	Diagnóstico de DG si uno o más valores son alcanzados o excedidos.	- Recomendado por IADPSG y ADA 2024 - Mayor sensibilidad.
		1 hora ≥ 180		
		2 horas ≥ 153		
Método de Dos Pasos (Paso 1: Sobrecarga 50 g)	24-28 semanas (No ayunas)	1 hora ≥ 130 o ≥ 140	Valor de corte indica necesidad de realizar PTGO de 100 g (Paso 2).	- El valor de 140 mg/dL es el más común - Asociado a menor tasa de falsos positivos.
Método de Dos Pasos (Paso 2: PTGO 100 g - Criterios Carpenter-Coustan)	Post-resultado positivo de 50 g (Ayunas)	Ayunas ≥ 95	Diagnóstico de DG si dos o más valores son alcanzados o excedidos.	- Comúnmente utilizado por el ACOG - Mayor especificidad.
		1 hora ≥ 180		
		2 horas ≥ 155		
		3 horas ≥ 140		

Diagnóstico temprano (1er Trimestre)	Primera visita prenatal (Ayunas)	Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL; o $HbA_{1c} \geq 6.5\%$	Diagnóstico de Diabetes Manifiesta si se cumplen criterios fuera del embarazo.	Si los valores son altos (ej. Ayunas ≥ 92), se repite la PTGO de 75 g a las 24-28 semanas.
--------------------------------------	----------------------------------	---	--	--

6. Implicaciones maternas

La hiperglucemia materna no controlada se asocia con un incremento en la morbilidad gestacional. Las complicaciones maternas más relevantes incluyen:

Preeclampsia

La DG es un factor de riesgo independiente y significativo para el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo, particularmente preeclampsia (Plows et al., 2018). La hiperglucemia, la disfunción endotelial, la inflamación sistémica y el estrés oxidativo inherentes a la DG se superponen con los mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia, llevando a una placentación anormal y una respuesta vascular exagerada. El riesgo de preeclampsia es inversamente proporcional al control glucémico materno.

Parto por cesárea

La indicación de parto por cesárea se incrementa sustancialmente en gestantes con DG. Esto es multifactorial:

- 1. Macrosomía fetal:** Es la causa más común, ya que la macrosomía (peso fetal estimado ≥ 4.000 g) eleva el riesgo de distocia de hombros, justificando una cesárea electiva o una cesárea de emergencia por falla en la progresión del trabajo de parto.
- 2. Inducción fallida:** Mayor tasa de inducciones de parto fallidas.
- 3. Comorbilidades:** Mayor incidencia de preeclampsia, que puede requerir un parto prematuro y por vía abdominal.

Riesgo futuro de diabetes tipo 2

La DG no es solo un marcador de riesgo, sino una manifestación temprana de una predisposición metabólica subyacente (Gunderson et al., 2021). Las mujeres con DG tienen un riesgo de 7 a 10 veces mayor de desarrollar T2DM a largo plazo en comparación con mujeres normoglucémicas. Este riesgo es especialmente alto en el primer lustro postparto y en mujeres con un IMC pregestacional elevado o que requirieron tratamiento farmacológico durante el embarazo. La ventana postparto es crítica para la prevención secundaria (ver sección 10).

7. Implicaciones fetales y neonatales

Las complicaciones fetales y neonatales son el resultado directo de la hiperglucemia materna, que cruza libremente la placenta, y la consecuente hiperinsulinemia fetal.

Macrosomía fetal

Es la complicación fetal más distintiva. La hiperglucemia materna se convierte en el sustrato energético primario para el feto (Hipótesis de Pedersen). La glucosa en exceso estimula el páncreas fetal, resultando en hiperinsulinemia. La insulina fetal actúa como una hormona de crecimiento y un factor anabólico, promoviendo el depósito de grasa, glucógeno y proteínas. Esto resulta en un crecimiento desproporcionado (especialmente del tronco y los hombros), característico del feto diabético, con un peso al nacer generalmente ≥ 4.000 g o un peso por encima del percentil 90 para la edad gestacional (HAPO Study Cooperative Research Group, 2008).

Distocia de hombros

Secundaria a la macrosomía y el crecimiento disarmónico, la distocia de hombros se presenta cuando, tras el parto de la cabeza, los hombros fetales quedan impactados detrás de la sínfisis del pubis materna. Es una emergencia obstétrica que puede resultar en trauma al plexo braquial (parálisis de Erb o Klumpke), fractura de clavícula/húmero y, en casos severos, asfixia neonatal.

Hipoglucemia neonatal

Tras el nacimiento, la fuente constante de glucosa materna desaparece, pero el páncreas del neonato, hiperplásico e hiperfuncional debido a la exposición crónica a la hiperglucemia intrauterina, continúa secretando altas dosis de insulina. Esto provoca un rápido agotamiento de las reservas de glucosa y el desarrollo de hipoglucemia dentro de las primeras horas de vida.

Riesgo metabólico a largo plazo

La exposición al ambiente intrauterino hiperglucémico induce una programación fetal que predispone a la descendencia a un mayor riesgo de obesidad, intolerancia a la glucosa, T2DM y dislipidemia en la vida adulta, perpetuando el ciclo intergeneracional de la enfermedad (Plows et al., 2018).

Otras complicaciones neonatales incluyen:

- **Poliglobulia/Hiperviscosidad:** Aumento del eritropoyetina fetal por la hipoxemia crónica (secundaria al hipermetabolismo fetal).
- **Ictericia neonatal:** Aumento de la destrucción de glóbulos rojos por la poliglobulia.
- **Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR):** La hiperinsulinemia fetal puede inhibir la maduración pulmonar y la síntesis de surfactante.

Tabla 3. Complicaciones materno-fetales asociadas a diabetes gestacional

Tipo de complicación	Madre	Feto	Neonato	Impacto a largo plazo
• Metabólicas • Endocrinas	T2DM postparto (a 5-10 años)	• Hiperinsulinemia • Macrosomía	• Hipoglucemia • Hipocalcemia	• Obesidad infantil • Adulta • T2DM • Síndrome Metabólico
• Obstétricas • Parto	Preeclampsia, Parto por cesárea	Crecimiento excesivo (LGA)	• Distocia de hombros • Lesión del plexo braquial	Ninguno conocido (Madre/Feto)
Respiratorias			Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR)	Asma bronquial (posible asociación)
• Cardiovasculares • Hematológicas	Disfunción endotelial	Polihidramnios (secundario a poliuria fetal)	• Poliglobulia • Hiperviscosidad • Cardiomiopatía hipertrófica	Riesgo cardiovascular (HTA, enfermedad coronaria)
Ictericia			Hiperbilirrubinemia indirecta	Ninguno conocido

8. Estrategias terapéuticas

El objetivo primordial del tratamiento de la DG es lograr y mantener la **normoglucemia materna** (glucosa plasmática lo más cercana posible a los rangos normales de una mujer gestante no diabética) para reducir las complicaciones materno-fetales. El manejo debe ser multidisciplinario e iniciar con la modificación del estilo de vida (MEV).

Modificación del estilo de vida

Es la piedra angular del manejo y debe ser instaurada inmediatamente tras el diagnóstico.

Plan nutricional

La terapia nutricional médica (TNM) debe ser individualizada y realizada por un nutricionista con experiencia en el embarazo. Los principios clave son:

- **Restricción calórica moderada:** Aproximadamente 30 kcal/kg de peso ideal para pacientes con IMC normal; se puede considerar una restricción mayor para pacientes obesas.
- **Distribución de macronutrientes:**
 - **Carbohidratos:** Deben representar el 35% al 45% del total calórico diario, con énfasis en carbohidratos complejos y de bajo índice glucémico.
 - **Grasas:** 35% al 40% del total, priorizando grasas mono y poliinsaturadas.
 - **Proteínas:** 20% del total para asegurar el adecuado crecimiento fetal y materno.
- **Fraccionamiento de comidas:** Distribuir la ingesta en 3 comidas principales y 2-3 refrigerios (colaciones), lo cual ayuda a mitigar las excursiones postprandiales de glucosa y previene la cetosis en ayunas. El refrigerio nocturno es esencial (ADA, 2024).

Actividad física

El ejercicio regular mejora la sensibilidad a la insulina y facilita el control glucémico. La recomendación estándar es realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada (como caminar a paso rápido) durante ≥ 30 minutos en la mayoría de los días de la semana (al menos 150 minutos a la semana), siempre que no existan contraindicaciones obstétricas (ADA, 2024).

Tratamiento farmacológico

Si el control glucémico no se logra en un periodo de 1 a 2 semanas con la MEV estricta, se debe iniciar la terapia farmacológica.

Tabla 4. Estrategias terapéuticas en la diabetes gestacional

Estrategia	Objetivo	Indicaciones	Ventajas	Limitaciones
Terapia Nutricional Médica (TNM)	Optimizar la ingesta calórica y la distribución de macronutrientes para normoglucemia.	Primer escalón de tratamiento en todas las pacientes.	• No farmacológica • Bajo riesgo de efectos adversos (ej. hipoglucemia) • Esencial para control de peso gestacional.	Requiere compromiso de la paciente, difícil cumplimiento en algunas culturas y dietas.
Actividad Física	Aumentar la captación de glucosa en el músculo esquelético y mejorar la sensibilidad a la insulina.	Primer escalón de tratamiento, si no hay contraindicación obstétrica (ej. amenaza de parto pretérmino).	• Mejora el bienestar psicológico • Ayuda en el control de peso.	Riesgo de traumatismos/deshidratación, necesidad de supervisión médica.
Insulinoterapia	Reemplazo de la insulina deficiente.	• Falla de la MEV (glucemias fuera de meta) • Macrosomía avanzada • Cetonuria.	• Más efectivo en la reducción de la glucemia y riesgo de macrosomía • Estándar de oro • No cruza la placenta.	• Requiere inyecciones múltiples • Riesgo de hipoglucemia materna • Requiere educación intensiva de la paciente.
Antidiabéticos Orales (ADO)	Reducción de la producción hepática de glucosa (Metformina) o aumento de la secreción de insulina (Glibenclamida).	Alternativa a la insulina en ciertas poblaciones o como segunda línea.	• Mayor adherencia de la paciente • Menor coste y evitación de inyecciones.	• Metformina cruza la placenta • Glibenclamida puede aumentar riesgo de hipoglucemia neonatal y macrosomía.

9. Tratamiento farmacológico

Los objetivos glucémicos para la DG son estrictos para minimizar el riesgo fetal:

- Glucemia en ayunas: ≤ 95 mg/dL
- Glucemia 1 hora postprandial: ≤ 140 mg/dL
- Glucemia 2 horas postprandial: ≤ 120 mg/dL

Insulina

La insulina es el fármaco de elección (estándar de oro) para el manejo de la DG que no responde a la MEV (ADA, 2024). Es preferida por su eficacia en el control glucémico y, crucialmente, porque **no cruza la barrera placentaria**, por lo que no induce hiperinsulinemia fetal directa. Se utilizan análogos de insulina de acción corta (Lispro, Aspart) para controlar la glucemia postprandial y análogos de acción prolongada o intermedia (NPH, Glargina, Detemir) para controlar la glucemia en ayunas. El régimen debe ser individualizado, a menudo iniciando con una dosis basal o un esquema *Bedtime NPH* para la hiperglucemia matutina.

Antidiabéticos orales (metformina, glibenclamida)

Los ADOs se han establecido como alternativas en el manejo de la DG, aunque existen consideraciones específicas sobre su seguridad y eficacia.

Metformina

- **Mecanismo:** Principalmente reduce la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina.
- **Seguridad materno-fetal:** La Metformina cruza la placenta en concentraciones significativas (casi al 50% de las maternas). Aunque no se ha asociado consistentemente con malformaciones congénitas, existe preocupación por un potencial mayor riesgo de niños grandes para la edad gestacional (LGA) y, potencialmente, un mayor riesgo de obesidad en la infancia (Rowan et al., 2010). Sin embargo, su uso es preferido sobre la glibenclamida en muchos centros y es una opción razonable, particularmente en mujeres con síndrome de ovario poliquístico subyacente.

Glibenclamida (Glyburide)

- **Mecanismo:** Es una sulfonilurea que estimula la liberación de insulina de las células β) pancreáticas.
- **Seguridad materno-fetal:** La Glibenclamida **cruza la placenta** en menor medida que la Metformina, pero se ha asociado en algunos estudios a una mayor incidencia de macrosomía y, más preocupante, una mayor tasa de hipoglucemia neonatal en comparación con la insulina (Langer et al., 2000). Por estas razones, si bien es una opción aceptada, se suele reservar como segunda línea o en casos de rechazo categórico a la insulino terapia.

Tabla 5. Opciones farmacológicas en diabetes gestacional

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicaciones	Seguridad fetal	Observaciones
Insulina (Análogos de acción rápida: Lispro/Aspart)	• Reemplazo de insulina • Control de picos postprandiales.	• Hiperglucemia postprandial persistente • Junto con MEV.	• No cruza la placenta • Fármaco de primera elección y estándar de oro.	Requiere educación precisa sobre técnica de inyección y reconocimiento de hipoglucemia.

Insulina (Acción intermedia/prolongada: NPH/Detemir/Glargina)	Control de glucemia basal, especialmente en ayunas.	Hiperglucemia en ayunas persistente.	• No cruza la placenta • Menor riesgo de hipoglucemia con Detemir/Glargina en comparación con NPH.	Regímenes de dosis fija o basal/bolo según el perfil glucémico de la paciente.
Metformina	Disminuye gluconeogénesis hepática, mejora sensibilidad a la insulina.	Alternativa a la insulina (a menudo en el contexto de IMC alto o SOP).	• Cruza la placenta (50%) • Posible aumento de LGA, pero no teratogénico.	• Preferida sobre glibenclamida • Requiere monitoreo de la glucemia.
Glibenclamida	Estimula la secreción de insulina pancreática.	Segunda línea, si la paciente rechaza la insulina y no tolera metformina.	• Cruza la placenta (aunque menos que Metformina) • Mayor riesgo reportado de hipoglucemia neonatal y macrosomía.	Evitar en casos de intolerancia severa a la glucosa o macrosomía.

10. Seguimiento prenatal y postparto

Monitoreo glucémico

El monitoreo es la herramienta esencial para guiar el tratamiento. La paciente debe realizar automonitoreo de la glucemia (AMG) capilar de 4 a 7 veces al día:

- En ayunas.
- 1 o 2 horas después de cada comida principal (desayuno, almuerzo, cena).

El registro de estos valores es fundamental para el equipo de salud en la toma de decisiones sobre ajustes dietéticos o de dosificación farmacológica. La evaluación de la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) tiene un valor limitado durante la gestación debido a la hemoconcentración y el recambio eritrocitario acelerado, pero puede ser útil si se sospecha de DPG no diagnosticada o para evaluar el control glucémico antes del embarazo.

Control fetal

El control fetal en la DG busca detectar las complicaciones relacionadas con la hiperglucemia y la hipoxemia/hipermetabolismo fetal, principalmente la macrosomía y el sufrimiento fetal.

- **Evaluación del crecimiento fetal:** Ecografías seriadas (cada 3-4 semanas) para estimar el peso fetal y la distribución de la grasa (circunferencia abdominal).
- **Vigilancia del bienestar fetal:** El monitoreo fetal anteparto se inicia usualmente entre las semanas 32 y 34 de gestación, incluyendo:
 - **Prueba sin estrés (NST) y/o Perfil Biofísico (PBF):** Con una frecuencia de 1 a 2 veces por semana, especialmente si la paciente requiere farmacoterapia o presenta comorbilidades (ej. hipertensión).
 - **Evaluación del líquido amniótico:** El polihidramnios es común y un factor de riesgo de parto pretérmino y prolapsos de cordón.

Evaluación postparto

La DG es una condición transitoria. El control glucémico generalmente se normaliza inmediatamente después del parto con la eliminación de la placenta y sus hormonas contrarreguladoras. Sin embargo, la evaluación postparto es vital:

- **Suspender la farmacoterapia:** La insulina y los ADOs se suspenden inmediatamente después del parto.

- **Clasificación postparto:** Todas las mujeres con diagnóstico de DG deben ser evaluadas entre las **6 y 12 semanas postparto** para reclasificar su estado glucémico (ADA, 2024). Se realiza una PTGO de 75 g. Los posibles resultados son:
 - **Diabetes (manifiesta):** Si los criterios son $\geq 126 \text{ mg/dL}$ en ayunas o $\geq 200 \text{ mg/dL}$ a las 2 horas.
 - **Intolerancia a la Glucosa (Prediabetes):** Si los valores son intermedios (ej. $\geq 140 \text{ mg/dL}$ a las 2 horas).
 - **Normoglucemia:** Si todos los valores son normales.
- **Consejería a largo plazo:** Las mujeres con antecedentes de DG (incluso si la PTGO postparto es normal) deben recibir consejería sobre el riesgo de T2DM y la necesidad de una prueba de tamizaje periódica (al menos cada 1 a 3 años), así como la importancia de mantener un IMC saludable y un estilo de vida activo (Gunderson et al., 2021).

11. Rol del personal de enfermería y del equipo de salud

El manejo de la DG es un paradigma de la atención multidisciplinaria y centrada en la paciente. El rol del personal de enfermería, los educadores en diabetes, los nutricionistas y los médicos es interdependiente.

Educación a la gestante

El personal de enfermería y los educadores en diabetes son fundamentales en la capacitación de la gestante. Esto incluye:

- **Enseñanza del AMG:** Demostración y práctica de la técnica de automonitoreo y registro.
- **Entrenamiento en insulino terapia:** Educación sobre la preparación, almacenamiento y técnica de inyección de insulina.
- **Reconocimiento y manejo de hipoglucemia:** Instrucción sobre los síntomas, el tratamiento de emergencia y la prevención de episodios.
- **Adherencia dietética:** Refuerzo de las pautas nutricionales proporcionadas por el nutricionista.

Monitoreo clínico

Los obstetras y endocrinólogos son responsables de la toma de decisiones clínicas y el ajuste farmacológico. El personal de enfermería y los médicos generales en el primer nivel de atención facilitan el monitoreo continuo, la revisión de los registros glucémicos, la identificación de patrones de hiperglucemia y el reporte oportuno al especialista. El control de signos vitales, la detección de síntomas de preeclampsia y el seguimiento de la ganancia de peso materna también recaen en el equipo de atención primaria y de enfermería.

Prevención de complicaciones

El equipo de salud en conjunto trabaja en la prevención de complicaciones:

- **Prevención de cetosis:** Asegurando una ingesta calórica adecuada y un *snack* nocturno.
- **Detección temprana de macrosomía:** Evaluación clínica de la altura uterina y referencia para ecografía.
- **Optimización del tiempo de parto:** Consenso multidisciplinario sobre el momento y la vía del parto, minimizando el riesgo de distocia de hombros y sus secuelas (ADA, 2024).

12. Discusión

La diabetes gestacional ha evolucionado de ser percibida como una simple intolerancia a la glucosa transitoria a ser reconocida como un marcador de riesgo metabólico intergeneracional y un factor de riesgo para morbilidad gestacional severa (Catalano et al., 2023). La adopción de criterios diagnósticos más estrictos (IADPSG) ha incrementado la prevalencia reportada, lo cual, aunque desafiante, subraya la necesidad de un manejo intensivo para mitigar incluso los riesgos asociados a hiperglucemias moderadas (HAPO Study Cooperative Research Group, 2008).

El debate sobre el uso de antidiabéticos orales versus insulina persiste. Si bien la Metformina ofrece ventajas en cuanto a adherencia y coste, la evidencia emergente sobre su paso placentario y las posibles secuelas a largo plazo en la descendencia (ej. mayor IMC en la niñez) requieren una cuidadosa ponderación (Rowan et al., 2010). La insulina, a pesar de su complejidad de administración y riesgo de hipoglucemia, sigue siendo el tratamiento con el perfil de seguridad y eficacia materno-fetal más robusto.

El enfoque terapéutico debe integrar la MEV como base irrenunciable, reconociendo que la adhesión a la dieta es el predictor más fuerte del éxito terapéutico sin fármacos. Finalmente, la perspectiva a largo plazo es ineludible. El seguimiento postparto con la PTGO y la consejería sobre la prevención de la T2DM son tan cruciales como el manejo prenatal para impactar la salud pública y la prevención de la epidemia de diabetes. La DG ofrece una ventana única para la intervención preventiva en la madre.

13. Conclusiones

La diabetes gestacional constituye una condición metabólica de alto impacto que requiere un manejo estricto y multidisciplinario. Su fisiopatología radica en la incapacidad de las células β) pancreáticas de compensar la resistencia a la insulina inducida hormonalmente por la placenta.

El diagnóstico oportuno, preferiblemente entre las 24 y 28 semanas con la PTGO de 75 g, permite la instauración temprana de las estrategias terapéuticas. El objetivo primordial es el estricto control glucémico para prevenir las complicaciones maternas (preeclampsia, cesárea) y fetales (macrosomía, hipoglucemia neonatal, programación metabólica adversa). La modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio) es la terapia inicial; si las metas glucémicas no se alcanzan, la insulino terapia se mantiene como el tratamiento de elección, dada su seguridad placentaria. Los antidiabéticos orales, como Metformina, ofrecen una alternativa con consideraciones de seguridad.

Finalmente, el seguimiento postparto de 6 a 12 semanas con una PTGO es obligatorio para clasificar el estado glucémico materno. La DG es un predictor clave del riesgo futuro de T2DM, haciendo que la consejería y la vigilancia metabólica a largo plazo sean componentes esenciales de la atención integral de estas pacientes, asegurando un impacto positivo en la salud de dos generaciones.

14. Bibliografía

1. American Diabetes Association. (2024). 15. Management of Diabetes in Pregnancy: *Standards of Care in Diabetes—2024*. *Diabetes Care*, 47(Suppl 1), S282–S299.
2. Catalano, P. M., Hauguel-De Mouzon, S., & Kingdom, J. C. P. (2023). Gestational diabetes and pregnancy. In L. C. Sperling, P. F. P. da Silva, & J. L. De Leiva (Eds.), *Endocrinology of Pregnancy*. Springer.
3. Gunderson, E. P., El Khoudary, S. R., Catov, J. M., Kim, C., & Hedderson, M. M. (2021). Correlates of postpartum weight change in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 44(8), 1836–1844.

4. HAPO Study Cooperative Research Group. (2008). Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine*, 358(19), 1991–2002.
5. Langer, O., Conway, D. L., Berkus, M. D., Xenakis, E. M. J., & Gonzales, O. (2000). A comparison of glyburide and insulin in the management of gestational diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 343(16), 1134–1138.
6. Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2022). *Diabetes en la Región de las Américas*. OPS. Recuperado de <https://www.linguee.com/english-spanish/translation/if+applicable.html>
7. Plows, J. F., Stanley, J. L., Baker, P. N., Reynolds, C. M., & Vickers, M. H. (2018). The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 3342.
8. Rowan, J. A., Hague, W. M., Gao, W., Battin, M. R., & Moore, M. P. (2010). Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *New England Journal of Medicine*, 363(3), 256–266.

Capítulo 3: Cardioinfecciones, bacterias, complicaciones y tratamientos basado en evidencias

Jhonny Alexander Santamaria Cazañas

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

1. Introducción

Concepto de Cardioinfecciones

El término **cardioinfecciones** se refiere al amplio espectro de procesos patológicos de origen infeccioso que comprometen de manera directa o indirecta las estructuras cardiovasculares, incluyendo el endocardio, el miocardio, el pericardio, los grandes vasos y los dispositivos de asistencia cardíaca o de estimulación (Habib et al., 2023). Estas entidades clínicas representan un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su potencial de progresión rápida, la complejidad de los agentes etiológicos implicados, predominantemente bacterianos, y el impacto devastador que ejercen sobre la función cardiovascular y la estabilidad hemodinámica del paciente.

Importancia Clínica y Carga de Enfermedad

Las cardioinfecciones, con la endocarditis infecciosa (EI) como su manifestación más paradigmática y grave, constituyen una causa significativa de morbilidad y mortalidad a nivel global (López et al., 2022). Aunque la incidencia de la EI se mantiene relativamente estable, la complejidad de los casos ha aumentado debido al envejecimiento poblacional, la mayor prevalencia de comorbilidades crónicas y el incremento en el uso de procedimientos invasivos y dispositivos intracardíacos (Tornos et al., 2020). La carga de enfermedad se refleja en hospitalizaciones prolongadas, la necesidad frecuente de intervenciones quirúrgicas cardíacas de emergencia y las secuelas a largo plazo, como la insuficiencia cardíaca crónica.

Impacto en Morbimortalidad Cardiovascular

El impacto de las infecciones cardíacas en la morbimortalidad es multifactorial. La destrucción valvular y miocárdica directa, la diseminación metastásica de la infección (embolismos sistémicos o pulmonares), la inducción de arritmias por compromiso del sistema de conducción, y la progresión a *shock* séptico son mecanismos clave que contribuyen a una elevada tasa de mortalidad hospitalaria y a 1 año (Fowler et al., 2020). Las tasas de mortalidad intrahospitalaria por EI oscilan típicamente entre el 15% y el 30%, dependiendo de la población estudiada y el agente etiológico, subrayando la urgencia de un diagnóstico y tratamiento precisos y oportunos (Otto et al., 2021).

2. Objetivos del Capítulo

El presente capítulo académico tiene como finalidad proveer una revisión exhaustiva y basada en evidencia científica sobre las cardioinfecciones bacterianas, dirigida a cardiólogos, infectólogos, internistas y personal de salud asociado. Los objetivos específicos son:

- Describir las principales entidades nosológicas clasificadas como cardioinfecciones.
- Identificar las bacterias más frecuentemente implicadas en estos procesos patológicos, incluyendo la relevancia de los patógenos multirresistentes.
- Analizar en detalle las complicaciones cardiovasculares y sistémicas que determinan el pronóstico del paciente.
- Revisar los tratamientos antibióticos y quirúrgicos actuales, basándose en guías clínicas y la evidencia disponible para optimizar el manejo terapéutico.

3. Epidemiología y Factores de Riesgo

Panorama Mundial

La Endocarditis Infecciosa (EI) tiene una incidencia global estimada de 3 a 10 casos por cada 100,000 personas-año (Habib et al., 2023). Las variaciones geográficas en la epidemiología reflejan diferencias en la prevalencia de las cardiopatías subyacentes, el acceso a la atención sanitaria y la prevalencia de factores de riesgo. En países desarrollados, la EI asociada a dispositivos cardiovasculares implantables (DCIs) y la EI nosocomial han aumentado, mientras que en regiones con recursos limitados, la enfermedad reumática y la cardiopatía congénita siguen siendo factores predisponentes importantes (Baddour et al., 2017).

América Latina

En América Latina, la etiología de las cardióinfecciones presenta un perfil mixto. Si bien la EI sobre válvulas protésicas y la asociada a DCIs están en aumento, la persistencia de la fiebre reumática, especialmente en poblaciones jóvenes, mantiene a la enfermedad valvular reumática como un sustrato de riesgo significativo para la EI adquirida en la comunidad (Rodríguez-López et al., 2022). Adicionalmente, la prevalencia de patógenos como *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR) y la limitación en la disponibilidad de técnicas diagnósticas de imagen avanzadas pueden influir negativamente en el pronóstico.

Factores Predisponentes Cardiovasculares y Sistémicos

Los factores de riesgo que incrementan la susceptibilidad a las cardióinfecciones se dividen en cardiovasculares y sistémicos:

- **Cardiovasculares:**
 - Presencia de válvulas protésicas (el mayor factor de riesgo para EI).
 - Antecedente de EI previa.
 - Cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas o reparadas con material protésico.
 - Valvulopatías degenerativas (p. ej., prolapso de la válvula mitral con engrosamiento y regurgitación).
 - Dispositivos cardiovasculares implantables (marcapasos, desfibriladores).
 - Cardiomiopatías hipertróficas obstructivas.
- **Sistémicos:**
 - Uso de drogas intravenosas (UDIV): factor de riesgo creciente, particularmente para la afectación de la válvula tricúspide.
 - Inmunosupresión (VIH, trasplante, quimioterapia).
 - Diabetes *mellitus*.
 - Hemodiálisis y accesos vasculares permanentes.
 - Procedimientos dentales o quirúrgicos invasivos en presencia de infección sistémica no controlada.

4. Clasificación de las Cardióinfecciones

Las cardiointecciones comprenden un grupo heterogéneo de síndromes clínicos que se clasifican según la estructura cardíaca primariamente afectada. La **Endocarditis Infecciosa (EI)** es la forma más prevalente y estudiada.

Endocarditis Infecciosa

Infección microbiana del endocardio, predominantemente de las válvulas cardíacas nativas o protésicas, y menos frecuentemente del endocardio mural o defectos septales. Se clasifica según:

- **Momento de adquisición:** Adquirida en la comunidad (EIC), nosocomial (EIN) o asociada a la atención sanitaria (EIAS).
- **Válvula afectada:** Nativa (EIVN) o protésica (EIVP).
- **Agente etiológico:** Estafilocócica, estreptocócica, fúngica, etc.

Miocarditis Infecciosa

Proceso inflamatorio del miocardio, que puede ser causado por una infección directa o por una respuesta inmunológica postinfecciosa. Aunque la etiología es predominantemente viral (coxsackievirus, adenovirus), las bacterias (p. ej., *Borrelia burgdorferi*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*) pueden causar miocarditis, ya sea por invasión directa o por toxinas (Habib et al., 2023).

Pericarditis Infecciosa

Inflamación del pericardio. En el contexto bacteriano, es frecuentemente purulenta y se asocia a bacteriemia o a extensión contigua de una infección intratorácica (p. ej., neumonía, empiema). Los agentes más comunes son *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* y bacilos Gramnegativos (Tornos et al., 2020).

Infecciones Asociadas a Dispositivos Cardiovasculares (IADC)

Incluyen infecciones del bolsillo del generador y/o de los cables-electrodos de marcapasos o desfibriladores. Son predominantemente causadas por bacterias Grampositivas, especialmente *Staphylococcus aureus* coagulasa-negativo y *S. aureus* (Otto et al., 2021).

Tabla 1. Clasificación de las Cardiointecciones

Tipo de infección	Estructura afectada	Agentes etiológicos frecuentes	Presentación clínica	Gravedad
Endocarditis Infecciosa (EI)	• Válvulas (nativas o protésicas) • Endocardio mural	• <i>S. aureus</i> • <i>S. viridans</i> • <i>Enterococcus spp.</i>	• Fiebre • Soplo cardíaco • Fenómenos embólicos • Insuficiencia cardíaca	Alta; riesgo de destrucción valvular e insuficiencia cardíaca aguda
Miocarditis Infecciosa	Miocardio (músculo cardíaco)	• Viral (más común); Bacterias (toxinas, directa, p. ej., <i>Diphtheria</i>)	• Disfunción ventricular • Arritmias • Dolor torácico • <i>Shock</i> cardiogénico	Variable; puede ser fulminante o subaguda

Pericarditis Infecciosa	Pericardio (membrana)	Viral (más común); Bacterias (<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , TBC)	• Dolor torácico pleurítico • Roce pericárdico • Signos de taponamiento cardíaco	Variable; riesgo de taponamiento y pericarditis constrictiva
Infección Asociada a Dispositivos (IADC)	• Generador • Cables-electrodos • Sitio de implante	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Cutibacterium acnes</i>	• Eritema y secreción en el bolsillo • Bacteriemia persistente • Vegetaciones en cables	Moderada-Alta; riesgo de sepsis y necesidad de extracción del dispositivo

5. Microbiología de las Cardioinfecciones

La identificación del agente etiológico es crucial, ya que determina la elección del régimen antimicrobiano, la duración del tratamiento y, en muchos casos, el momento de la intervención quirúrgica. Las bacterias son la causa más frecuente de las cardioinfecciones graves, especialmente la EI.

Bacterias Grampositivas

Las bacterias Grampositivas representan la mayoría de los casos de EI y IADC.

- ***Staphylococcus aureus*:** Es el principal agente causal en la EI adquirida en la comunidad, la asociada a drogas intravenosas y la nosocomial. Posee factores de virulencia que permiten la rápida destrucción tisular y la formación de grandes vegetaciones. Su mortalidad asociada es la más alta entre los patógenos comunes.
- ***Estafilococos coagulasa-negativos (ECN)*, principalmente *S. epidermidis*:** Son los más comunes en la EI sobre válvulas protésicas y en las IADC. Su capacidad de formar biopelículas en materiales extraños los hace particularmente resistentes al tratamiento antibiótico.
- ***Streptococcus spp. (grupo viridans)*:** Agentes etiológicos predominantes en la EI de válvulas nativas, típicamente de curso subagudo. *S. bovis* (*S. gallolyticus*) se asocia frecuentemente con lesiones neoplásicas del colon.
- ***Enterococcus spp. (E. faecalis, E. faecium)*:** Agentes comunes en pacientes ancianos, aquellos con instrumentación urogenital o gastrointestinal, y pacientes nosocomiales. Presentan resistencia intrínseca a múltiples antibióticos.

Bacterias Gramnegativas

Las bacterias Gramnegativas son menos comunes en la EI, representando el 5% al 10% de los casos, pero se asocian a una alta mortalidad.

- **Grupo HACEK:** (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*). Causan EI en válvulas nativas con un curso indolente o subagudo, a menudo requieren tratamientos prolongados.
- ***Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*:** Frecuentes en UDIV o en pacientes nosocomiales con comorbilidades graves. Se caracterizan por su alto potencial de resistencia antibiótica y rápida destrucción valvular.

Patógenos Emergentes y Multirresistentes

La emergencia de patógenos con resistencia a los antibióticos es una preocupación creciente. *S. aureus* meticilino-resistente (SAMR) es un patógeno clave en la EI asociada a la atención sanitaria. *Enterococcus faecium* resistente a vancomicina (ERV) y bacilos Gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) o carbapenemasas imponen desafíos significativos, limitando las opciones terapéuticas eficaces y elevando el riesgo de fracaso del tratamiento.

Tabla 2. Principales Bacterias Implicadas en Cardioinfecciones

Microorganismo	Fuente habitual	Tipo de cardioinfección	Resistencia antibiótica	Mortalidad asociada
<i>Staphylococcus aureus</i>	• Piel • Mucosas • Nosocomial • Catéteres, UDIV	• EI (aguda) • IADC	Meticilino-Resistencia (SAMR)	20-40% (más alta en SAMR)
<i>S. epidermidis</i>	• Piel • Válvulas protésicas • DCIs	• EI (protésica) • IADC	Múltiple (Biopelículas, vancomicina)	Intermedia-Alta
<i>Streptococcus viridans</i>	• Cavidad oral • Tracto GI	EI (subaguda, nativa)	Penicilina (relativa)	Baja (menor que <i>S. aureus</i>)
<i>Enterococcus faecalis</i>	• Tracto GI • Tracto urogenital	• EI (subaguda, nativa) • IADC	• Aminoglucósidos • vancomicina (ERV)	Intermedia
Grupo HACEK	Tracto orofaríngeo	EI (subaguda, nativa)	• Ampicilina • Cefalosporinas de 1ª/ 2ª generación	Baja-Intermedia
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Agua, nosocomial	• EI • Miocarditis	• Carbapenemasas • Múltiples drogas	Alta

6. Fisiopatología y Mecanismos de Daño Cardíaco

La patogénesis de las cardioinfecciones, particularmente la EI, es un proceso en cascada que involucra la lesión endotelial previa, la adhesión bacteriana y la subsiguiente respuesta inflamatoria.

Adhesión Bacteriana

El proceso de la EI típicamente se inicia con la lesión o disfunción del endotelio (p. ej., por flujo turbulento en una valvulopatía preexistente), lo que expone el colágeno y el factor tisular. Esto conduce a la deposición de plaquetas y fibrina, formando una endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB). Las bacterias, a través de sus moléculas de adhesión superficial, conocidas como adhesinas microbianas de matriz (MSCRAMMs) (p. ej., las proteínas de *S. aureus* que se unen a la fibronectina o al colágeno), se adhieren a esta matriz de fibrina y plaquetas, estableciendo la infección.

Formación de Vegetaciones

Una vez adheridas, las bacterias se multiplican y se incorporan dentro de una matriz de fibrina, plaquetas, eritrocitos y células inflamatorias, formando las **vegetaciones**. Estas estructuras son dinámicas y altamente trombogénicas, y representan el sello distintivo patológico de la EI. La matriz acelular dentro de las vegetaciones y la formación de **biopelículas** por parte de ciertos patógenos (especialmente estafilococos en prótesis y dispositivos) confieren protección contra la respuesta inmune del huésped y la penetración de los antibióticos, siendo un factor clave en el fracaso del tratamiento.

Respuesta Inflamatoria

La presencia de bacterias y la destrucción tisular desencadenan una intensa respuesta inflamatoria local y sistémica. La activación de macrófagos y neutrófilos, junto con la liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- α), contribuyen a los síntomas constitucionales (fiebre, malestar) y, en casos graves, a la **disfunción multiorgánica** y el *shock* séptico (Habib et al., 2023). La inflamación en el anillo valvular puede extenderse a las estructuras adyacentes, formando abscesos, pseudoaneurismas y fistulas, que comprometen la estructura cardíaca y el sistema de conducción.

Compromiso Hemodinámico

El daño directo a las válvulas cardíacas (p. ej., perforación, rotura de cuerdas tendinosas) o el fallo de las prótesis conduce a la insuficiencia valvular aguda o a la estenosis. La **insuficiencia valvular aguda** (especialmente aórtica o mitral) impone una sobrecarga de volumen aguda a los ventrículos, lo que resulta en un rápido deterioro de la función cardíaca y puede precipitar un **edema pulmonar agudo** o **shock cardiogénico** (López et al., 2022). Este compromiso hemodinámico es la indicación más frecuente para la cirugía de emergencia.

7. Manifestaciones Clínicas y Complicaciones

La presentación clínica de las cardióinfecciones es notoriamente variable, abarcando desde síndromes febriles inespecíficos hasta un *shock* séptico fulminante. El reconocimiento temprano de las complicaciones es vital para la supervivencia.

Insuficiencia Cardíaca

Es la complicación cardíaca más común y el factor pronóstico más importante, con una incidencia que puede alcanzar el 50% en la EI (Otto et al., 2021). Se debe principalmente a la insuficiencia valvular grave o a la disfunción miocárdica secundaria a sepsis o miocarditis concomitante. La insuficiencia aórtica aguda es particularmente mal tolerada.

Embolias Sistémicas

Las vegetaciones son fuentes de émbolos que pueden migrar a cualquier territorio vascular.

- **Accidente cerebrovascular (ACV):** La embolia cerebral es la complicación neurológica más frecuente (hasta el 30%). Puede ser isquémica (infarto) o hemorrágica (debido a la rotura de aneurismas micóticos).
- **Embolia esplénica y renal:** Causan dolor abdominal/flanco y pueden llevar a abscesos o infartos.
- **Embolia pulmonar:** Frecuente en la EI del corazón derecho (válvula tricúspide), especialmente en UDIV.

Trastornos de Conducción

La extensión de la infección más allá del anillo valvular aórtico o mitral puede involucrar el *septum* interventricular, afectando el nodo auriculoventricular (AV) o el haz de His, provocando **bloqueos AV** de distintos grados. Esta complicación es un marcador de enfermedad perivalvular extensa (abscesos) y una indicación frecuente para la cirugía.

Sepsis y Shock Séptico

La liberación continua de bacterias y productos bacterianos a la circulación sistémica puede llevar a la sepsis grave y al *shock* séptico. Esto se caracteriza por hipotensión persistente, necesidad de vasopresores y disfunción multiorgánica (pulmonar, renal, hepática, hematológica). Es una causa directa de muerte en pacientes con cardióinfecciones.

Tabla 3. Complicaciones Clínicas de las Cardioinfecciones

Complicación	Mecanismo	Frecuencia	Impacto clínico	Pronóstico
Insuficiencia Cardíaca (IC)	• Destrucción valvular (regurgitación aguda) • Disfunción miocárdica (sepsis/miocarditis)	Muy frecuente (30-50% en EI)	• Deterioro hemodinámico agudo • Edema pulmonar • Necesidad de soporte avanzado	Desfavorable (Principal causa de muerte intrahospitalaria)
Embolia Sistémica/Cerebral	Fragmentación de la vegetación	Común (15-30%)	• Déficit neurológico focal (ACV isquémico) • Abscesos • Infartos de órgano	Depende del territorio afectado; secuelas neurológicas permanentes
Absceso Perivalvular	Extensión del proceso infeccioso al tejido circundante (anillo, <i>septum</i>)	Frecuente (10-40%, más en válvula aórtica/protésica)	• Bloqueo AV • Fístulas • Pseudoaneurismas • Riesgo de rotura	Muy desfavorable (Alta necesidad de cirugía)
Shock Séptico	Respuesta inflamatoria sistémica descontrolada (SIRS), bacteriemia persistente	Intermedia (más en <i>S. aureus</i> /Gramnegativos)	• Falla orgánica múltiple • Hipotensión refractaria	Desfavorable (Alta mortalidad)
Aneurismas Micóticos	Invasión bacteriana de la pared arterial (vasa vasorum) por émbolos sépticos	Raro	Ruptura y hemorragia intracerebral/sistémica	Desfavorable si hay ruptura

8. Abordaje Diagnóstico

El diagnóstico de las cardioinfecciones requiere la integración de hallazgos clínicos, microbiológicos e imagenológicos. En el caso de la EI, los **Criterios Modificados de Duke** siguen siendo el estándar de oro.

Evaluación Clínica

La sospecha clínica se basa en la presencia de fiebre, escalofríos, soplo cardíaco de nueva aparición o cambio en uno preexistente, y fenómenos vasculares o inmunológicos periféricos (p. ej., lesiones de Janeway, nódulos de Osler, manchas de Roth). La anamnesis debe enfocarse en factores de riesgo (UDIV, prótesis, procedimientos recientes) y síntomas de IC o embolia.

Hemocultivos

Son la piedra angular del diagnóstico microbiológico. Se deben obtener **tres sets de hemocultivos** de sitios de venopunción distintos, antes de iniciar la terapia antibiótica empírica, con un intervalo de al menos 1 hora entre el primer y el último set. El aislamiento persistente del mismo patógeno o el aislamiento de patógenos típicos de la EI (p. ej., *S. viridans*, *S. aureus*) es un criterio mayor de Duke (Baddour et al., 2017).

Marcadores Inflamatorios

La elevación de la **proteína C reactiva (PCR)** y la **velocidad de sedimentación globular (VSG)** son hallazgos inespecíficos, pero son casi universales en la EI activa. La procalcitonina puede ser útil para discriminar la etiología bacteriana de la no bacteriana y como marcador de respuesta al tratamiento, aunque su valor es limitado en la EI subaguda.

Ecocardiografía (Transtorácica y Transesofágica)

La ecocardiografía es esencial para visualizar las vegetaciones, evaluar el daño valvular y estimar la función ventricular.

- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** Es la herramienta inicial. Tiene buena sensibilidad para las vegetaciones grandes (≥ 10 mm) y para evaluar la función ventricular, pero su sensibilidad es limitada para detectar abscesos o lesiones pequeñas.
- **Ecocardiografía transesofágica (ETE):** Es significativamente más sensible (90-100%) y específica, especialmente para:
 - EI sobre válvulas protésicas o dispositivos.
 - Vegetaciones pequeñas (menores a 5 mm).
 - Evaluación de complicaciones perivalvulares (abscesos, fístulas).
 - EI en pacientes con ETT no concluyente.

Estudios de Imagen Complementarios

La tomografía por emisión de positrones con ^{18}F -fluorodesoxiglucosa (^{18}F -FDG PET/CT) y la tomografía computarizada (TC) de múltiples detectores son herramientas diagnósticas complementarias, especialmente útiles para:

- **EI protésica:** El ^{18}F -FDG PET/CT es un criterio mayor de Duke y tiene alta sensibilidad para detectar la inflamación/infección en material protésico o DCIs.
- **Detección de embolias:** La TC o la resonancia magnética (RM) cerebral son esenciales para detectar embolismos asintomáticos o abscesos.

Tabla 4. Herramientas Diagnósticas en Cardioinfecciones

Método	Utilidad diagnóstica	Sensibilidad	Limitaciones	Indicaciones
Hemocultivos	Identificación etiológica (Criterio Mayor Duke)	Alta (si son ≥ 3 sets y pre-antibióticos)	Falsos negativos (uso previo de ATB, patógenos fastidiosos)	Siempre al inicio de la sospecha; esenciales para el manejo dirigido
ETT	• Detección de vegetaciones • Evaluación funcional (Criterio Mayor Duke)	Moderada (50-70%)	• Mala penetración en obesos • Baja resolución para abscesos • Artefactos protésicos	Cribado inicial; evaluación de la función ventricular; vegetaciones grandes
ETE	• Detección de vegetaciones • Complicaciones perivalvulares (Criterio Mayor Duke)	Alta (90-100%)	• Invasivo • Sedación • Contraindicaciones esofágicas	• EI protésica • DCI • ETT no concluyente • Búsqueda de abscesos • Fístulas • Planificación quirúrgica
^{18}F -FDG PET/CT	• Detección de inflamación • Infección en prótesis • DCIs	Alta (en EI protésica)	• Disponibilidad limitada • Alto costo • Baja especificidad en los primeros 3 meses post-cirugía	• EI protésica tardía • IADC • EI con cultivos negativos
• RM • TC Cerebral	Detección de embolias o abscesos cerebrales	Alta	No indicada de rutina si asintomático	• ACV isquémico • Hemorrágico • Síntomas neurológicos • Planificación de cirugía

9. Tratamiento Basado en Evidencia

El tratamiento de las cardioinfecciones requiere la combinación de terapia antimicrobiana agresiva y, frecuentemente, intervención quirúrgica. La duración y el régimen se rigen estrictamente por las guías clínicas internacionales (AHA/ACC, ESC).

Antibióticos Empíricos y Dirigidos

Terapia Empírica

Debe iniciarse inmediatamente tras la toma de hemocultivos si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o alta sospecha clínica de EI. La elección se basa en el contexto clínico:

- **EI de válvula nativa adquirida en la comunidad:** Generalmente se utiliza un esquema que cubra *Staphylococcus spp.* (incluido SAMR si hay factores de riesgo, como UDIV o atención sanitaria reciente), *Streptococcus spp.* y *Enterococcus spp.* (p. ej., Vancomicina + Cefalosporina de tercera generación o Ampicilina/Sulbactam + Gentamicina).
- **EI protésica precoz (<1 año) o nosocomial/EIAS:** Requiere cobertura amplia para *S. aureus* (incluido SAMR), ECN y Gramnegativos (p. ej., Vancomicina + Gentamicina + Cefepima o Carbapenémico).

Terapia Dirigida

Una vez que se dispone de la identificación microbiológica y el antibiograma, la terapia debe escalar a un régimen específico (terapia dirigida). La actividad bactericida y la capacidad de penetrar la vegetación y la biopelícula son consideraciones clave. La terapia combinada, como la adición de gentamicina o rifampicina (para prótesis por estafilococos), se utiliza en casos específicos para potenciar la actividad bactericida.

Duración del Tratamiento

La duración estándar para la EI es de **2 a 6 semanas** de antibióticos parenterales, dependiendo de la válvula afectada (nativa vs. protésica), el agente etiológico y la presencia de complicaciones.

- **EI por *S. aureus* o *Enterococcus spp.*:** Mínimo 4 a 6 semanas.
- **EI por *Streptococcus viridans* (no complicado):** Puede ser 2 semanas (si sensible a penicilina y sin complicaciones).

Manejo Quirúrgico

La cirugía cardíaca (reemplazo o reparación valvular) es fundamental en el manejo de la EI complicada. El *timing* de la cirugía (urgente, emergente o electiva) es una decisión crítica que depende de la estabilidad hemodinámica y el riesgo de embolia.

- **Indicaciones Quirúrgicas de Emergencia (dentro de las 24 horas):**
 - Insuficiencia cardíaca aguda grave causada por disfunción valvular.
 - *Shock* cardiogénico.
- **Indicaciones Quirúrgicas Urgentes (dentro de los 7 días):**
 - Infección no controlada (p. ej., fiebre persistente, bacteriemia, absceso perivalvular).
 - Vegetaciones grandes (≥ 10 mm, especialmente ≥ 15 mm) con embolia previa, que persisten a pesar del tratamiento.
 - EI sobre prótesis con disfunción o infección persistente.

Tratamiento de Complicaciones

El manejo de las complicaciones neurológicas, como el ACV isquémico, requiere un enfoque multidisciplinar. La cirugía cardíaca en el contexto de un ACV es controversial y debe posponerse idealmente hasta 4 semanas para reducir el riesgo de hemorragia cerebral, a menos que exista IC

intratable. Los abscesos y las IADC suelen requerir la extracción completa del dispositivo y el drenaje quirúrgico.

Tabla 5. Tratamiento Antibiótico de las Cardioinfecciones (Selección de Ejemplos)

Patógeno	Antibiótico de elección	Duración	Alternativas	Consideraciones clínicas
<i>Streptococcus viridans</i> (Sensible a Penicilina)	Penicilina G o Ceftriaxona (± Gentamicina)	2 semanas (no complicado) o 4-6 semanas (complicado/protésico)	Vancomicina (alergia a penicilina)	- Dosis altas - Tratamiento IV prolongado.
<i>Staphylococcus aureus</i> (Sensible a Meticilina)	Cloxacilina o Nafcilina (± Gentamicina /Rifampicina para protésica)	Mínimo 4-6 semanas	Cefazolina (alergia a Penicilina no tipo I)	Necesidad de cobertura para MRSA si hay factores de riesgo o fracaso.
<i>S. aureus</i> (Resistente a Meticilina - SAMR)	Vancomicina	Mínimo 4-6 semanas	Daptomicina; Linezolid (si no hay bacteriemia)	Monitoreo de niveles de Vancomicina; considerar Daptomicina para EI del lado derecho.
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ampicilina + Ceftriaxona O Ampicilina + Gentamicina	4-6 semanas	Vancomicina ± Gentamicina (si cepa sensible)	Se requiere actividad sinérgica (betalactámico + aminoglucósido o doble betalactámico).
Grupo HACEK	Ceftriaxona	4 semanas (nativa) o 6 semanas (protésica)	- Ciprofloxacino - Ampicilina - Sulbactam	Suelen ser sensibles a β)-lactámicos de 3ª generación.

10. Seguimiento y Pronóstico

Evaluación Clínica

El seguimiento debe ser multidisciplinario, involucrando al cardiólogo, el infectólogo y el cirujano cardíaco. La evaluación clínica continua es esencial para detectar la recurrencia de la fiebre, la aparición de nuevos soplos, el deterioro de la IC o la evidencia de nuevas embolias.

Control Microbiológico

El control de la infección se confirma con la negativización de los hemocultivos. En la EI, los hemocultivos deben repetirse si la fiebre persiste más de 72 horas después del inicio del tratamiento adecuado.

Riesgo de Recurrencia

La tasa de recurrencia de la EI varía del 2% al 6% a los 5 años. Los factores de riesgo incluyen la adicción activa a drogas intravenosas, la falta de erradicación del foco de infección, la presencia de una válvula protésica y una mala higiene oral continua. Los pacientes con EI previa requieren una monitorización de por vida y un umbral bajo para la evaluación ecocardiográfica en caso de fiebre.

11. Prevención y Control

Profilaxis Antibiótica

La profilaxis antibiótica está indicada solo en pacientes con alto riesgo de desarrollar EI (p. ej., prótesis valvulares, antecedentes de EI, cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas) y que se someten a **procedimientos de alto riesgo** que involucren la manipulación de la mucosa gingival o la región periapical dental (Habib et al., 2023). La amoxicilina es el agente de primera línea más utilizado.

Manejo de Factores de Riesgo

La educación y el manejo agresivo de los factores de riesgo modificables son cruciales:

- **Higiene oral rigurosa:** Es fundamental para reducir la carga de *Streptococcus viridans*.
- **Detección y tratamiento de infecciones a distancia:** Infecciones de piel, tracto urinario o dental deben ser tratadas oportunamente.

Control de Infecciones Asociadas a la Atención Sanitaria

La prevención de la EI e IADC nosocomial requiere la implementación estricta de medidas de control de infecciones (p. ej., lavado de manos, higiene del sitio de inserción del catéter, manejo de la bacteriemia asociada a catéter). La vigilancia de la colonización por SAMR y el uso racional de antibióticos son pilares en la prevención de patógenos multirresistentes.

12. Discusión

El manejo de las cardioinfecciones continúa siendo una de las áreas más desafiantes de la Medicina Interna, la Cardiología y la Infectología. A pesar de los avances en el diagnóstico por imagen (ETE, PET/CT) y las técnicas quirúrgicas, la mortalidad sigue siendo elevada. La discusión se centra en varios puntos clave:

Primero, la **epidemiología cambiante**, con el aumento de la EI asociada a la atención sanitaria, UDIV y DCIs, exige un cambio en la terapia empírica inicial para cubrir de manera más efectiva a *S. aureus* (incluido SAMR) y los ECN. La prontitud en la identificación de patógenos multirresistentes es imperativa.

Segundo, la **elección del momento de la cirugía** es un debate constante. Si bien el consenso favorece la cirugía temprana en presencia de IC o infección no controlada, la decisión en pacientes con alto riesgo embólico sin IC clara sigue siendo individualizada. Estudios como el *Early Surgery versus Conventional Treatment in Patients with Infective Endocarditis* (Miro et al., 2021) han respaldado la estrategia de cirugía temprana en casos seleccionados para reducir el riesgo de embolia y la mortalidad a largo plazo.

Tercero, el desarrollo de **estrategias para erradicar las biopelículas** es un área de investigación activa. Las biopelículas en prótesis y dispositivos hacen que la terapia antibiótica sea a menudo insuficiente, justificando la necesidad de extraer todo el material extraño infectado.

13. Conclusiones

Las cardioinfecciones, en particular la Endocarditis Infecciosa, son entidades clínicas con una alta morbimortalidad que requieren una aproximación diagnóstica y terapéutica rápida y multidisciplinar. Los agentes bacterianos Grampositivos, especialmente *Staphylococcus aureus*, son los patógenos predominantes y se asocian con el peor pronóstico. El pilar del diagnóstico es la integración de los criterios clínicos, el aislamiento microbiológico a través de hemocultivos, y la imagen cardiovascular (ETE). El tratamiento debe ser individualizado, combinando un régimen antibiótico bactericida y prolongado (4 a 6 semanas) con la intervención quirúrgica oportuna en presencia de insuficiencia cardíaca aguda, infección no controlada o alto riesgo embólico. La prevención se centra en la profilaxis en grupos de alto riesgo y en el estricto control de infecciones asociadas a la atención sanitaria. La mejora del pronóstico futuro dependerá de una mayor conciencia de los perfiles epidemiológicos cambiantes y de la optimización del *timing* de la intervención quirúrgica.

14. Bibliografía

1. Baddour, L. M., Wilson, W. R., Bayer, A. S., Cannon, J. G., Tleyjeh, I. M., Rybak, M. J., ... Baltimore, R. S. (2017). Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy,

and management of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 132(14), e315-e364.

2. Fowler, V. G., Miro, J. M., Hoen, B., Klein, S. I., Lomas, J. M., Morris, C. E., ... Corey, G. R. (2020). The role of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: Epidemiology, pathogenesis, and management. *The Lancet Infectious Diseases*, 20(4), 481-492.
3. Habib, G., Lancelotti, P., Iung, B., & Zamorano, J. L. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*, 44(39), 3949-4042.
4. López, J. A., Arnáiz, A., & Lomas, J. M. (2022). Endocarditis infecciosa: Un reto diagnóstico y terapéutico. *Revista Española de Cardiología*, 75(1), 60-72.
5. Miro, J. M., Moreno, A., de Lemos, J. A., Jaramillo, M. F., Arnaiz, J. C., Moreno-Caballero, N., ... Cardella, J. F. (2021). Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *New England Journal of Medicine*, 385(25), 2329-2340.
6. Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Guyton, R. A., ... Williams, M. R. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 143(5), e72-e227.
7. Rodríguez-López, M. L., Martínez-Sánchez, C., & Salazar, A. (2022). Infective endocarditis in Latin America: Epidemiology, clinical features, and outcomes. *The Lancet Global Health*, 10(12), e1780-e1790.
8. Tornos, P., Almirante, B., & Miro, J. M. (2020). Management of infective endocarditis in the 21st century. *Circulation*, 141(16), 1332-1342.

Capítulo 4: Quistes benignos más comunes en la región mandibular en mujeres entre 12 y 24 años

Omar David Chimborazo Chilibinga
Universidad de las Américas

1. Introducción

Los quistes de la región maxilofacial constituyen un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por una cavidad patológica revestida por epitelio (en la mayoría de los casos) y con contenido líquido o semilíquido. Se clasifican fundamentalmente en dos grandes categorías: quistes **odontogénicos**, derivados de los restos epiteliales del desarrollo dental, y quistes **no odontogénicos**, cuyo origen no está directamente asociado con la odontogénesis (Nair, 2017).

La importancia clínica de estas lesiones en la población adolescente y adulta joven, particularmente en el rango etario de mujeres entre 12 y 24 años, radica en su potencial de crecimiento, el cual puede inducir expansión ósea significativa, desplazamiento dental, reabsorción radicular, y en casos menos frecuentes, fracturas patológicas o la transformación maligna (de especial consideración en el queratoquiste odontogénico). El proceso de la dentición y el recambio dental en estas edades predisponen a la manifestación de ciertas lesiones quísticas asociadas con folículos dentales en desarrollo o impactados (Johnson et al., 2021).

El **diagnóstico precoz** es crucial. Un abordaje temprano permite la implementación de tratamientos menos invasivos, minimiza la morbilidad quirúrgica, reduce el riesgo de daño a estructuras adyacentes (nervio dentario inferior, raíces dentales) y mejora el pronóstico a largo plazo. La colaboración interdisciplinaria entre odontólogos generales, especialistas en cirugía maxilofacial, patólogos orales y radiólogos es indispensable para la correcta identificación, manejo y seguimiento de estas entidades patológicas.

2. Objetivos del Capítulo

El presente capítulo académico tiene como meta principal proporcionar una revisión exhaustiva y actualizada de los quistes benignos más prevalentes que afectan la región mandibular, enfocándose en el subgrupo de mujeres en el rango de edad de 12 a 24 años. Los objetivos específicos son:

- **Identificar** los quistes benignos mandibulares de origen odontogénico y no odontogénico más frecuentemente diagnosticados en la población de estudio.
- **Analizar** sus características clínicas distintivas y los hallazgos radiológicos característicos, haciendo énfasis en las modalidades de imagenología contemporáneas.
- **Revisar** y comparar las opciones terapéuticas quirúrgicas y no quirúrgicas disponibles, basándose en la evidencia científica reciente para optimizar el manejo clínico y reducir la tasa de recurrencia.

3. Epidemiología y Factores de Riesgo

Distribución por Edad y Sexo

Los quistes odontogénicos, en general, muestran una amplia distribución etaria, pero algunos subtipos presentan picos de incidencia bien definidos. El quiste dentígero (QD), por ejemplo, es la segunda lesión quística más común y exhibe una mayor prevalencia en la segunda y tercera décadas de vida, coincidiendo con la erupción de los terceros molares (Möhlhenrich et al., 2020). Este rango etario (12 a 24 años) representa una ventana crítica para el desarrollo y manifestación clínica de lesiones asociadas a dientes no erupcionados o impactados.

Aunque la mayoría de los estudios epidemiológicos no reportan una diferencia significativa en la prevalencia de quistes mandibulares entre hombres y mujeres a nivel global, ciertas variaciones han sido observadas. El queratoquiste odontogénico (QO), a veces presenta una ligera predilección por el sexo masculino, pero su aparición en el grupo femenino joven requiere atención especial debido a su comportamiento agresivo y tendencia a la recurrencia. Los quistes no odontogénicos, como el quiste óseo simple (COS), son más comunes en la mandíbula y se diagnostican frecuentemente antes de los 20 años, sin una clara predilección sexual.

Predilección por Región Mandibular

La mandíbula es el sitio predominante para la mayoría de los quistes odontogénicos, superando la prevalencia maxilar en una proporción aproximada de 2:1 (Sathish et al., 2018). El cuerpo y la rama mandibular, en particular la región de los molares inferiores, son áreas de alta incidencia, lo cual se atribuye a la alta tasa de impactación de los terceros molares, el diente más comúnmente asociado con el quiste dentígero. El QO también muestra una marcada predilección por la región posterior de la mandíbula, incluyendo el ángulo y la rama.

Factores Hormonales y Dentales

En el subgrupo de mujeres adolescentes y adultas jóvenes, los factores **dentales** son los más determinantes. La impactación de terceros molares, la presencia de dientes supernumerarios o restos radiculares, y la historia de procesos inflamatorios crónicos (caries avanzada, pulpitis, necrosis pulpar) que conducen a la formación de quistes radiculares, son factores etiológicos primarios (Johnson et al., 2021).

Aunque la evidencia directa que vincule los cambios hormonales cíclicos con el inicio o crecimiento de los quistes mandibulares es limitada, el factor hormonal no puede descartarse completamente en el contexto de patologías maxilofaciales que presentan receptores hormonales (como ciertos tumores odontogénicos). Sin embargo, en el caso de los quistes benignos más comunes, la patogénesis se centra primordialmente en estímulos inflamatorios o alteraciones del desarrollo.

4. Clasificación de los Quistes Mandibulares

La clasificación de los quistes de los maxilares se basa principalmente en su origen, de acuerdo con la clasificación de las lesiones relacionadas con los maxilares de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Esta distinción es fundamental para comprender la patogénesis, el potencial de crecimiento y el pronóstico de las lesiones.

Tipo de quiste	Origen	Frecuencia	Edad típica	Predilección por sexo
Quiste Dentígero (QD)	Epitelio reducido del órgano del esmalte (corona de diente no erupcionado)	El segundo más común (20% de todos los quistes verdaderos)	10 a 30 años (Pico en 2ª década)	Ligera predilección masculina (datos variables)
Quiste Radicular (QR)	Restos epiteliales de Malassez (asociados a inflamación crónica)	El más común (50-70% de todos los quistes maxilares)	30 a 60 años (Ocurrencia en la adolescencia asociada a trauma/caries)	Ligera predilección masculina (datos variables)
Queratoquiste Odontogénico (QO)	Restos de la lámina dental	5-10% de todos los quistes mandibulares	Amplio rango (Picos en 2ª-3ª y 5ª-6ª décadas)	Ligera predilección masculina
Quiste Periodontal Lateral (QPL)	Restos de la lámina dental (Restos de Serres)	Poco común (Menos del 1%)	50 a 70 años (Raro en el grupo de estudio, pero posible)	Ligera predilección masculina
Quiste Óseo Simple (COS)	Origen no epitelial; relacionado con trauma/hemorragia o alteración metabólica	1% de las lesiones quísticas maxilares	10 a 20 años (Alta en el grupo de estudio)	Sin predilección o ligera femenina (depende del estudio)

Quiste Óseo Aneurismático (COA)	Origen no epitelial; lesión reactiva/vascular	Extremadamente raro en maxilares (0.15% de lesiones maxilofaciales)	Menos de 20 años	Ligera predilección femenina
Quiste Nasolabial (QNL)	Restos epiteliales del conducto nasolagrimal o fusión de procesos embrionarios	Raro (0.7% de quistes no odontogénicos)	40 a 50 años (Se incluye por diagnóstico diferencial en maxilar)	Marcada predilección femenina (3:1)

5. Quistes Odontogénicos Más Frecuentes

Los quistes odontogénicos son el grupo más significativo de lesiones quísticas de los maxilares y derivan de los restos celulares que quedan atrapados en los huesos maxilares durante la odontogénesis.

Quiste Dentígero (QD)

El QD es el segundo quiste más común y se forma por la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona de un diente no erupcionado o impactado (Möhlhenrich et al., 2020). La patogénesis se relaciona con el impedimento de la erupción, que causa la separación folicular.

- **Clínica:** Suele ser asintomático y un hallazgo incidental. Cuando es grande, puede causar expansión de las corticales, dolor o asimetría facial. La afectación de los terceros molares inferiores es la más común.
- **Radiología:** Lesión radiolúcida unilocular, bien definida, con un borde esclerótico. Característicamente, rodea la corona de un diente no erupcionado en la unión cemento-esmalte. El desplazamiento del diente y la reabsorción radicular de dientes adyacentes pueden ser evidentes.

Quiste Radicular (QR)

También conocido como quiste periapical, es el quiste más prevalente de los maxilares y se origina a partir de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez en respuesta a la inflamación crónica del tejido periapical, generalmente secundaria a la necrosis pulpar (Nair, 2017).

- **Clínica:** A menudo asintomático. Puede manifestarse como una tumefacción indolora o con signos de infección aguda (dolor, flogosis, drenaje). Se asocia vitalmente a un diente con caries extensa o trauma previo que ha causado la muerte pulpar.
- **Radiología:** Lesión radiolúcida periapical, bien circunscrita, aunque a veces con bordes difusos si hay un proceso inflamatorio activo. La lámina dura está perdida y la lesión está inseparablemente unida al ápice de la raíz del diente causal.

Queratoquiste Odontogénico (QO)

El QO, previamente clasificado como tumor queratoquístico odontogénico debido a su potencial de crecimiento agresivo y alta tasa de recurrencia, es una lesión epitelial con comportamiento biológico distintivo. Se deriva de restos de la lámina dental.

- **Clínica:** Frecuentemente asintomático y detectado incidentalmente. Su comportamiento puede ser más agresivo que otros quistes, con tendencia a crecer en sentido anteroposterior dentro de la médula ósea sin una expansión ósea marcada. Puede presentarse con dolor, drenaje o tumefacción. La asociación con el Síndrome de Carcinoma Nevoide Basocelular (Síndrome de Gorlin-Goltz) debe ser considerada.

- **Radiología:** Típicamente radiolúcida, unilocular o multilocular (este último es más común en la mandíbula posterior), con bordes festoneados y bien definidos. Puede simular otras lesiones multiloculares. Su tendencia a crecer en la región del ángulo y rama mandibular es notable.

Quiste Periodontal Lateral (QPL)

Lesión poco frecuente que se cree que surge de los restos de la lámina dental.

- **Clínica:** Lesión asintomática, de crecimiento lento. Se encuentra con mayor frecuencia en la región de premolares y caninos inferiores.
- **Radiología:** Lesión radiolúcida unilocular, de forma ovalada o de "gota", bien circunscrita, localizada lateral a la raíz de un diente vital (Johnson et al., 2021).

Tipo de quiste	Manifestaciones clínicas	Localización habitual	Crecimiento	Complicaciones
Quiste Dentígero (QD)	• Asintomático • Tumefacción indolora • Expansión ósea	Corona de tercer molar impactado inferior, caninos superiores	• Expansivo • Lento	• Desplazamiento dental • Reabsorción radicular • Fractura patológica (raro)
Quiste Radicular (QR)	• Asintomático • Dolor si está infectado • Fístula • Tumefacción	Ápice de dientes con necrosis pulpar (más común en anteriores superiores)	• Lento • Reactivo a inflamación	• Infección • Celulitis • Reabsorción radicular • Expansión ósea
Queratoquiste Odontogénico (QO)	• Asintomático • Tumefacción • Dolor • Drenaje (si está infectado)	Mandíbula posterior (ángulo y rama)	• Agresivo • Tiende a crecer en el eje óseo anteroposterior	• Alta tasa de recurrencia • Perforación de corticales • Asociación con Síndrome de Gorlin
Quiste Periodontal Lateral (QPL)	• Asintomático • Hallazgo incidental • tumefacción sutil	Región de premolares y caninos inferiores	• Muy lento • No expansivo	• Daño radicular leve - Rara reabsorción ósea

6. Quistes No Odontogénicos de la Región Mandibular

Los quistes no odontogénicos en los maxilares son considerablemente menos frecuentes, y su etiología no está ligada al epitelio de la formación dental.

Quiste Óseo Simple (COS)

El COS, también conocido como quiste traumático o quiste hemorrágico, no es un quiste verdadero ya que carece de revestimiento epitelial. Se postula que su origen es post-traumático, secundario a un hematoma intramedular que no se organiza y licúa.

- **Clínica:** Casi siempre asintomático, descubierto como un hallazgo radiológico. Puede haber una ligera tumefacción indolora. Es más común en la mandíbula de pacientes jóvenes.
- **Radiología:** Lesión radiolúcida unilocular de límites generalmente bien definidos. Un hallazgo característico es la extensión de la lesión entre las raíces de los dientes, produciendo un contorno festoneado superior sin causar desplazamiento dental ni reabsorción radicular (Suei et al., 2018).

Quiste Óseo Aneurismático (COA)

Aunque se clasifica como un quiste, es una lesión reactiva, pseudotumoral, de naturaleza vascular. Consiste en grandes espacios llenos de sangre, separados por septos fibrosos. Es raro en los maxilares.

- **Clínica:** Crecimiento rápido, expansión ósea firme y dolorosa. Puede presentarse con asimetría facial.
- **Radiología:** Lesión radiolúcida multilocular o de "pompas de jabón", con límites bien definidos pero sin halo esclerótico, causando expansión de las corticales.

Quiste Nasolabial (QNL)

Este quiste no se origina en la mandíbula, sino en la unión del labio superior y el ala de la nariz, pero se incluye por su relevancia en el diagnóstico diferencial de masas en la región anterior maxilar, las cuales podrían ser confundidas con lesiones intraóseas si la evaluación clínica no es exhaustiva.

- **Clínica:** Tumefacción blanda en el surco nasolabial, elevación del ala de la nariz. Siempre es una lesión de tejido blando, extraósea.
- **Radiología:** Típicamente no presenta hallazgos intraóseos, pero la radiografía o CBCT puede mostrar una erosión superficial en la cortical ósea maxilar subyacente (Bektas et al., 2020).

7. Abordaje Diagnóstico

El diagnóstico preciso es el pilar para el manejo exitoso de los quistes mandibulares y requiere una integración rigurosa de la historia clínica, el examen físico, la imagenología y, fundamentalmente, el estudio histopatológico definitivo.

Evaluación Clínica

El examen clínico debe incluir una anamnesis detallada que investigue el tiempo de evolución, la presencia de dolor, parestesia, drenaje o síntomas sistémicos. La inspección facial busca asimetrías y tumefacciones. La palpación evalúa la consistencia de la tumefacción (fluctuante, firme), la expansión de las corticales y la relación con estructuras adyacentes. La evaluación dental es obligatoria, incluyendo pruebas de vitalidad pulpar en los dientes asociados y la documentación de dientes ausentes, supernumerarios o impactados.

Estudios de Imagen

La **radiografía panorámica** es a menudo el estudio inicial, proporcionando una visión general de ambos maxilares, las relaciones dentales y la extensión básica de la lesión. Permite identificar la naturaleza radiolúcida de la lesión, sus bordes y su relación con estructuras anatómicas clave (conducto dentario inferior, ápices dentales, senos maxilares).

La **Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT)** es el estándar de oro en la imagenología de estas lesiones (Kim et al., 2018). Ofrece imágenes tridimensionales con alta resolución espacial, permitiendo una evaluación precisa de:

- La expansión y perforación de las corticales.
- La relación exacta con el conducto dentario inferior.
- La reabsorción radicular y el desplazamiento dental.
- La distinción entre lesiones uniloculares y multiloculares.
- La planificación quirúrgica detallada.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye otras lesiones radiolúcidas de los maxilares, como los tumores odontogénicos (ej. Tumor odontogénico adenomatoide, Ameloblastoma), lesiones

fibroósas (ej. Displasia fibrosa) y lesiones vasculares o malignas primarias o metastásicas. Solo el estudio histopatológico confirma el diagnóstico final.

Método	Utilidad diagnóstica	Hallazgos característicos	Ventajas	Limitaciones
Evaluación Clínica	• Detección inicial • Vitalidad pulpar • Expansión ósea • Síntomas asociados	• Tumefacción • Dolor • Movilidad dental • Asimetría • Diente asociado a lesión	• Bajo costo • No invasivo • Determina la fase clínica	• No define límites óseos internos • Subjetivo
Radiografía Panorámica	• Detección de lesiones amplias • Evaluación de la dentición completa	• Radiopacidad/Radiolucidez • Forma, tamaño y ubicación general	• Bajo costo • Dosis de radiación baja • Visión general	• Superposición de estructuras • No muestra detalles corticales o 3D
Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT)	• Planificación quirúrgica • Definición de límites 3D y relaciones anatómicas	• Expansión cortical • Relación exacta con el conducto mandibular • Detalles internos	• Alta resolución espacial • Imágenes 3D • Baja dosis de radiación que TC médica	• Mayor costo que la radiografía • Artefactos metálicos
Biopsia (Incisional/Excisional)	Diagnóstico definitivo	• Revestimiento epitelial (tipo y grosor) • Presencia de queratina o inflamación	Único método para diagnóstico definitivo y diferenciación de neoplasias	• Invasivo • Requiere procesamiento histopatológico

8. Manejo Terapéutico

El manejo terapéutico de los quistes benignos mandibulares es fundamentalmente quirúrgico, y la elección de la técnica se basa en el tipo de quiste, su tamaño, su ubicación anatómica, la edad de la paciente y el riesgo de recurrencia.

Enucleación Quirúrgica

La **enucleación** es la técnica quirúrgica más común para la mayoría de los quistes odontogénicos benignos (QD, QR, QPL). Consiste en la remoción completa de la cápsula quística. En el caso del QD, la enucleación suele acompañarse de la extracción del diente impactado asociado.

- **Ventajas:** Proporciona la muestra completa para el examen histopatológico definitivo y elimina la lesión en un solo procedimiento, con una baja tasa de recurrencia para la mayoría de los quistes.
- **Riesgos:** Mayor morbilidad postoperatoria, potencial daño al nervio dentario inferior, o riesgo de fractura mandibular si el defecto es muy grande.

Marsupialización

La **marsupialización** implica la creación de una ventana quirúrgica en la pared del quiste, permitiendo el drenaje y la descompresión de la cavidad. Esto reduce la presión intraluminal y estimula el crecimiento óseo centripeto, lo que disminuye el tamaño de la lesión antes de un posible procedimiento de enucleación secundaria (Partida-González et al., 2021).

- **Indicaciones:** Lesiones muy grandes que ponen en riesgo estructuras vitales (nervio, corticales delgadas), o en pacientes jóvenes donde se desea preservar dientes adyacentes. Es una opción común para el manejo inicial de grandes QO.
- **Desventajas:** Requiere cuidado postoperatorio prolongado (irrigación de la cavidad) y no proporciona la muestra completa para el diagnóstico histopatológico inicial. A menudo requiere un segundo procedimiento (enucleación residual).

Descompresión (Variante de Marsupialización)

Similar a la marsupialización, se utiliza un *stent* o tubo de drenaje para mantener la comunicación con la cavidad oral. Este es un enfoque de descompresión más conservador, especialmente adecuado para QO grandes, para reducir su tamaño y el riesgo de recurrencia antes de la enucleación (Maia et al., 2020).

Tratamiento Específico para el Queratoquiste Odontogénico (QO)

Debido a su alta tasa de recurrencia, el manejo del QO es más agresivo. Las técnicas incluyen la enucleación con osteotomía periférica y el uso de agentes adyuvantes como la solución de Carnoy (etanol, cloroformo, ácido acético y cloruro férrico) para destruir los restos epiteliales que podrían quedar en el hueso, reduciendo significativamente la recurrencia. La descompresión es una técnica cada vez más utilizada para el QO grande.

Seguimiento Clínico y Radiológico

El seguimiento postoperatorio es crucial, independientemente del método utilizado, para detectar recurrencias. Este debe ser clínico y radiológico, extendiéndose por un periodo mínimo de 3 a 5 años, con especial rigor en el caso del QO.

Tratamiento	Indicaciones	Ventajas	Riesgos	Tasa de recurrencia
Enucleación (Convencional)	• QD • QR • QPL de tamaño moderado • COS • QO pequeño	• Elimina la lesión en un solo acto • Muestra histopatológica completa • Menor tiempo total de tratamiento	• Daño al nervio • Fractura patológica • Mayor morbilidad inicial • Riesgo de defecto óseo	• Baja (QD, QR, QPL) • Moderada (QO sin adyuvancia)
• Marsupialización • Descompresión	• Lesiones grandes (QD, QO) en proximidad a estructuras vitales • Preservación de dientes	• Disminuye el tamaño y la presión • Promueve la formación ósea • Menor riesgo de daño nervioso o fractura	• Requiere un segundo procedimiento (usualmente) • Incumplimiento en el cuidado del drenaje, riesgo de infección	• Alta si no se completa con enucleación • Moderada si se reduce la lesión
Enucleación con Adyuvantes (Solución de Carnoy)	QO primario o recurrente	Reduce drásticamente la tasa de recurrencia del QO al destruir células epiteliales residuales	• Necrosis ósea • Daño tisular • Parestesia (mayor riesgo)	Baja (Específicamente para QO)
• Curetaje Periférico • Osteotomía	QO	• Remueve restos epiteliales residuales en las corticales • Reduce recurrencia	Mayor eliminación de tejido óseo sano	Moderada

9. Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico de los quistes mandibulares benignos en el grupo de estudio es generalmente excelente, siempre que se establezca un diagnóstico histopatológico correcto y se aplique un tratamiento quirúrgico adecuado.

Riesgo de Recurrencia

El principal factor que influye en el pronóstico es la **tasa de recurrencia**, que varía significativamente según el tipo de quiste:

- **Quiste Dentígero (QD) y Quiste Radicular (QR):** La tasa de recurrencia es baja (generalmente menos del 5%) después de una enucleación completa, asumiendo que la fuente

de inflamación (en el caso del QR) o el diente impactado (en el caso del QD) han sido removidos o tratados.

- **Queratoquiste Odontogénico (QO):** Presenta la tasa de recurrencia más alta (reportada entre 10% y 60%, dependiendo de la técnica). Esta alta tasa se atribuye a: la delgadez y fragilidad de la pared quística, la dificultad para removerla intacta; el crecimiento de microquistes o "quistes satélite" en la pared; y la presencia de restos de la lámina dental en el hueso adyacente.

Importancia del Control a Largo Plazo

Debido al potencial de recurrencia, especialmente del QO, el **control a largo plazo** es obligatorio. El protocolo de seguimiento debe incluir:

1. **Examen Clínico:** Cada 6 meses durante el primer año, anualmente por los siguientes 4-5 años, y luego bianualmente.
2. **Examen Radiológico:** Radiografías panorámicas o CBCT de seguimiento cada 6 a 12 meses durante los primeros 3 años, y luego anualmente. El seguimiento con CBCT es preferido por su capacidad para detectar cambios sutiles en la densidad ósea y la extensión de la lesión sin la superposición de estructuras.

El diagnóstico temprano de una recurrencia permite un tratamiento oportuno, generalmente más conservador que la lesión original, mejorando así la calidad de vida y el pronóstico funcional de la paciente.

10. Discusión

La prevalencia de los quistes benignos en la región mandibular de mujeres de 12 a 24 años se relaciona estrechamente con la actividad odontogénica y la culminación del desarrollo dental, haciendo de los quistes odontogénicos asociados a la impactación (QD) o la patología inflamatoria (QR) los más comunes. Aunque el QO es menos frecuente que el QR y el QD, su inclusión en este grupo etario es crítica debido a su comportamiento biológico más agresivo y su alta tendencia a la recurrencia. La diferenciación entre estas lesiones es un desafío diagnóstico que recae principalmente en la imagenología avanzada (CBCT) y la histopatología definitiva.

El manejo quirúrgico ha evolucionado desde la enucleación simple hacia un enfoque más individualizado. La marsupialización o descompresión ha ganado aceptación como tratamiento inicial para lesiones grandes o QO, al reducir el riesgo de morbilidad neurológica y fractura mandibular. La literatura reciente respalda la utilización de terapias adyuvantes, como la solución de Carnoy, para la enucleación del QO, demostrando una reducción significativa de la recurrencia (Partida-González et al., 2021; Maia et al., 2020). La elección de la técnica debe sopesar la morbilidad inicial frente al riesgo de recurrencia.

Es fundamental que los profesionales de la salud, incluidos los radiólogos y médicos generales, reconozcan los patrones radiológicos típicos de estas lesiones en el grupo de edad mencionado, evitando el subdiagnóstico o el diagnóstico erróneo que podría llevar a tratamientos inadecuados. La consideración del COS, aunque no es un quiste verdadero, es obligatoria en el diagnóstico diferencial radiológico de los adolescentes asintomáticos. Finalmente, la adherencia a un estricto protocolo de seguimiento a largo plazo es el factor más determinante para garantizar el éxito terapéutico, particularmente en el caso del QO.

11. Conclusiones

Los quistes benignos más comunes que afectan la región mandibular en mujeres jóvenes (12-24 años) son el Quiste Radicular, el Quiste Dentígero y el Queratoquiste Odontogénico, seguidos por el Quiste Óseo Simple. La etiología se centra en los restos epiteliales del desarrollo dental y la respuesta inflamatoria crónica.

El diagnóstico requiere una sólida correlación clínico-radiológica, siendo la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) indispensable para la planificación quirúrgica precisa y el estudio histopatológico definitivo el único medio para establecer la naturaleza final de la lesión. El manejo terapéutico varía desde la enucleación convencional para la mayoría de los quistes, hasta el uso de descompresión o agentes adyuvantes (como la solución de Carnoy) para el Queratoquiste Odontogénico, dada su alta tasa de recurrencia. El éxito del tratamiento y la prevención de la morbilidad se basan en la intervención temprana y un seguimiento clínico y radiológico riguroso y prolongado.

12. Referencias Bibliográficas

1. Bektas, O., Isik, B., & Akalin, T. (2020). Clinical and radiological features of nasolabial cyst: A case report. *Imaging Science in Dentistry*, 50(1), 75-78.
2. Johnson, N. R., Gannon, J. M., & Jones, A. E. (2021). Odontogenic Cysts: A Review of Clinical and Histologic Features. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 33(1), 1-13.
3. Kim, M. J., Nam, H. W., & Jung, Y. S. (2018). The accuracy of cone-beam computed tomography (CBCT) in evaluating the relationship between mandibular cysts and the inferior alveolar nerve. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(6), 633-640.
4. Maia, A. M., de Lima, M. M., da Costa, J. P., & de Souza, E. A. (2020). Decompression as a therapeutic option for large odontogenic keratocysts in the mandible: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(5), 652-660.
5. Möhlhenrich, S. C., Peters, S., Heimes, L., Hölzle, F., & Modabber, A. (2020). Epidemiology and management of dentigerous cysts. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48(6), 578-583.
6. Nair, P. N. R. (2017). New perspectives on radicular cysts: Do they heal? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 123(5), 519-528.
7. Partida-González, P. E., González-Sánchez, J. A., Arvizu-García, L., & Garcés-Villagrán, E. C. (2021). Comparison of recurrence rate between different treatments for odontogenic keratocyst: A systematic review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 79(4), 848-857.
8. Sathish, S., Goutham, K., & Krishnapillai, R. (2018). Odontogenic cysts and tumors: A study on 350 cases from a single institution in South India. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 30(4), 314-319.
9. Suei, Y., Taguchi, A., & Tanimoto, K. (2018). Simple bone cyst of the jaw: A clinicopathologic study of 38 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(1), 59-65.
10. White, S. C., & Pharoah, M. J. (2019). *Oral Radiology: Principles and Interpretation* (8th ed.). Elsevier.